COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES

SÉANCES ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY
WOODS HOLE
LIBRARY
MASS.

PARIS — IMPRIMERIE L. MARETHEUX

1, rue Cassette, 1

COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES

SÉANCES ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

TOME CINQUIÈME — NEUVIÈME SÉRIE

ANNÉE 1893

QUARANTE-CINQUIÈME DE LA COLLECTION

Avec figures.

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY
WOODS HOLE
LIBRARY
MASS.

PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1893

LISTE

DES

MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

AU 31 DÉCEMBRE 1893

ABRÉVIATIONS

A A M, associé de l'Académie de médecine.
A E P, agrégé à l'École de pharmacie.
A F M, agrégé à la Faculté de médecine.
A H, accoucheur des hôpitaux.
A M, assistant au Muséum.
C A M, correspondant de l'Académie de médecine.
C H, chirurgien des hôpitaux.
M A F, membre de l'Académie française.
M A M, membre de l'Académie de médecine.
M I, membre de l'Institut.
M A S, membre de l'Académie des sciences.
M C F S, maître de conférences à la Faculté des sciences.
M H, médecin des hôpitaux.
P C F, professeur au Collège de France.
P E M, professeur à l'École de médecine.
P E P, professeur à l'École de pharmacie.
P E M M, professeur à l'École de médecine militaire.
P E V, professeur à l'École vétérinaire.
P F M, professeur à la Faculté de médecine.
P F S, professeur à la Faculté des sciences.
P M, professeur au Muséum.
P U, professeur à l'Université.

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY
WOODS HOLE
LIBRARY
MASS.

ANCIENS PRÉSIDENTS

Présidents perpétuels.

MM.
Rayer (1848-1867).
Claude Bernard (1868-1878).
Paul Bert (1879-1886).

Présidents quinquennaux.

MM.
Brown-Séquard (1887-1892).

COMPOSITION DU BUREAU

(1893)

Président	M. Chauveau.
Vice-présidents	M. Dareste. M. Galippe.
Secrétaire général	M. Dumontpallier.
Secrétaires ordinaires	M. Capitan. M. Gilbert. M. Fabre-Domergue. M. Wurtz.
Trésorier	M. Beauregard.
Archiviste	M. Retterer.

MEMBRES HONORAIRES

MM.
Albert (S. A. S.), Prince de Monaco.
Beneden (P.-J. van), CAM, PU.
Brouardel, MAS, PFM, MAM, MH, doyen de la Faculté de médecine.
Chauveau, MAS, PM, MAM, 10, avenue Jules-Janin.

MM.
Holmgren, professeur de physiologie à l'Université d'Upsal.
Ludwig (Carl), PU.
Ollier, AAM, PFM, à Lyon.
Pasteur (Louis), MAF, MAS, AAM, rue Dutot.

MEMBRES TITULAIRES HONORAIRES

MM.
Arsonval (A. d'), MAM, directeur du laboratoire de physique biologique au Collège de France, 28, avenue de l'Observatoire.
Balbiani (G.), PCF, 18, rue Soufflot.
Beauregard (Henri), AFP, AM, 49, boulevard Saint-Marcel.
Berthelot (M.-P.-E.), MAS, MAM, PCF, sénateur, au palais de l'Institut.

MM.
Blanchard (Raphaël), APM, secrétaire général de la Société zoologique de France, 32, rue du Luxembourg.
Bloch, 13, rue du Conservatoire.
Bouchard, PFM, MAS, MH, MAM, 174, rue de Rivoli.
Bouchereau, MH, 1, rue Cabanis.
Bourneville (D.), MH, 14, rue des Carmes.

MM.

Brown-Séquard, MAS, CAM, PCF, 19, rue François Ier.

Budin (Pierre), MAM, AFM, AH, 129, boulevard Saint-Germain.

Chamberland, directeur de Laboratoire, à l'Inst. Pasteur, r. Dutot.

Chatin (G.-A.), MAM, MAS, 149, rue de Rennes.

Chatin (Joannès), MAM, AEP, maître de conférences à la Faculté des sciences, 147, boulevard Saint-Germain.

Cornil (V.), MAM, PFM, MH, sénateur, 19, rue Saint-Guillaume.

Dareste, directeur du laboratoire de tératologie, à l'École des Hautes-Études, à Paris, 37, rue de Fleurus.

Dastre (A.), PFS, avenue d'Antin, 73.

Duguet, AFM, MAM, MH, 60, rue de Londres.

Dumontpallier, MAM, MH, 24, rue Vignon.

Duval (Mathias), MAM, PFM, 11, cité Malesherbes.

François-Franck, MAM, directeur-adjoint du laboratoire de physiologie au Collège de France, 5, rue Saint-Philippe-du-Roule.

Galippe (V.), chef du laboratoire de la clinique d'accouchements, 12, place Vendôme.

Gallois, à Villepreux (Seine-et-Oise), et 60, rue du Four, Paris.

Gellé, 4, rue Sainte-Anne.

Grancher, PFM, MAM, MH, 36, rue Beaujon.

Gréhant (N.), PM, 17, rue Berthollet.

Grimaux, AFM, professeur à l'École polytechnique et à l'Institut agronomique, 123, boulevard Montparnasse.

MM.

Hallopeau, MAM, AFM, MH, 91 boulevard Malesherbes.

Hamy, MI, PM, rue de Lubeck, 40.

Hanot, AFM, MH, 122, rue de Rivoli.

Hayem (G.), PFM, MAM, MH, 7, rue de Vigny.

Henneguy, préparateur au Collège de France, 9, rue Thénard.

Hénocque, directeur-adjoint du laboratoire de médecine au Collège de France, avenue Matignon, 11.

Javal, MAM, directeur du laboratoire d'ophtalmologie à la Sorbonne, 52, rue de Grenelle.

Joffroy, PFM, MH, 186, rue de Rivoli.

Künckel d'Herculais (Jules), AM, 20, villa Saïd.

Laborde (V.), MAM, chef des travaux physiologiques à la Faculté de médecine, 15, rue de l'École-de-Médecine.

Laboulbène, MAM, PFM, MH, 181, boulevard Saint-Germain.

Lancereaux (E.), MAM, AFM, MH, 44, rue de la Bienfaisance.

Landouzy, AFM, MH, 4, rue Chauveau-Lagarde.

Larcher, 97, Grande-Rue de Passy.

Leblanc, MAM, 88, avenue Malakoff.

Leven, 12, rue Richer.

Luys, MAM, MH, 20, rue de Grenelle.

Magitot, MAM, 9, boulevard Malesherbes.

Magnan, MH, 1, rue Cabanis.

Malassez, directeur-adjoint du laboratoire d'histologie générale au Collège de France, 168, boulevard Saint-Germain.

Marey, MAS, MAM, PCF, 11, boulevard Delessert.

MM.

Mégnin (Pierre), rédacteur en chef du journal *l'Éleveur*, avenue Auber, 2 *ter*, Vincennes.

Michon (Joseph), 33, rue de Babylone.

Milne-Edwards (Alph.), MAS, MAM, PM, PEP, 57, rue Cuvier.

Ollivier (Aug.), AFM, MAM, MH, 5, rue de l'Université.

Onimus, 7, place de la Madeleine.

Poncet (de Cluny), à Vichy.

Pouchet, PM, 10, rue de l'Éperon.

Quinquaud, MAM, AFM, MH, 20, boulevard Saint-Germain.

Ranvier, MAM, MAS, PCF, 28, avenue de l'Observatoire.

Raymond (F.), AFM, MH, 21, rue de Rome.

Regnard (Paul), professeur à l'Institut agronomique, directeur-adjoint du laboratoire de physiologie expérimentale de l'École des Hautes-Études, 224, boulevard Saint-Germain.

Regnauld (J.), MAM, PFM, 40 *bis*, faubourg Poissonnière.

Richet (Ch.), PFM, 15, rue de l'Université.

Robin (Albert), AFM, MAM, MH, 4, rue de Saint-Pétersbourg.

Rouget (Charles), PM, AAM, au Muséum.

Sappey, MAS, MAM, PFM, 16, rue de Fleurus.

Sinety (de), 14, place Vendôme.

Straus, PFM, MAM, MH, 19, rue Lagrange.

Trasbot, PEV, MAM, à Alfort.

Vaillant (L.), PM, 2, rue de Buffon.

Verneuil, MAS, MAM, PFM, CH, 11, boulevard du Palais.

MEMBRES TITULAIRES

MM.

Arthus (Maurice), chargé de conférences à la Faculté des Sciences, 161, avenue du Maine (23 *décembre* 1893).

Babinski, MH, 54, rue Bonaparte (9 *juillet* 1887).

Balzer, MH, 8, rue de l'Arcade (10 *juillet* 1886).

Bonnier, PFS, 15, rue de l'Estrapade (1er *décembre* 1888).

Bourquelot, AEP, pharmacien des hôpitaux, 42, rue de Sèvres (4 *juillet* 1885).

Brissaud, AFM, MH, 9, quai Voltaire (4 *février* 1888).

Capitan, 5, rue des Ursulines (10 *décembre* 1887).

Charrin, AFM, MH, 11, avenue de l'Opéra (26 *mars* 1887).

MM.

Chouppe, 10, rue Vital (26 *novembre* 1892).

Darier, 26, boulevard Saint-Germain (14 *janvier* 1893).

Dejerine, AFM, MH, 168, boulevard Saint-Germain (19 *juillet* 1884).

Duclaux, MAS PFS, 35 *bis*, rue de Fleurus (11 *avril* 1885).

Dupuy (E.), 53, avenue Montaigne (6 *juin* 1886).

Fabre-Domergue, 1, rue Paul-Robert (11 *avril* 1891).

Féré (Ch.), MH, 37, boulevard Saint-Michel (28 *février* 1885).

Giard, PFS, 14, rue Stanislas, (23 *juillet* 1887).

Gilbert, MH, AFM, 27, rue de Rome (10 *mai* 1890).

M.
Gley, AFM, 14, rue Monsieur-le-Prince (27 *février* 1886).
Guignard, PEP, 1, rue des Feuillantines (7 *janvier* 1888).
Kaufmann, PEV, à Alfort (30 *novembre* 1889).
Langlois, 4, rue Berthollet (12 *décembre* 1891).
Laveran, MAM, PEMM, 10, rue Stanislas (7 *juin* 1890).
Netter, AFM, MH, 129, boulevard Saint-Germain (23 *février* 1889).
Nocard, PEV, MAM, à Alfort (5 *mars* 1887).
Perrier, MAS, PM, 26, rue Gay-Lussac (22 *janvier* 1887).
Phisalix, 5, rue des Chantiers (13 *décembre* 1890).

MM.
Pilliet, 4, rue Richepanse (29 *juillet* 1893).
Railliet, PEV, à l'École vétérinaire d'Alfort (13 *juin* 1891).
Rémy (Ch.), AFM, 46, rue de Londres (12 *décembre* 1885).
Retterer, AFM, 19, boulevard Saint-Marcel (4 *juin* 1887).
Richer, 15, rue Soufflot (8 *juillet* 1893).
Roger, AFM, MH, 4, rue Perrault (2 *juin* 1888).
Troisier, AFM, MH, 32, rue Caumartin (17 *novembre* 1887).
Varigny (de), 7, rue de Sfax (15 *février* 1890).
Wurtz, 67, rue des Saints-Pères (26 *décembre* 1891).

MEMBRES ASSOCIÉS

MM.
Arloing, PFM, PEV, à Lyon.
Beale, Lionel S., à Londres.
Beaunis, PFM, à Nancy.
Bowman (W.), à Londres.
Dugès (Alfred), consul de France à Guanajuato (Mexique).
Hannover, Copenhague.
Huxley (Th.-H.), FRS, à Londres.
Le Roy de Méricourt, AAM, 5, rue Cambacérès, à Paris.
Lépine, PFM, à Lyon.
Lortet, PFM, à Lyon.

MM.
Marion, PFS, Marseille.
Moleschott, Rome.
Metchnikoff, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur, rue Dutot.
Paget (James), Sir, à Londres.
Renaut (J.), PFM, MAM, à Lyon.
Roux, directeur-adjoint du laboratoire Pasteur, rue Dutot.
Sanson, professeur à l'Institut agronomique, 11, rue Boissonade, Paris.
Vogt (Carl), PU, à Genève.

MEMBRES CORRESPONDANTS NATIONAUX

MM.
Baréty, à Nice.
Bergonié, AFM, à Bordeaux.
Brasse, 25, rue Chasselièvre, à Rouen.
Cazeneuve (Paul), PFM, à Lyon.
Charpentier, PFM, à Nancy.
Coyne, PFM, à Bordeaux.

MM.
Daremberg, MAM, à Cannes.
Debierre (Ch.), PFM, à Lille.
Delore, à Lyon.
Desgranges, à Lyon.
Dubois (Raphaël), PFS, à Lyon.
Duret, professeur de l'Université catholique à Lille.

MM.
Gamaleïa, à Paris.
Gilis, à Montpellier.
Gimbert, à Cannes.
Herrmann (Gustave), PFM, à Lille.
Huet, PEPM, à Caen.
Jobert (Cl.), PFS, à Dijon.
Jolyet, PFM, à Bordeaux.
Jourdan, à Marseille.
Jourdain, à Montpellier.
Laguesse, AFM, à Lille.
Lambling, PFM, à Lille.
Laulanié, PEV, à Toulouse.
Leloir (Henri), PFM, à Lille.
Lennier (G.), directeur du Muséum, au Havre.
Livon, PEM, à Marseille.
Luton, PEM, à Reims.
Maurel, AFM, médecin principal de la marine, à Toulouse.

MM.
Morat, PFM, à Lyon.
Moynier de Villepoix, PEM, à Amiens.
Nepveu, PEM, à Marseille.
Nicati, à Marseille.
Nicolas, AFM, à Nancy.
Œschner de Coninck, PFM, à Montpellier.
Pelvet, à Vires.
Peyraud, à Libourne.
Pierret, PFM, à Lyon.
Pitres, doyen et PFM, MAM, à Bordeaux.
Rietsch, à Marseille.
Testut (Léo), PFM, à Lyon.
Thierry (E.), directeur de l'École d'agriculture de la Brosse (Yonne)
Tourneux (Frédéric), PFM, à Paris.
Vialannes, à Arcachon.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

MM.

Allemagne.

Bois-Raymond (Émile du), PU, à Berlin.
Helmholtz, PU, à Berlin.
Leuckart (R.), à Leipzig.
Virchow (R.), PU, à Berlin.

Autriche-Hongrie.

Adamkiewicz (Albert), PU, à Cracovie.

Belgique.

Crocq, à Bruxelles.
Frédéricq (Léon), PU, à Liège.
Gluge, à Bruxelles.
Plateau (Félix), PU, à Gand.

Brésil.

Abbott, à Bahia.
Motta-Maïa, à Paris.

MM.

Chili.

Lataste, PFM, à Santiago.

Espagne.

Tolosa y Latour, à Madrid.

Havane.

Sanchez Toledo, à Paris.

États-Unis.

Seguin (E.-C.), à New-York.
Stiles, Washington.

Grande-Bretagne.

Beevor (Ch.-Edw.), 33, Harley street, W., à Londres.
Berkeley (M.-J.), à Kings-Cliff.
Horsley (Victor), 80, Park street, Grosvenor square, W., à Londres.
Marcet, à Cannes (Alpes-Maritimes).

MM.
Redfern, à Belfast.
Simon (John), à Londres.
Williamson, à Londres.

Italie.

Lussana, PU, à Palerme.
Martini, à Naples.
Perroncito (Eduardo), PU, à Turin.
Vella, à Sienne.

Portugal.

Mello (de), à Lisbonne.

Russie.

Mendelsohn (Maurice), à Saint-Pétersbourg.

MM.
Mierzejewsky, à Saint-Pétersbourg.
Pelikan, à Saint-Pétersbourg.
Tarchanoff (de), PU, à Saint-Pétersbourg.

Suisse.

Duby, à Genève.
Miescher, PU, à Bâle.
Prévost, PU, à Genève.
Girard, à Genève, privat-docent à l'Université.

Valachie.

Vitzou, PU, à Bucharest.

COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 7 JANVIER 1893

M. Chauveau : Lecture de l'adresse de la Société de Biologie au Jubilé de M. Pasteur. — M. F. Royer : Note sur la soi-disant formule urinaire de l'hystérie. — M. le Dr H. Cristiani (de Genève) : Nouvelles recherches sur les organes thyroïdiens des rongeurs. — M. P. Regnard : De l'action des Chromoblastes chez la Carpe et la Tanche. — M. P. Regnard : Sur un bathomètre à compression d'eau. — M. le Dr Léon Danion : Démonstration expérimentale de l'action directe du courant voltaïque sur le cerveau et sur la moelle épinière (*Une preuve clinique*). — M. d'Arsonval : Seringue stérilisable de M. le professeur Debove. — M. le Dr Campana : Cas de phtisie laryngée grave, traitée avec succès par le liquide testiculaire. — M. P.-L. Kiéner et M. H. Villard : Note sur un cas de fièvre typhoïde et de tuberculose aiguë combinées. — MM. les Drs Joseph Musso et J.-B. Morelli : Sur le microbe du béribéri. — M. Morelli (de Montévidéo) : Sur la pénétration de microbes étrangers dans le sang et dans les tissus des malades de béribéri. — M. Morelli : Études sur un cas de langue noire. — M. E.-L. Bouvier : Sur l'organisation des Actæons. — M. Ed. Chrétien : L'exagération du dicrotisme comme signe pronostic de l'hémorragie intestinale dans la fièvre typhoïde.

Présidence de M. Chauveau

CORRESPONDANCE MANUSCRITE.

Lettre de M. H. Vialannes, qui remercie la Société de l'avoir élu membre correspondant.

— Lettre de M. Brasse, membre titulaire, qui demande le titre de membre correspondant.

— Lettre de M. Bouvier, qui demande à être inscrit sur la liste des candidats au titre de membre titulaire.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

— M. Charles Richet fait hommage à la Société d'un exemplaire *de la Clinique chirurgicale* du professeur A. Richet, et de deux volumes de la Bibliothèque rétrospective ayant pour titres : Lamarck, *Origine des animaux;* Hunter, *Le sang.*

M. Chauveau donne lecture de l'adresse qu'il a remise, au nom de la Société de Biologie, à la cérémonie du Jubilé de M. Pasteur.

« Très illustre maitre,

« La Société de Biologie, qui a l'insigne honneur de vous compter au nombre de ses membres honoraires, s'enorgueillit d'être admise à vous présenter ses hommages en cette solennelle circonstance.

« Nulle part ailleurs, vos glorieux travaux n'ont été plus appréciés, plus admirés que dans notre Société ; nulle part, mieux accueillies les grandes idées que vous avez fait éclore dans le domaine des sciences biologiques.

« Comment une telle Société, toujours active, toujours jeune, de par son mode de constitution, ne vous entourerait-elle pas de sa vénération ! Vous lui avez ouvert de nouveaux champs de travail et de recherches : elle les exploite avec une enthousiaste ardeur. Votre marque, cher et illustre maître, se trouve ainsi imprimée à toutes nos séances. Il n'en est guère où vos élèves directs ou indirects ne viennent traiter des grands problèmes de science pure ou appliquée, qui ont été soulevés par vos travaux. Tous ces élèves, les vétérans comme les néophytes, sont fiers de marcher derrière vous, éclairés par le flambeau que vos découvertes nous ont mis entre les mains.

« Vous avez bien mérité de la science et de l'humanité, cher et illustre maître. A vous tous nos remercîments et notre profonde reconnaissance. Puissiez-vous, pendant de longues années encore, jouir de la pure gloire que vous avez acquise et que vous répandez sur le pays tout entier ! »

Note sur la soi-disant formule urinaire de l'hystérie,

par M. F. Royer.

Dans un article paru au *Progrès Médical* à la date du 10 décembre 1892, MM. Gilles de la Tourette et Cathelineau prennent à partie M. Bosc au sujet de la paternité de l'établissement de la formule urinaire dans l'hystérie.

Voici les conclusions qu'ils donnent :

« L'attaque d'hystérie bouleverse d'une manière brusque, profonde, passagère, chacun des termes de la formule (diminution du volume, de la coloration, de la densité, de l'urée, de l'acide phosphorique total avec inversion des phosphates) de l'azote total. Elle entraîne donc une diminution très marquée des oxydations, mais en même temps ces oxydations

diminuées sont incomplètes (diminution du coefficient d'oxydation, augmentation du taux de l'acide urique). L'attaque entraîne enfin une hypotoxicité très marquée des urines qui suivent le paroxysme. »

Nous ne discuterons pas quel est celui de ces auteurs qui a donné le premier cette formule, nous dirons seulement que les analyses que nous avons faites à Bicêtre, dans le service de M. Féré, ne nous ont pas donné des résultats conformes aux termes de la formule proposée.

Voici quels sont les résultats obtenus sur cinq hystériques actuellement dans ce service.

	VOLUME.	URÉE.	PO^5 TOTAL.	PHOSPHATES alcalins.	PHOSPHATES terreux.	CHLORURES.
	—	—	—	—	—	—
Prév..., hystérique.						
20 oct. — Attaques.	2100	22.50	2.310	1.473	0.837	12.57
21 oct. — Repos.	1750	22 »	2.850	1.824	1.026	10.22
Bruy..., hystérique.						
21 oct. — Attaques.	1470	21.5	2.070	1.298	0.772	11.70
22 oct. — Repos.	1970	25 »	2.364	1.402	0.962	14.31
Du même.						
9 nov. — Attaques.	1900	20.50	1.927	1.218	0.709	12.72
10 nov. — Repos.	1400	18.70	2.065	1.295	0.765	11.85
Chau..., hystérique.						
1 nov. — Attaques.	1450	19.40	1.653	0.928	0.725	12.77
2 nov. — Repos.	1200	17.20	1.625	0.998	0.627	12.75
Gom..., hystérique.						
6 nov. — Attaques.	1570	19 »	1.867	1.202	0.665	12.817
7 nov. — Repos.	1200	19.80	2.031	1.395	0.636	10 528
Fleu..., hystérique.						
17 déc. — Attaques.	1200	18.50	1.875	1.115	0.760	11.87
18 déc. — Repos.	1310	20.	1.730	1.017	0.713	11.55

Examinons chacun des résultats.

Volume. — Sur ces six analyses, il n'y en a que deux dans lesquelles le volume ait été diminué pendant la période d'attaque; on ne peut donc conclure, comme règle générale, à une diminution du volume pendant l'hystérie.

Densité. — La densité de toutes ces urines a varié entre 1017 et 1020; il n'y a donc pas eu grande diminution de densité.

Coloration. — Sauf dans la dernière analyse, dans laquelle l'urine de la période d'attaque était presque incolore, nous n'avons pas remarqué de différence bien sensible dans la coloration.

Urée. — On voit, d'après le tableau, que sur six analyses il y a eu deux

diminutions, en tous cas, la différence entre les périodes d'attaque et de repos a été si faible qu'on ne peut conclure à une règle générale de diminution.

Phosphates. — Sur ce point, nous sommes moins en désaccord avec MM. Gilles de la Tourette, Cathelineau et Bosc ; cependant la diminution de l'élimination de l'acide phosphorique dans la période d'attaque est si faible par rapport à celle de la période de repos, qu'il n'est pas permis de poser comme caractéristique de l'hystérie la diminution des phosphates.

Quant à l'inversion totale des phosphates, nous ne l'avons jamais observée dans nos analyses : cette prétendue inversion qui devait établir le diagnostic différentiel entre l'attaque d'hystérie et celle d'épilepsie, ne peut servir à aucune conclusion puisqu'elle peut manquer dans l'hystérie et exister dans l'épilepsie.

Nouvelles recherches sur les organes thyroïdiens des rongeurs,

par M. le Dr H. Cristiani (de Genève).

J'ai démontré précédemment que les glandules thyroïdiennes — petits corps thyroïdes accessoires à structure embryonnaire décrits par Sandström et par Gley chez le lapin — existent aussi chez le rat, mais qu'ils sont ici, contrairement à ce qui arrive chez le lapin, enchâssés dans la glande principale et qu'on ne peut pas les épargner en pratiquant la thyroïdectomie classique.

J'ai depuis étudié ces organes chez plusieurs autres espèces animales, tant à l'état adulte que pendant la période du développement, et j'ai pu me persuader que l'existence de ces glandules chez les animaux que j'ai étudiés est constante.

L'étude du développement du corps thyroïde nous apprend déjà que cet organe se développe par trois bourgeons, l'un médian et les deux autres latéraux et symétriques ; et on a affirmé que ces bourgeons se soudent chez l'adulte pour constituer le corps thyroïde définitif. Mes observations me permettent d'affirmer que cette disposition n'est pas générale, car *les organes connus sous le nom de glandules ne sont autre chose que les bourgeons latéraux*, et nous avons vu qu'ils peuvent se fusionner avec le corps principal, comme chez le rat, ou en rester séparés, comme chez le lapin.

Je reviendrai prochainement sur les détails de ces recherches ; je veux seulement aujourd'hui fixer l'attention sur le fait que les glandules thyroïdiennes, chez les rongeurs, peuvent présenter les dispositions les plus diverses. En effet, j'ai constaté en faisant l'étude détaillée des organes thy-

roïdiens chez deux autres rongeurs, la souris et le campagnol, des différences assez remarquables.

Chez la souris, les glandules se trouvent englobées dans la glande à peu près comme chez le rat; cependant chez quelques individus la glandule d'un côté tend déjà à sortir de la glande principale, dans laquelle elle n'est que partiellement enchâssée.

Chez le campagnol, le fait est bien plus accentué; l'une des glandules est plus ou moins englobée dans le corps thyroïde principal, tandis que du côté opposé la glandule en est complètement séparée. On remarque en outre que, d'un côté, la glandule se trouve à la hauteur de l'angle supérieur de l'organe, au niveau du larynx, tandis que du côté opposé la glandule correspond à l'angle inférieur de l'organe, qu'elle ne touche pas.

Nous croyons donc que, même chez les rongeurs, on peut observer des différences très importantes dans la topographie des glandules thyroïdiennes. Elles peuvent être, suivant l'espèce à laquelle on a affaire, soit séparées complètement du corps thyroïde, comme chez le lapin (Gley), soit complètement englobées, comme chez le rat, soit partiellement englobées, et cela à des degrés différents, comme chez la souris et le campagnol.

De l'action des Chromoblastes chez la Carpe et la Tanche,

par M. P. Regnard.

La Société connaît les remarquables expériences par lesquelles M. Pouchet a démontré l'influence du milieu ambiant sur la couleur de certains poissons.

Déjà Jurine avait dit que les Lotes que l'on pêche dans les profondeurs du Léman ont une autre couleur que celles que l'on prend à la surface.

Les personnes qui pêchent sur les côtes de l'Océan savent aussi fort bien que les Scorpènes que l'on prend sur le rivage, sont de couleur claire, tandis que celles que l'on prend sur les rochers du fond sont d'un noir violacé.

Ces différences tiennent à ce que l'animal accommode la couleur de son tégument à celle du milieu qui l'entoure et cela par l'intermédiaire de ses Chromoblastes.

Malheureusement, il est difficile de donner, dans un cours, la démonstration de ces faits parce que, à Paris, on ne peut pas se procurer vivants les animaux qui les produisent avec le plus d'intensité. J'ai pourtant réussi cette démonstration en me servant de poissons fort communs et très résistants.

Voici comment l'expérience peut se faire : on prend trois seaux en

verre : dans l'un, on met des algues vertes baignant dans l'eau; dans l'autre, on verse de l'eau crayeuse ou limoneuse; dans celui du milieu enfin, de l'eau limpide; on a, d'autre part, choisi deux Tanches d'environ 10 centimètres de long. (Chez les animaux âgés, l'expérience ne réussit pas bien.)

L'un des deux poissons est mis dans l'eau limoneuse, l'autre au milieu des algues. Au bout d'une heure ou deux, on les jette l'un et l'autre dans l'eau limpide.

La Tanche qui a vécu dans l'eau crayeuse est blanche, rosée même, car on voit ses muscles et son sang à travers sa peau.

L'autre est d'un beau vert bronzé. Au bout d'une heure environ, elles sont redevenues semblables.

J'ai réussi la même expérience avec des Carpes; j'ai même eu la patience de la faire durer une année entière. J'ai divisé un lot d'alvins de Carpe en deux parties : les uns ont été élevés pendant un an dans une obscurité *absolue*, les autres ont été gardés au grand jour. Les Carpes élevées dans l'obscurité étaient presque noires, les autres avaient une teinte jaune clair. Un accident arrivé à mon aquarium ne m'a pas permis de voir si, ramenées au jour, les carpes noires auraient pu encore redevenir claires. Par suite d'une interruption de soufflerie, elles sont mortes dans l'obscurité et sans avoir jamais revu la lumière. C'est une expérience que je referai.

Sur un bathomètre a compression d'eau,

par M. P. Regnard.

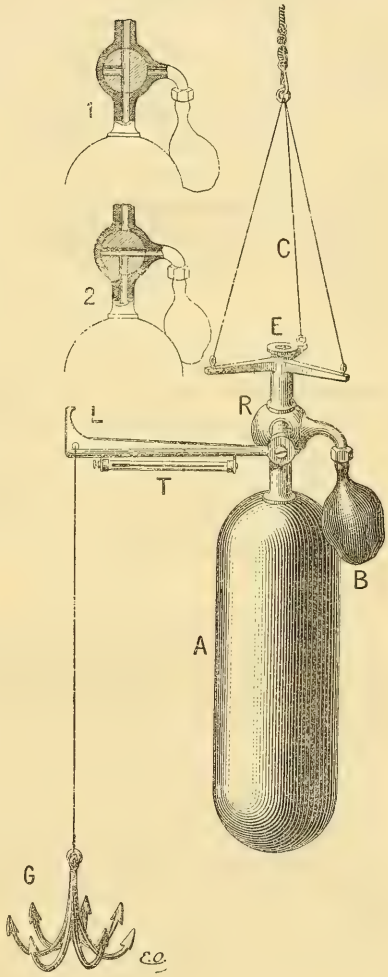
Aujourd'hui que l'étude des animaux des grands fonds a pris une grande importance, on cherche tous les moyens possibles pour arriver à connaître exactement les profondeurs de la mer. Cela est bien moins facile qu'on ne croit. Les fils de sonde, par exemple, quand ils dépassent quelques kilomètres, prennent une position oblique qui rend très difficile l'interprétation du sondage.

Aussi a-t-on, avec des résultats variables, essayé de se servir de la compressibilité de l'eau pour se rendre compte de la profondeur à laquelle on l'a puisée. H. Fol, Buchanan et d'autres ont proposé divers moyens pour résoudre le problème, mais de réelles objections ont été faites à leurs appareils.

C'est pour y obvier que j'ai proposé le bathomètre suivant :

Un grand vase de cuivre mince A aura la capacité qu'on désirera. Il sera avantageux, comme on va voir, de lui donner de grandes dimensions. Un hectolitre ne me semblerait pas trop. Il n'y a pas à craindre le poids,

puisque nous savons qu'il nous faut un minimum de 50 à 70 kilogrammes pour aller au fond avec assez de vitesse. Notre vase A est ouvert en haut par un robinet à trois voies R que manœuvre le long levier L. Un collier s'attache au-dessus de ce robinet, il soutient trois fils d'acier ou de chanvre C réunis en patte d'oie au niveau du câble de descente. Sur la troisième voie du robinet se trouve un sac de caoutchouc épais, aplati et vide d'eau.



Quand on descend l'appareil, le robinet est dans la position 1, c'est-à-dire que le ballonnet est fermé et que le robinet est ouvert de la bouteille à l'extérieur. La grande bouteille se remplit donc d'eau dès qu'elle est immergée. On la descend, au fur et à mesure qu'elle s'abaisse, l'eau s'y comprime naturellement.

Arrivée sur le fond, elle se couche et le traînage sur la vase accroche le grappin qui est au bout du levier 4 et ferme du coup le robinet, qui prend dès lors la situation 2. La communication avec l'extérieur est supprimée, mais la bouteille communique avec le ballonnet B. On remonte le bathomètre, l'eau se décomprime et l'excès du liquide ainsi produit va se déverser dans le ballonnement B. Arrivé à bord, celui-ci est dévissé, on verse l'eau qu'il contient dans une éprouvette graduée.

On a, dès lors, tous les éléments du problème.

Les travaux concordants de Wertheim, de Grassi, de Tait, de Buchanan, montrent que l'eau de mer se comprime en moyenne de 0,00000430 par mètre. Un réservoir de 100 litres donnera donc une diminution du volume de l'eau égale à 0,00000430 × 1,000 pour 10 mètres de descente, soit 0 lit. 0043. Pour une dénivellation de 3,000 mètres, par exemple, l'eau diminuera de 0,00000430 × 100 × 3,000, soit 1 lit. 290.

C'est précisément cette eau qui s'emmagasinera dans la bouteille, qui s'y trouvera enfermée à la clôture du robinet et qui regorgera dans le ballon

B à la remontée. Donc, l'ayant mesurée, il suffira de diviser le nombre obtenu par 0,00000430 × V pour avoir la profondeur. Il y aura à faire une correction de température, car, à la clôture du robinet, l'eau était froide; elle se sera réchauffée en remontant et se sera dilatée.

La lecture donnerait donc un chiffre trop fort.

On remarquera en T, sous le levier L, un tube; il contient un thermomètre à renversement, très bien protégé, qui rapportera la température du fond.

On remarquera que si des gaz se dégagent de l'eau à la montée par suite de la diminution de pression, ils n'entacheront nullement les résultats, car ils se réuniront, il est vrai, en B; mais quand on ouvrira celui-ci, ils s'échapperont tout simplement et n'entreront nullement dans la lecture du volume de l'eau transvasée dans l'éprouvette.

Démonstration expérimentale de l'action directe du courant voltaique sur le cerveau et sur la moelle épinière. (*Une preuve clinique*),

par M. le Dr Léon Danion.

L'électricité peut-elle agir *directement* sur le cerveau et sur la moelle épinière?

Certaines actions physiologiques (vertige galvanique, mouvements conjugués des yeux, mouvements de vascillation du corps) sont considérés par le plus grand nombre des électro-physiologistes comme des preuves de l'action *directe* de l'électricité sur le cerveau.

Cependant l'interprétation de ces phénomènes peut être et a été contestée. Ils peuvent recevoir une explication, et être mis au compte d'une action périphérique. Aussi récemment un de nos confrères, spécialiste distingué, chef d'un service qui fait autorité, a-t-il déclaré que les résultats curatifs que l'on avait cru obtenir jusqu'ici grâce à une action directe de l'électricité sur le cerveau et sur la moelle épinière n'ont été que des illusions.

L'électricité, dans cette doctrine, trouverait dans les couches liquides qui environnent ces organes des voies d'une conductibilité tellement supérieure à celle du cerveau et de la moelle épinière que ceux-ci resteraient inaccessibles à l'action électrique.

Les expériences et l'observation qui suivent ont pour but de démontrer que physiquement et cliniquement la notion de l'action directe est juste.

Expérience I. — Sur les parties latérales du crâne à 0,06 ou 0,07 de chaque côté de la ligne médiane antéro-postérieure on applique une couronne de trépan de 0,2 de diamètre environ, on incise la dure-mère

en croix et par l'ouverture pratiquée on enfonce de chaque côté dans la substance cérébrale une électrode de 0,020 à 0,025 de long sur 0,010 à 0,015 de large. On relie les électrodes au moyen de réophores *parfaitement isolés*, à un galvanomètre de sensibilité convenable (celui qui m'a servi dans mes expériences est un galvanomètre astatique) de manière à avoir un système de dérivation absolument indépendant du courant principal.

Cela établi, on fait passer, conformément aux pratiques courantes de l'électrothérapie, soit par les tempes, soit par les apophyses mastoïdes, soit perpendiculairement, un courant galvanique à l'aide de deux « tampons », et voici ce qu'on observe :

Le courant principal indique à peine 1 1/2 à 2 milliampères que déjà l'aiguille du galvanomètre chargé d'enregistrer l'intensité intra-cranienne, est en mouvement et ne tarde pas à marquer 8 à 12 divisions au-dessus de 0, suivant les points par lesquels le courant principal est introduit. De telle sorte que, même à doses extrêmement faibles, les courants galvaniques manifestent d'une manière indiscutable leur pénétration jusqu'à la substance cérébrale. Inutile d'ajouter que les intensités intra-craniennes s'élèvent au fur et à mesure que les intensités extra-craniennes sont plus énergiques.

Nous démontrerons dans un instant que l'argument sur lequel on voudrait s'appuyer pour refuser d'assimiler les applications faites sur le cadavre aux applications qui sont faites sur le vivant, est sans fondements.

Expérience II. — La moelle épinière est située à de plus grandes profondeurs que le cerveau, et protégée par une gaine osseuse ou intervertébrale (disques) à peu près aussi résistante que la boîte cranienne, elle est même rendue plus inaccessible par une enveloppe d'aponévroses et de ligaments qui sont les uns et les autres très résistants. Aussi, bien que la différence semble relativement peu considérable, — elle est atteinte plus difficilement par le courant voltaïque que le cerveau, et cependant on peut agir sur elle beaucoup plus énergiquement que sur l'encéphale, parce que l'on peut *sans inconvénient* appliquer sur la colonne vertébrale, des courants de 70, 80, 100 milliampères et même 150 milliampères, intensité que l'on n'a pu encore introduire dans la pratique courante de l'électrisation céphalique.

Quoi qu'il en soit, voici une deuxième expérience analogue à la précédente démontrant péremptoirement que la moelle épinière est facilement accessible à l'action galvanique.

On découvre le cordon myélique au niveau d'une des premières vertèbres dorsales, on pratique la même opération au niveau des premières vertèbres lombaires, puis on introduit dans l'axe de la moelle, sur une longueur de $0^m,07$ à $0^m,10$, des aiguilles, que l'on relie comme précédemment à un galvanomètre, puis on applique, conformément à des pratiques

usuelles d'électrothérapie, des électrodes (larges plaques mouillées) soit sur la région dorsale en deçà *ou en dedans* des points d'implantation des aiguilles, ou l'une sur la région dorsale et l'autre sur la région abdominale. Cela établi, on fait passer un courant voltaïque et l'on constate que l'aiguille du galvanomètre de dérivation (c'est-à-dire celui qui enregistre les intensités centrales des extrémités du segment de moelle sur lequel on expérimente) dévie dès que l'intensité atteint 2 à 3 milliampères et qu'avec des intensités de 40-60, à 80-100 milliampères les intensités dérivées atteignent dans les conditions défavorables 1/2 à 1 milliampère et dans les conditions les plus favorables, jusqu'à 2 milliampères.

Or il est facile de juger combien est minime la quantité de courant dérivé qu'il est possible de « capter » à l'aide de la surface exiguë de l'extrémité des aiguilles.

Objections. — La valeur des expériences qui précèdent ne peut être atténuée qu'en établissant une différence entre les applications faites sur le cadavre et celles qui sont faites sur le vivant. Rien n'autorise une semblable distinction. On peut, du reste, démontrer expérimentalement en plongeant un cerveau dans une grande cuvette remplie d'eau salée de 8 ou 9 p. 100 et en créant par suite au courant des voies de conductibilité périphériques bien supérieures à celles qui existent à l'état physiologique, et en utilisant le dispositif expérimental précédent : que la masse cérébrale est atteinte par des courants dérivés, dont l'intensité diffère peu de celle que l'on obtient en opérant sur le cadavre.

La conclusion est donc bien précise; dans les applications courantes de l'électrothérapie cérébrale et myélique, le cerveau et la moelle épinière sont atteints directement avec la plus grande facilité par les courants électriques, et c'est commettre une erreur que de prétendre qu'il est inutile de chercher à les utiliser pour guérir les affections qui frappent ces organes sous prétexte qu'il est impossible de les intéresser au moyen d'applications voltaïques percutanées.

Observation.

L'observation suivante est destinée à donner un appui clinique authentique aux considérations qui précèdent. Elle concerne un malade qui m'a été confié à Necker par M. le professeur Guyon, qui a bien voulu le suivre. Voici son observation résumée en quelques mots :

Consultation du 6 novembre 1891.

Début de l'affection : 15 ans. — Erections douloureuses permanentes toutes les nuits, suivies souvent de pertes séminales. — A partir de 1889 aggravation de l'affection, pertes plus fréquentes, rêves érotiques extrêmement fatigants. — Trois à quatre heures de sommeil par nuit — une perte séminale au minimum par semaine, souvent deux. — Le malade est contraint par ses érections

à se lever sept à huit fois par nuit. — Anémie — faiblesse générale, épuisement — la profession compromise sera bientôt impossible.

Traitements antérieurs. — Hydrothérapie pendant deux ans tous les jours. — Bromure presque sans intermittences. — Amélioration légère. En 1891, 250 à 300 pointes de feu sur la colonne vertébrale toutes les semaines pendant trois mois. — Ventouses sèches. — Lavements composées? Ballon de glace sous les lombes toutes les nuits pendant trois mois. Le tout sans résultat. — La maladie progresse.

Un traitement voltaïque comprenant 16 à 18 applications voltaïques lombo-abdominales et périnéo-lombaires faites pendant quatre mois avec des intensités variant de 40 à 140 milliampères, auquel a été ajouté plus tard 12 à 15 électrisations statiques, a produit d'une manière progressive le résultat favorable suivant qui, au mois d'octobre, époque où j'ai vu le malade pour la dernière fois, s'était plutôt accentué.

Le sommeil est calme, sans interruption jusqu'à cinq heures du matin; à partir de ce moment jusqu'au lever les érections sont faibles, non douloureuses, non fatigantes et permettent au malade de se rendormir facilement. Il ne se lève plus qu'une fois par nuit. Il n'y a pas eu de pertes depuis deux mois. L'état général est devenu excellent. Le malade se sent vigoureux.

L'analyse des effets physiologiques du mode voltaïque ou du mode statique ne permettant pas d'attribuer à toute autre cause qu'à un effet *direct* de l'électricité sur les centres nerveux le résultat produit, ce résultat, physiquement et cliniquement, est indéniable et il serait facile de l'appuyer par un grand nombre d'autres faits analogues bien observés.

Seringue stérilisable de M. le professeur Debove.

Note présentée par M. d'Arsonval.

J'ai l'honneur de présenter à la Société, de la part de M. Debove, une seringue stérilisable construite par M. Galante.

Cet instrument présente le grand avantage, sur ses devanciers, de pouvoir être construit pour une capacité quelconque.

Le corps de la seringue est formé d'un tube en cristal gradué en centimètres cubes, et très exactement calibré intérieurement.

Le piston est constitué par des rondelles d'amiante comprises entre deux plaques métalliques. Le bouton B sert à faire varier la compression de ces rondelles de manière à régler le contact qu'il convient d'établir entre le piston et le corps de la seringue.

Deux douilles métalliques mobiles et indépendantes s'adaptent aux extrémités du tube en cristal :

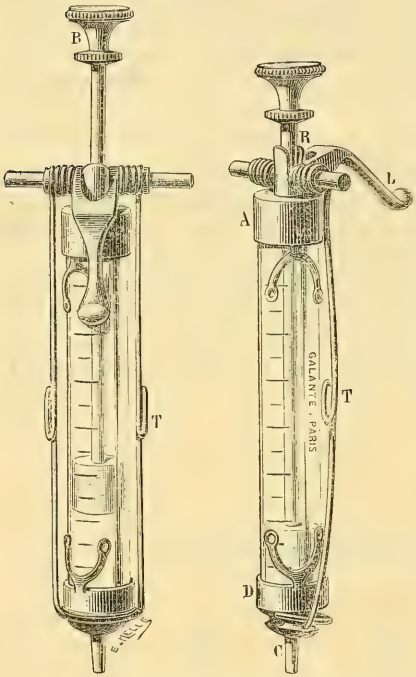
L'une, la douille D, présente un prolongement conique G destiné à recevoir l'aiguille.

L'autre, la douille A, présente un prolongement cylindrique creusé de deux rainures R et dont on verra l'usage plus loin.

La seringue est complétée par une armature métallique extérieure mobile, complètement indépendante, formée de deux tiges parallèles réunies d'un côté par un levier L, de l'autre par une plaque échancrée.

La solidarité de toutes les pièces constituant la seringue est obtenue à l'aide de cette armature de la façon suivante :

Les deux douilles étant mises au contact du tube de cristal, l'armature est reliée à la douille A en engageant dans les rainures R les saillies que présente intérieurement la fourche du levier L. Celui-ci étant placé perpendiculairement à l'axe de la seringue, la plaque échancrée est mise au contact de la douille D qu'elle doit embrasser complètement.



En abaissant alors le levier, on détermine une tension énergique des tiges latérales de l'armature qui a pour effet d'appliquer fortement les douilles sur le corps de la seringue qui se trouve ainsi montée et prête à être utilisée.

En agissant sur le levier en sens contraire, l'action de l'armature cesse. La seringue est instantanément démontée pour être stérilisée de la manière suivante :

Après avoir enlevé complètement l'armature et fait glisser les deux douilles, sans cependant leur faire abandonner le cylindre de cristal, la seringue est placée (sans son armature) dans un récipient quelconque contenant de l'eau à la température ambiante, qu'on porte à l'ébullition pendant un temps déterminé.

La seringue est sortie de l'eau en la tenant par l'extrémité, les douilles sont ramenées au contact du tube de cristal. Ceci fait, il suffit, pour monter l'instrument, de relier l'armature à la douille A et d'abaisser le levier, comme cela a été indiqué plus haut.

Cas de phtisie laryngée grave, traitée avec succès par le liquide testiculaire,

par M. le Dr Campana.

Note présentée par M. d'Arsonval.

Phtisie laryngée, admise après examens laryngoscopiques et auscultations répétés. — Amélioration considérable, générale et locale, par injections de suc testiculaire.

O... K..., trente-sept ans, riche propriétaire, à peu près oisif; arthritique, nerveux-émotif. Excès génésiques, nulle tare syphilitique. Un peu de maigreur et de pâleur, avec une assez bonne conservation des forces musculaires. Pas d'antécédents tuberculeux dans la ligne directe.

Vomissement de sang rouge en 1889; il le qualifie de très abondant, et s'obstine à croire qu'il provenait du poumon.

Une laryngite peu aiguë, mais tenace, se déclare vers le commencement de 1891 ; résiste aux moyens ordinaires de traitement, et aboutit à une aphonie assez complète, du moins pour les notes graves. Le malade, découragé, vient me demander l'essai d'un traitement électrique, en avril 1892. Je l'essaye, mais sans espoir de guérison, car la pression profonde sur la région laryngée, côté gauche, est nettement douloureuse, et ne me laisse pas de doute sur l'existence d'une lésion matérielle grave. Effectivement, le traitement électrique ne fournit aucun résultat; il est abandonné après la cinquième séance. Cependant l'auscultation ne me révèle rien d'anormal aux deux sommets pulmonaires, et j'en exprime la conviction en termes persuasifs et sincères.

Je revois le malade en juillet. Son médecin ordinaire, un de nos éminents confrères de Paris, a réveillé, très involontairement, les craintes de phtisie, par des auscultations répétées; un de nos meilleurs laryngologistes a été consulté, et pratique régulièrement des cautérisations, à l'acide lactique, sur les parties malades du larynx. Je conseille alors des injections de liquide testiculaire, et j'en pratique trois en dix jours. Elles suffisent à relever le moral du patient *et son énergie physique;* il part en Suisse, persuadé qu'il pourra s'y guérir. Il en revient désillusionné. La famille me communique une consultation confidentielle, avec dessin à la plume de l'image laryngoscopique, par le Dr S..., de Lausanne, dont la grande compétence est bien connue : ulcérations en dents de scie de la corde vocale gauche, érosions de l'épiglotte, œdème considérable du ligament aryténo-épiglottique (volume d'une noisette), ventricule laryngé oblitéré par le gonflement œdémateux, etc., etc., et comme conclusion : *phtisie laryngée non douteuse.*

Je reprends les injections séquardiennes, et avec un tel succès d'amélioration de l'état général (accroissement de poids, 3 livres; au dynamomètre, 52 kilogrammes, au lieu de 37 à 40) que la gravité du diagnostic susénoncé me paraît inadmissible. Après la seizième injection, je propose une nouvelle consultation, mais cette fois avec le Dr Poyet, le médecin de la famille et moi. Elle a lieu le 23 novembre. L'examen laryngoscopique ne permet de retrouver aucune ulcération; il n'existe guère plus qu'une tuméfaction assez considérable de l'articulation aryténo-cricoïdienne gauche, comblant le ventricule et empêchant *mécaniquement* les mouvements de la corde vocale du même côté. Cette tuméfaction, bien arrondie, donne l'impression d'un kyste : c'est une arthrite crico-aryténoïdienne, en somme, avec prolifération des tissus articulaires. La guérison est possible, dit le Dr Poyet, et il ne peut, en tous cas, être question de laryngite tuberculeuse. Le Dr Poyet, reconnaissant la haute compétence de ses deux prédécesseurs, nous demande communication de la consultation du Dr S..., et ne s'en explique la sévérité et le diagnostic qu'en admettant *une modification heureuse et très considérable* des régions examinées.

Note sur un cas de fièvre typhoïde et de tuberculose aigue combinées,

par M. P.-L. Kiéner,
Professeur d'anatomie pathologique à la Faculté de Montpellier,
et M. H. Villard,
Interne des hôpitaux de Montpellier.

Les associations microbiennes ont, dans ces dernières années, justement attiré l'attention des bactériologistes et des cliniciens. En ce qui concerne notamment le bacille typhique et le bacille tuberculeux, la liste des microorganismes qui peuvent associer leur action morbide à celle de chacun d'eux, est déjà longue. Mais, il n'a été publié, à notre connaissance, aucun fait démontrant l'association de ces deux bacilles entre eux. La question offre cependant un réel intérêt clinique. On rencontre en effet, très fréquemment, des pyrexies de forme typhoïde dont la nature, avec nos moyens actuels d'investigation, reste douteuse. Si la maladie se termine par la mort, l'autopsie vient ordinairement lever le doute en montrant les lésions pures de l'infection tuberculeuse ou de l'infection typhique; mais, si la maladie guérit et que l'on voit survenir bientôt après une série d'accidents nettement tuberculeux, on peut se demander en présence de quelle maladie on s'était réellement trouvé. Était-ce une

tuberculose à forme typhoïde, ou bien une dothiénenterie légitime ayant créé une prédisposition à une affection tuberculeuse secondaire?

Ces deux interprétations sont les seules qui se présentent à l'esprit des cliniciens dans l'état actuel de nos connaissances. Le fait que nous allons rapporter, montre qu'une troisième hypothèse est possible, celle de la coexistence des deux infections, tuberculeuse et typhique.

Nous ne rapporterons pas l'observation du malade, qui a été le point de départ de cette communication, nous nous contenterons d'indiquer les résultats de l'autopsie et des recherches bactériologiques que nous avons entreprises.

L'autopsie montra tout d'abord, très nettement, les lésions d'une tuberculose granuleuse disséminée. Le sommet du poumon droit était farci de très fines granulations tuberculeuses, entourées de pneumonie catarrhale. D'autres granulations discrètes étaient disséminées dans le reste du poumon, paticulièrement dans les parties déclives, atteintes de pneumonie hypostatique, comme il sera dit plus loin. En outre, le même poumon présentait, avec le diaphragme, une adhérence large comme le creux de la main, produite par une néo-membranne infiltrée de granulations. Un autre foyer occupait le bord inférieur de l'épiploon qui était épaissi et adhérent aux anses intestinales, dans la fosse iliaque droite. Sur les anses intestinales, on voyait çà et là, des agglomérations de nodules tuberculeux, dont quelques-uns correspondaient manifestement au siège des plaques de Peyer. Enfin, dans l'encéphale, on découvrit, en soulevant le cervelet, un petit bourrelet de pie-mère tuberculeuse, circonscrivant le plancher du quatrième ventricule, et ayant déterminé le ramollissement de la partie du cervelet avec laquelle il était en contact.

Lorsqu'on ouvrit l'intestin, on découvrit d'importantes lésions dont le caractère parut incertain. Les plaques de Peyer étaient telles qu'on les observe dans la fièvre typhoïde, à la fin du troisième septenaire. Dans les larges ulcères qui occupaient le dernier tiers de l'intestin grêle, à partir de la valvule iléo-cæcale et dont les uns étaient en partie détergés, on ne put découvrir aucun vestige de granulations tuberculeuses. Plus haut, les plaques de Peyer se présentaient à l'état d'induration, et on put distinguer çà et là, de petits groupes de granulations tuberculeuses, soit au niveau de ces plaques, soit en dehors d'elles. Les ganglions du mésentère étaient gros comme de petits haricots, rougeâtres, mous, sans tubercules apparents.

La rate pesait 210 grammes; elle était grosse, molle, rouge sombre, avec un léger gonflement des corpuscules de Malpighi; telle enfin, qu'on la trouve dans la fièvre typhoïde, mais sans granulations tuberculeuses manifestes.

Les poumons, outre les lésions tuberculeuses déjà mentionnées, présentaient une pneumonie hypostatique des mieux caractérisées.

L'autopsie terminée nous ayant laissé quelques doutes dans l'esprit,

nous songeâmes à rechercher l'existence du bacille typhique dans la rate. Une aiguille de platine enfoncée par trois fois dans son parenchyme, avec les précautions aseptiques ordinaires, servit à ensemencer trois tubes de gélose, qui, dès le lendemain, donnèrent des cultures pures d'un petit bacille mobile, qui nous parut avoir de grandes ressemblances avec le bacille d'Eberth. Afin de confirmer cette présomption, on rechercha soigneusement les caractères de ce microorganisme, à l'aide des opérations dont le détail suit.

Des cultures furent faites sur les divers milieux employés en bactériologie, et donnèrent les résultats suivants.

Sur gélatine ensemencée en strie, la culture commence à se développer faiblement dès le lendemain de l'ensemencement, et elle augmente les jours suivants; elle ne liquéfie jamais la gélatine même au bout de plusieurs semaines; les cultures sont blanc-grisâtres avec un léger reflet bleuâtre, et disposées le long de la strie d'ensemencement, sans atteindre les bords du tube. Sur gélose glycérinée, placée à 36 degrés, la culture est bien plus abondante que sur gélatine; de chaque côté de la strie on voit une traînée blanc-grisâtre, demi-transparente, barbelée, assez abondante, qui, commence à paraître une douzaine d'heures après l'ensemencement, et qui se développe les jours suivants. Les colonies ne produisent pas de gaz, ne donnent pas d'odeur. En vieillissant, la gélose devient un peu brunâtre.

Le bouillon se trouble au bout de vingt-quatre heures, quand il est placé à 36 degrés; à 42 degrés le microorganisme s'y développe encore, mais le trouble n'apparaît qu'au bout de quelques jours.

Il se développe sur lait, sans coagulation de ce liquide; l'urine, même acide, permet son développement.

Les cultures sur pommes de terre sont caractéristiques. Les deux premiers jours on ne voit rien d'apparent; le 3e jour, la culture commence à se montrer, et le 4e jour elle est évidente; elle se développe peu les jours suivants. Les colonies à peine proéminentes ressemblent à la glaçure de sucre que l'on voit sur certains gâteaux, et présentent un éclat d'argent sous certaines inclinaisons.

Ce microorganisme se développe sur bouillon phéniqué. Dans des tubes de bouillon contenant 8 centimètres cubes environ de liquide, on a introduit un certain nombre de gouttes d'une solution d'acide phénique à 5 p. 100. Les tubes contenant 18 et 12 gouttes de cette solution sont restés stériles, ceux qui n'en contenaient que 8 gouttes, placés à 35 degrés, ont cultivé, ce dont on s'est assuré par le trouble du bouillon et par de nouveaux ensemencements du liquide sur agar. Ceux qui, contenant 4 gouttes de la solution phéniquée, ont été placés dans l'étuve à 42 degrés, ont encore cultivé.

Des tubes de gélatine et de gélose ont été colorés avec 4 et 6 gouttes du liquide de Nœggerath, anciennement préparé. Ces tubes ensemencés

se sont progressivement décolorés, les colonies se colorant en gris violacé très foncé. Des tubes témoins ensemencés avec d'autres microorganismes ou non ensemencés, mis dans la même étuve, ont gardé leur coloration primitive. Ajoutons encore que le microorganisme se développe, mais faiblement, sur milieux privés d'air; il est donc un anaérobie facultatif.

Enfin, il n'a produit aucune fermentation gazeuse dans du bouillon contenant 2 p. 100 de lactose et 2 p. 100 de carbonate de chaux. Les cultures sur bouillon et sur agar essayées au papier de tournesol ont donné une réaction neutre. Les caractères morphologiques du microorganisme contenu dans ces cultures sont les suivants ;

Si on dilue une parcelle de culture dans une goutte d'eau, celle-ci blanchit immédiatement. Colorée avec une goutte d'une solution aqueuse de fuchsine ou de violet de gentiane, la préparation montre alors un bacille quatre à cinq fois plus long que large, sauf quelques échantillons, qui ont une longueur double ou triple, et qui sont formés manifestement par l'union de deux ou trois segments.

Ces bacilles sont mobiles ; ils présentent un mouvement de translation assez rapide, et, de plus, un mouvement d'oscillation sur leur axe, par suite duquel l'une et l'autre extrémité apparaissent successivement au point de vision.

Ces bacilles sont la plupart uniformément colorés, mais un assez grand nombre présentent un espace central pâle et à chaque extrémité une petite sphère vivement colorée.

Les préparations sèches traitées par la méthode de Gram se décolorent complètement.

Les bacilles provenant de cultures vieilles prises sur divers milieux (gélose, gélatine, pommes de terre, bouillon, bouillon phéniqué) présentent des caractères de dégénérescence qu'on peut rapporter aux deux types suivants : 1° à côté de bacilles de dimensions ordinaires on observe de très longs filaments ordinairement formés de lignes brisées dont les angles correspondent à l'articulation des deux segments; ces filaments présentent rarement une coloration uniforme, le plus souvent on y voit des alternances régulières ou irrégulières d'espaces clairs, et de cylindres ou de sphères colorés; 2° la deuxième altération consiste en une augmentation de volume des bacilles qui prennent en même temps une coloration sombre. Les bacilles ainsi altérés ont tendance à s'agglomérer en petits amas confus de forme irrégulière. Dans les échantillons qui présentent un centre clair, l'hypertrophie porte de préférence sur les sphères terminales, qui souvent sont demeurées libres par suite d'une fragmentation qui s'est effectuée au niveau de l'espace clair.

Il nous semble que dans l'état actuel de nos connaissances sur le bacille d'Eberth, les caractères des cultures et les caractères morphologiques que nous venons de rapporter sont de nature à démontrer l'existence de la fièvre typhoïde chez le sujet qui fait l'objet de cette communication. Les

lésions trouvées à l'autopsie ne laissent d'autre part aucun doute sur la coexistence d'une tuberculose aiguë. Les deux maladies infectieuses ont donc évolué simultanément, avec cette circonstance, que non seulement les lésions de l'une et de l'autre se sont juxtaposées, mais encore que l'évolution dothiénentérique semble avoir appelé sur la muqueuse intestinale et sur le feuillet péritonéal de l'intestin, ainsi que dans la pneumonie hypostatique du lobe inférieur du poumon droit, la fixation de colonies tuberculeuses. C'est donc là un exemple très net, le premier, à notre connaissance, scientifiquement démontré, de fièvre typhoïde et de tuberculose aiguë combinées, c'est-à-dire d'une de ces maladies proportionnées sur lesquelles MM. Kelsch et Kiéner ont appelé l'attention dans leur *Traité des maladies de pays chauds*. Ce fait introduit dans la casuistique des pyrexies de forme typhoïde une nouvelle difficulté de diagnostic, résultant de la possibilité d'une combinaison de l'infection tuberculeuse avec l'infection typhique.

Sur le microbe du Béribéri,

par MM. les Drs Joseph Musso et J.-B. Morelli.

(*Travail du laboratoire de Bactériologie de la Faculté de médecine de Montévidéo.*)

Nous avons examiné le sang de onze malades, dont trois à Montévidéo et huit à Rio-de-Janeiro. Dans tous les cas, le sang recueilli avec les précautions les plus rigoureuses étant semé dans des tubes de culture contenant du bouillon Lœffler, agar, gélatine et sérum coagulé, a donné lieu au développement d'un même microbe. Ce microbe a été aussi retrouvé à l'examen microscopique du sang de deux malades du lazaret de l'île de Flores, et à l'autopsie de deux malades décédés dans le même lazaret, autopsies faites dix et dix-sept heures respectivement après la mort. Les tubes semés avec le sang, le liquide ascitique, l'œdème sous-cutané, les nerfs périphériques, la moelle (1 fois sur 5) ont donné un résultat positif. Les tubes semés avec le foie (3) et la rate (2) sont demeurés stériles.

C'est un microcoque de dimensions assez variables (de 0.8 μ à 2.4 0), réuni en diplocoques en tétraèdes, en chapelets irréguliers et en groupes réguliers (staphylocoques) et irréguliers. Il se colore bien surtout avec le liquide de Ziehl, mais aussi par la méthode de Gram et, quoique moins bien, par la méthode de Weigert. Quand il est coloré par le Ziehl, on voit qu'il n'est pas homogène, mais qu'il contient des corpuscules réguliers en nombre de 1 ou 2, sphériques ou réniformes, qui retiennent avec ténacité la fuchsine. Il y a aussi une épaisse matière intercellulaire.

Les colonies de ce microbe sur plaques, après un séjour de quarante-huit heures à l'étuve chauffée à 22 degrés, sont rondes, jaunâtres, granuleuses, entourées d'un liséré de gélatine ramollie. La culture par piqûre dans la gélatine se développe sous forme de colonies isolées, rondes, jaunâtres qui commencent à liquéfier le milieu en commençant par la surface. Cette liquéfaction progresse avec rapidité variable et peut s'arrêter au tiers supérieur du tube. Il se dépose en bas un précipité cohérent couleur jaune serin, qui par l'agitation se divise en gros flocons poisseux. Dans les premiers jours il y a sur la surface un anneau adhérent aux parois, lequel, au bout de quelques jours, se réunit au dépôt du fond, laissant le liquide qui surnage complètement transparent. La culture dans du bouillon de Lœffler offre l'apparence de la culture sur gélatine, lorsque celle-ci a été liquéfiée.

La culture par strie sur agar simple se développe sous forme de colonies cohérentes, qui se soudent en un enduit porcelainé, à demi transparent, se développant assez en largeur, de couleur blanche tirant au crème et au jaune serin dans les parties déclives du tube et dans les cultures anciennes.

La culture par piqûre dans la gélose se présente sous la forme d'une couche qui croît sur la surface sans arriver à toucher les parois; cette couche de couleur blanche ou jaunâtre se couvre au bout de quelques jours de petites écailles jaunes, séchées, disséminées.

Sur le sérum semé par strie il y a développement de petites colonies blanches à demi transparentes.

Sur pommes de terre, les stries sont blanc sale au commencement, mais elles se recouvrent bientôt de colonies jaunes dans la partie centrale.

Une température de 60 degrés pendant une heure détruit la vitalité de ce microbe.

Il croît assez péniblement à l'abri de l'oxygène.

Les caractères en sont variables, et l'on peut en distinguer deux types extrêmes reliés d'ailleurs par des types intermédiaires : l'un à microbes petits disposés en groupes réguliers liquéfiait vite la gélatine; l'autre à microbes plus gros liquéfiait lentement et donnait d'emblée sur pommes de terre une culture jaune serin.

L'identité de ces deux types extrêmes est démontrée par l'existence des types intermédiaires, par la première variété en la seconde, par le vieillissement, par la coexistence des diverses formes dans le même sang (cadavres des béribériques, animaux inoculés) et par la transformation que subit la seconde variété dans la première par l'inoculation au lapin, animal sensible et le changement inverse produit par l'inoculation au chien, qui est presque réfractaire.

Par l'inoculation aux animaux, nous avons établi que la virulence du microbe est d'autant plus notable qu'il liquéfie plus rapidement la gélatine.

Les inoculations ont été faites en divers endroits : tissu cellulaire périnerveux (1 lapin), tissu cellulaire sous-cutané (14 lapins, 6 cobayes et 3 chiens), veines (2 lapins), méninges cérébrales (4 lapins, 2 chiens).

La quantité de culture en bouillon injectée a varié suivant l'animal et l'endroit de l'inoculation. Dans les veines et les méninges des lapins et des petits chiens on inoculait 1/2 à 2/3 de centimètre cube, dans le tissu cellulaire des lapins 1 à 2 centimètres cubes.

Dans ce dernier cas, on répétait quelquefois l'inoculation une ou deux fois de manière à injecter 3 à 4 centimètres cubes par doses de 1 centimètre cube, espacées de 10 à 15 jours.

Les résultats ont été les suivants : tandis que le lapin et le cobaye sont assez sensibles à ce microbe, le chien s'est montré d'autant plus résistant qu'il est plus âgé, la mort ne survenant en lui qu'exceptionnellement. Cependant, si l'on tue ces chiens un ou deux mois après l'inoculation, on peut trouver des lésions de névrite en voie de régénération avec beaucoup de fibres jeunes, et aussi le microbe inoculé.

Le lapin s'est montré toujours plus sensible que le cobaye, comme on peut le voir par la table qui est à la fin de cette note.

Les symptômes offerts par les animaux inoculés consistaient dans une apathie avec parésie des extrémités postérieures, chute des poils et gonflement de l'abdomen. La mort arrivait dans un laps de temps qui a oscillé entre quarante jours et quatre mois, écarts qui tiennent sans doute à la différence des doses et de la virulence des microbes inoculés.

A l'autopsie, on trouve trois lésions dominantes, qui se retrouvent chez l'homme béribérique : l'ascite, l'hydropéricardie et la névrite dégénérative. Le liquide qu'on trouve dans l'abdomen et dans le péricarde est fortement albumineux et salé caractère qu'offrent les exsudats de l'homme béribérique.

La névrite est plus accentuée dans les petits filets nerveux que dans les gros troncs et se localise de préférence aux extrémités postérieures. Cette névrite que nous étudions actuellement est surtout périaxile.

Comme lésions accessoires, quoique fréquentes, on note une distension énorme de la vessie qui peut contenir, chez le lapin, jusqu'à 45 centimètres cubes d'urine (jamais albumineuse) et des hémorragies à la base des poumons.

Nous n'avons jamais trouvé l'œdème sous-cutané. Quelquefois il y avait un peu d'œdème dans le tissu cellulaire qui entoure les paquets vasculo-nerveux.

Quelle que fût la voie d'inoculation du virus, nous n'avons jamais obtenu de réaction locale.

La coloration et surtout la culture nous ont fait retrouver le microbe inoculé dans le sang, les nerfs, le liquide de l'ascite, et quelquefois dans la moelle.

A côté du microbe inoculé nous avons trouvé quelquefois des bacilles

et des coccus étrangers que nous avons pu identifier avec quelques espèces vulgaires de la bouche et de l'intestin, par exemple : les bacillus *g* et *i* de Vignal et le Bacterium coli commune; fait à rapprocher de ce qui arrive chez l'homme où nous avons trouvé à côté du microcoque spécifique, d'autres espèces, c'est-à-dire : le Bacillus mesentericus vulgatus, le Bacillus mesentericus ruber, le Staphylococcus pyogenes albus et aureus, le Streptococcus pyogenes et un petit streptocoque très intéressant que nous étudions à présent et qui semble favoriser singulièrement la production de la maladie expérimentale quand on l'associe au microbe spécifique, quoiqu'il soit incapable seul de causer les lésions béribériques.

Nous croyons que les bacilles qu'on retrouve chez les béribériques (malades et cadavres) sont les mêmes signalés par Lacerda, Ogata et Eykmann, comme agents étiologiques du Béribéri.

Les infections bactériennes secondaires qu'on observe dans le béribéri spontané et expérimental sont vraisemblablement dues à la diminution de la phagocytose normale des muqueuses par le fait de la névrite périphérique.

Nous poursuivons ces études, et nous tiendrons cette savante Société au courant de nos recherches (1).

Tableau résumant nos dernières expériences.

Lapin I. — Microbe très liquéfiant. Première inoculation, 1 c. c.; 24 jours après, 1 c. c.; 15 jours après, 1 c. c. — Mort 43 jours après la première inoculation.

Lapin II. — Microbe très liquéfiant. Première inoculation, 1 c. c.; 24 jours après, 1 c. c. — Mort 69 jours après la première inoculation.

Lapin III. — Microbe peu liquéfiant. Première inoculation, 1 c. c.; 24 jours après, 1 c. c. — Mort 73 jours après la première inoculation.

Lapin IV. — Microbe peu liquéfiant. Première inoculation, 2 c. c,; 24 jours après, 1 c. c.; 15 jours après, 1 c. c. — Survit 113 jours après la première inoculation (1).

Lapin V. — Microbe assez peu liquéfiant. Première inoculation, 1 c. c.; 15 jours après, 1 c. c.; 14 jours après, 1 c. c. — Mort 45 jours après la première inoculation.

Lapin VI. — Microbe assez peu liquéfiant. Première inoculation, 2/3 c. c.; dans la veine auriculaire. — Survit 101 jours après la première inoculation.

Lapin VII. — Microbe liquéfiant exalté par passage dans le corps du lapin I. Unique inoculation, 2 c. c. — Mort 13 jours après la première inoculation.

Lapin VIII. — Microbe très liquéfiant. Unique inoculation, 1 c. c. — Survit 60 jours après la première inoculation.

(1) Ces études étaient à peine achevées, que le courrier d'Italie nous apprenait la douloureuse nouvelle de la mort de mon cher collaborateur et ami le Dr Joseph Musso. Je ferai ce que je pourrai pour achever tout seul ce travail commencé et presque achevé avec la savante collaboration de mon regretté ami le Dr Musso.

Cobaye I. — Microbe très liquéfiant. Première inoculation, 1 c. c.; 25 jours après, 1 c. c.; 17 jours après, 1 c. c.; 14 jours après, 1 c. c. — Mort 58 jours après la première inoculation.

Cobaye II. — Microbe très liquéfiant. Première inoculation, 1 c. c.; 25 jours après, 1 c. c. — Survit 84 jours après la première inoculation.

Cobaye III. — Microbe peu liquéfiant. Première inoculation, 1 c. c.; 25 jours après, 2/3 c. c.; 29 jours après, 1 c. c. — Mort 95 jours après la première inoculation.

Cobaye IV. — Microbe peu liquéfiant. Première inoculation, 1 c. c.; 25 jours après, 1 c. c.; 29 jours après, 1 c. c. — Survit 83 jours après la première inoculation.

Cobaye V. — Microbe peu liquéfiant. Première inoculation, 1 c. c.; 21 jours après, 1 c. c.; 15 jours après, 1 c. c. — Mort 80 jours après la première inoculation.

Sur la pénétration de microbes étrangers dans le sang et dans les tissus des malades de Béribéri,

par M. Morelli (de Montévidéo).

Peckelharing et Winckler furent les premiers à signaler l'existence de divers coccus et bacilles dans le sang des malades de béribéri, mais ils énoncent, sans se prononcer, l'hypothèse que ce soient des formes d'évolution du même microbe, ce qui prouve qu'ils n'ont pas fait d'études systématiques.

Les auteurs qui les suivent (Lacerda, Ogata, Rebourgeon, Cornelissen et Eykmann) ne parlent pas de la grande variété des formes de microbes qui se trouvent dans le sang; ce qui nous a fait croire en commençant nos travaux que les deux observateurs hollandais avaient été victimes de quelque erreur; mais, bien vite nous fûmes convaincus qu'ils étaient dans le vrai, et que les autres auteurs auraient dû en trouver; mais laissant passer, sans mentionner la présence d'autres microbes. Ces infections microbiennes secondaires sont fréquentes chez l'homme dans les formes graves, tandis qu'elles sont exceptionnelles dans les formes bénignes, se trouvant alors isolé le micrococcus que nous croyons la cause du béribéri.

Dans le sang de neuf malades nous avons trouvé, trois fois le Staphylococcus pyogenes albus, une fois le Streptococcus pyogenes, et une fois un petit Streptococcus à grains très fins (0,3 μ), qui se teint par la méthode de Gram; s'étant à peine développé dans la gélose sous la forme de très petites colonies translucides, et se développant un peu mieux dans le bouillon Lœffler, présentant en suspension des grains formés chacun, par l'agglomération d'un chapelet d'une centaine au moins de coccus, et se développant faiblement dans la gélatine où on

percevait à peine son développement au sixième jour. Son action pathogène et son développement dans des pommes de terre était nul. Le faisant passer successivement dans du bouillon Lœffler additionné d'un petit bout de nerf, et dans du sérum glycériné et glucosé, nous lui avons fait prendre tous les caractères du Streptococcus pyogenes. Il serait donc une nouvelle forme, atténuée, du Streptococcus pyogenes, qui présente des formes si variées.

Dans les deux cadavres dont nous avons pu faire l'autopsie, nous avons trouvé les infections suivantes : le Bacillus mesentericus vulgaris dans le sang et dans le nerf crural, le Bacillus subtilis (1) dans la moelle dorsale et le petit Streptococcus déjà mentionné dans la moelle lombaire.

Chez les chiens inoculés par des injections sous-cutanées ou par trépanation, nous n'avons pas pu trouver, jusqu'à présent, cette pénétration de microbes vulgaires. Avec les lapins et les cobayes, il arrive tout à fait l'opposé : dans ce cas l'infection est la règle. Les espèces que nous avons pu déterminer chez ces derniers animaux sont les suivantes : le Bacterium coli commune, et les bacilles *g*, *h* et *i* signalés dans la salive humaine par Vignal (2).

Il se fait donc, sans doute, pendant le processus du béribéri, peut-être en faveur des lésions nerveuses qui doivent vraisemblablement empêcher la phagocytose normale de notre surface interne et externe, une pénétration des microbes qui existent généralement dans la peau et dans les tuniques muqueuses.

Études sur un cas de langue noire,

par M. Morelli (de Montévidéo).

J'ai eu la chance de trouver un cas de cette si rare maladie et de la pouvoir ainsi étudier au point de vue bactériologique.

M. N..., étudiant en médecine, ayant un bon état général et des anté-

(1) Ce sont probablement ces microbes qui sont les bacilles signalés dans cette maladie par plusieurs auteurs.

(2) Une étude que nous avons commencée sur les microbes de la salive du lapin nous démontre la ressemblance de la flore buccale de cet animal avec celle de la salive humaine. En effet, nous avons pu déterminer jusqu'à présent, dans la salive des lapins, les microbes suivants : Bacterium termo, Bacillus subtilis, Bacillus proteus vulgaris, Bacillus fluorescens putridus, et les microbes de Vignal : Coccus *a*, et Bacillus *f*, et *i*.

cédents personnels satisfaisants (1), remarqua, il y a trois ans environ, que sa langue prenait peu à peu une teinte brune; depuis, la maladie s'est maintenue comme elle est aujourd'hui, se desquamant souvent pour réapparaître bientôt, d'abord avec une teinte jaunâtre, puis brune, pour finir par être tout à fait noire.

Examinant la région malade, on voit qu'il existe une couche à peu près ovale qu'occupe la partie centrale de la face dorsale de la langue, le côté gauche étant plus fortement pris, et laissant tout autour de la langue un espace tout à fait sain. Sa couleur est brun foncé dans le centre, et vers les bords, la couleur devient jaune foncé. A l'aide d'une pince on reconnaît que cette couche est formée par l'adossement de nombreuses papilles filiformes fortement hypertrophiées. Les molaires supérieures et inférieures, surtout du côté gauche, sont recouvertes d'une couche très mince, mais très adhérente de la même couleur que celle de la langue malade.

A l'examen de ces papilles on voit, entre les cellules épithéliales et dans l'intérieur même de celles-ci, un amas de petits bacilles de 0.3 à 0.4 μ de large et de 2 à 4 μ de longueur, et quelquefois, mais rarement, allant jusqu'à 6 μ. Des fois, on les surprend au moment de la bipartition et ils ressemblent alors des Diplobacillus de 1 μ.

Il existe en plus une très petite quantité de Coccus.

Transportant une petite partie de la papille dans la gélose solidifiée en bec de flûte, nous avons pu isoler le Bacillus en question.

Dans ce milieu il prend l'aspect, en se développant, de petites colonies transparentes, mais moins visibles que celles du Pneumococcus de Talamon. Au même temps il existe, dans le liquide de condensation qu'on recueille au fond du tube, un dépôt blanchâtre assez apparent.

Introduit dans la gélatine par piqûre il n'offre aucun développement avant le quatrième jour, et dès lors il continue à croître pendant un mois sous la forme de petites colonies blanchâtres, tout le long de la piqûre, tandis qu'à la surface il n'y a aucun développement.

Dans le bouillon Lœffler se produit les premiers jours un léger trouble qui se dépose petit à petit et termine par un léger précipité au fond du tube. Agitant après le tube, il prend l'aspect, en s'élevant, d'une mince toile d'araignée.

Dans le sérum simple solidifié il forme des petites colonies transparentes; dans le même milieu glucosé et glycériné, les stries qu'il forme sont blanchâtres et assez visibles.

(1) Sa mère, âgée de soixante-six ans et bien portante, est cependant de source cancéreuse ; son père est mort à l'âge de cinquante-deux ans d'un épithéliome de la langue et sa mère d'un carcinome de l'utérus à l'âge de quarante-cinq ans. Une sœur encore vivante semble être atteinte d'un carcinome de l'utérus.

Dans des pommes de terre alcalinisées, au bout de vingt-quatre heures se développent de petites bosselures muqueuses d'un blanc grisâtre qui restent très stationnaires très vite. Nous avons étudié ces caractères morphologiques surtout dans les cultures en bouillon. Sa largeur dans ce milieu est aussi de 0.3 à 0.4 μ, et sa longueur varie moins que dans les préparations de la langue ; puisqu'il varie généralement entre 0.5 et 1.5 μ, et on trouve rarement des individus qui en aient davantage; on peut exceptionnellement en trouver de 4.2 μ. Très souvent les individus s'unissent en chaînettes (Streptobacillus) de 6 à 10 articles. On peut très souvent observer un groupement assez curieux : deux Bacillus courbés en demi-cercle s'unissent par les deux bouts formant ainsi un cercle parfait, qu'on pourrait prendre par un Micrococcus à centre peu coloré, si on l'examinait avec un faible grossissement.

Dans les milieux solides, il est isolé et présente une longueur plus uniforme, 1 à 2 μ.

Il n'a pas de mouvements propres et il se teint par la méthode de Gram. Nous n'avons pas pu trouver de spores.

Nous n'avons jamais pu reproduire la maladie par inoculation.

La langue noire se trouverait habituellement dans les perroquets et la girafe, et exceptionnellement dans la vache et la chèvre.

Je n'ai jamais pu trouver la langue ainsi altérée dans ces derniers; je l'ai seulement vue chez les perroquets. On voit dans ces animaux que la coloration noire est héréditaire. Elle est uniforme et ne présente pas l'aspect papillaire comme chez l'homme. Il s'agirait donc d'une pigmentation physiologique. Nous n'avons pas trouvé non plus par les cultures, de la muqueuse linguale de cet animal, le microbe que nous avons mentionné (1).

Sur l'organisation des actæons,

par M. E.-L. Bouvier.

(Campagne de l'*Hirondelle*, 4e note.)

Dans une note publiée tout récemment dans les *Comptes rendus* de la Société, je m'exprimais ainsi : « Les barrières qu'on a voulu élever entre les Prosobranches et les autres Gastéropodes sont bien près d'être renversées,

(1) Après que ces lignes étaient rédigées, j'eus l'occasion d'étudier à l'abattoir municipal quelques langues noires de vaches. Chez ces animaux la couleur est produite par une pigmentation de la couche profonde de la muqueuse linguale, pigmentation physiologique, indépendante de tout microbe, comme je pus m'en assurer par l'étude histologique et les essais de culture.

et on est en droit de penser que dorénavant bien peu de naturalistes consentiront à former, avec Jhering, deux Phyllums distincts et complètement indépendants dans la classe des Gastéropodes » (1).

Je ne pensais pas être si près de la vérité. Guidé par des études comparatives sur l'anatomie des divers groupes de Gastéropodes, je songeai, pour relier ces groupes entre eux, à m'adresser à la forme géologiquement la plus ancienne des Gastéropodes hermaphrodites, et je mis à profit pour cette étude des exemplaires d'*Actæon solidulus* Lam., que M. le Dr Jousseaume avait bien voulu me communiquer.

La famille des Actæonidés remonte au carbonifère, et le genre Actæon au trias; parmi les Gastéropodes hermaphrodites marins, on ne connaît pas de forme plus ancienne, et c'est avec raison que Jhering en a recommandé l'étude. Je m'aperçus bien vite que l'*A. solidulus* présentait des caractères intermédiaires entre les Gastéropodes unisexués et les Gastéropodes hermaphrodites et, dans une note publiée le 24 décembre à la Société philomathique de Paris (2), je donnais de cette espèce une esquisse anatomique suffisamment précise pour montrer que l'Actæon doit compter parmi les plus intéressants et les plus synthétiques de tous les Gastéropodes.

Mon intention est de développer ici cette esquesie, et d'exposer une partie des conclusions qu'elle comporte.

Morphologie externe — Le tortillon de l'*A. solidulus* présente de nombreux tours de spire, et sa chambre branchiale, aussi profonde au moins que celle des Prosobranches les plus turriculés, s'étend sur toute la longueur du dernier tour. Le plancher de cette cavité présente trois saillies parallèles qui sont, de gauche à droite, la saillie formée par la partie antérieure du tube digestif, celle formée par l'oviducte, enfin un bourrelet très saillant, sorte d'épitænia qui sert de limite à une gouttière dont la paroi droite est formée par le manteau. Cette gouttière se prolonge jusqu'au fond de la chambre palléale et se continue même dans un appendice en forme de cæcum qui fait suite à cette chambre.

Le pénis, situé sur la tête en arrière du bouclier céphalique, l'orifice mâle se trouve à son extrémité; l'orifice femelle (car l'animal est hermaphrodite) est un peu plus en arrière, à l'extrémité de l'oviducte. Le rectum est accolé contre la partie droite de l'oviducte, et l'anus se trouve à peu près au niveau du milieu de la longueur de ce dernier conduit.

La branchie occupe sensiblement l'axe médian de la voûte palléale; comme chez les Turbos et les Troques, elle est bipectinée et, par un voile membraneux qui divise en deux étages le fond de la chambre palléale, elle se rattache à gauche à la voûte de cette cavité, à droite au bourrelet

(1) Quelques observations anatomiques sur le Mollusque Gastéropode (17 décembre 1892).

(2) *Comptes rendus de la Société philomathique de Paris*, 24 décembre 1892.

que j'ai signalé plus haut. Le voile membraneux du côté droit ne s'avance guère qu'au niveau de l'anus, mais celui du côté gauche s'étend beaucoup plus loin en avant, la branchie présente néanmoins une pointe libre, en forme de plumet, comme celle des Prosobranches diotocardes. Les lamelles branchiales ressemblent énormément à celles des Siphonaires, et présentent déjà, quoique à un faible degré, ces plissements et ces groupes qui caractérisent les branchies des Tectibranches.

Le rein, contigu à la branchie, occupe en partie la moitié gauche de la chambre palléale, où il forme une bande allongée. C'est un sac très spacieux, tapissé de papilles à l'intérieur; il s'ouvre par une large fente, légèrement bilabiée, un peu en arrière de la base de la pointe branchiale.

Le péricarde est situé contre le rein, à la base et sur le côté gauche de ce dernier. L'oreillette est située en avant du ventricule et la disposition est à peu près complètement prosobranche. A droite, sur le manteau, un peu en dessus et en dehors de la gouttière dont j'ai parlé, se trouve une bande plissée et peu apparente, qui rappelle à tous égards l'organe de même nature que j'ai signalé chez les Amphiboles, et qui pourrait bien représenter une branchie droite rudimentaire.

Anatomie. — Le *tube digestif* se fait remarquer par la longueur très considérable de la masse buccale, qui ressemble par sa forme et par sa musculature à une trompe rétractée; les deux glandes salivaires sont formées chacune par un tube médiocrement allongé. L'estomac a la forme d'un sac très allongé qui s'étend sur une grande longueur du tortillon; il est en relation avec l'œsophage et l'intestin par deux points contigus de son extrémité antérieure. L'œsophage ne se dilate pas sensiblement et ne présente ni jabot, ni gésier; l'intestin est beaucoup plus grêle et décrit quelques sinuosités à l'intérieur du foie.

Je n'ai pas encore étudié l'*appareil circulatoire*, en outre il m'a été impossible jusqu'ici de mettre en évidence le canal réno-péricardique.

L'*appareil génital* commence dans le tortillon par une glande hermaphrodite très développée, dont les lobes sont logés à la surface ou à l'intérieur du foie. Le canal sinueux de la glande est superficiel et situé sur la face columellaire du tortillon; arrivé au niveau antérieur de l'estomac, il rencontre deux glandes très développées, semblables à celles qu'on observe chez les Opisthobranches; l'une est la glande de l'albumine, l'autre la glande de la glaire; en relation avec ces glandes se trouve une poche copulatrice (pleine de spermatozoïdes) dont le canal peu allongé présente une dilatation des plus remarquables. En même temps que ces glandes, le canal de la glande hermaphrodite s'ouvre dans un large conduit, que j'ai appelé plus haut oviducte, mais qui joue en réalité le même rôle que le canal godronné de l'Escargot, puisqu'il doit conduire à la fois les œufs et les spermatozoïdes. Autant que j'ai pu le voir jusqu'ici, les spermatozoïdes suivent une gouttière comprise entre deux des plissements internes de l'oviducte. Mais en avant, au niveau de l'orifice femelle, la

gouttière devient un canal déférent très distinct, dont les sinuosités nombreuses s'aperçoivent par transparence entre l'extrémité antérieure de l'oviducte et la base du pénis. Ce dernier rappelle par sa forme celui du Buccin, mais il est beaucoup plus court; il est tout entier rempli par les circonvolutions du canal déférent, qui vient s'ouvrir à son extrémité.

Le système nerveux ressemble à celui des Prosobranches, particulièrement à celui des Janthines, avec quelques dispositions, peu apparentes au premier abord, qui ont permis aux descendants des Actæons de devenir orthoneures. Les ganglions cérébroïdes sont réunis par une assez longue commissure et se confondent complètement avec les ganglions commissuraux correspondants. De chaque masse cérébro-commissurale on voit partir deux connectifs qui viennent s'unir aux ganglions pédieux du même côté. Les ganglions pédieux sont réunis par deux commissures contiguës et assez fortes : la plus antérieure et la plus réduite est probablement celle que Jhering a improprement appelée commissure paracérébrale, l'autre est la commissure normale. Je n'ai pas encore trouvé la commissure parapédieuse, mais j'ai pu mettre en évidence la commissure subcérébrale. La branche sus-intestinale de la commissure viscérale passe obliquement *au-dessus* de la longue masse buccale et rattache le ganglion cérébro-commissural droit au ganglion sus-intestinal, qui est situé à gauche contre les parois du corps; le ganglion sous-intestinal est situé à droite, à peu près au même niveau, et se rattache au ganglion cérébro-commissural gauche par une branchie commissurale qui passe obliquement *au-dessous* de la masse buccale. A partir des ganglions sus-intestinal et sous-intestinal, les deux branches de la commissure vont se réunir, sous la forme d'une anse sus-œsophagienne, dans le ganglion viscéral qui est situé beaucoup plus en arrière, entre l'oviducte et l'œsophage. C'est le ganglion sus-intestinal qui innerve la branchie et la partie gauche du manteau; le ganglion sous-intestinal innerve, au contraire, la partie droite du même organe (1).

II

Les Gastéropodes se divisent en deux groupes, suivant qu'ils sont *unisexués* (Prosobranches) ou *hermaphrodites* (Opisthobranches, Pulmonés); les premiers sont aussi appelés *chiastoneures* (ou streptoneures), parce que

(1) M. Pelseneer a figuré (Challenger, vol. XXIII, Pteropoda, pl. II, fig. 11), sans le décrire, le système nerveux de l'*Actæon tornatilis;* tous les centres ganglionnaires sont figurés (à l'exception d'un seul qui n'existe peut-être pas dans l'*A. tornatilis*, mais les ganglions situés sur la commissure viscérale ne sont pas tous exactement interprétés, et la commissure elle-même, telle qu'elle a été reconstituée par l'auteur, n'est pas autre chose qu'une commissure à peine tordue de Tectibranche.

leur commissure viscérale est tordue en 8 de chiffre; les seconds au contraire sont *orthoneures* (ou enthyneures). — On connaissait jusqu'ici quelques chiastoneures hermaphrodites (Valvée, certains Marséniadés), mais la chiastoneurie était absolument inconnue dans le second groupe. La découverte d'une commissure croisée en 8 de chiffre, chez l'Actæon, permet d'établir que la chiastoneurie n'est point localisée chez les Prosobranches.

L'Actæon est bien un opisthobranche, on n'en saurait douter : sa radule, qui ressemble à celle des Bullidés, sa glande hermaphrodite et l'appareil génital presque tout entier, la forme des lamelles branchiales, la présence d'un disque céphalique et d'une commissure subcérébrale; tels sont les caractères qui le rattachent étroitement aux Opisthobranches, et notamment aux Opisthobranches tectibranches.

Mais il présente des affinités presque aussi grandes avec les Pulmonés et les Prosobranches. Il rappelle les Pulmonés aquatiques par sa branchie, qui ressemble beaucoup à celle des Siphonaires, par son opercule qui se retrouve encore chez les Amphiboles, par le cœur dont l'oreillette est située en avant du ventricule, par la présence d'une branchie rudimentaire (?) droite analogue à celle des Amphiboles, enfin par la position du rein, qui est celle de presque tous les Pulmonés aquatiques.

Ses affinités avec les Prosobranches, et surtout avec les Prosobranches diotocardes, ne sont pas moins frappantes. La branchie est bipectinée et munie d'une pointe libre comme celle des Troques et des Turbos; et comme cette dernière aussi, elle se rattache à la voûte palléale par deux voiles membraneux qui divisent en deux étages le fond de la chambre. La disposition du cœur est prosobranche, le système nerveux est croisé en 8 de chiffre, enfin les cellules nerveuses, par leurs dimensions tiennent le milieu entre celles des Prosobranches et celles des Gastérapodes unisexués.

Si l'on observe que les Prosobranches diotocardes remontent aux périodes géologiques les plus anciennes, et que les Actéonidés sont les plus anciens représentants des Gastéropodes dioïques, on est en droit de conclure que ces derniers se rattachent directement aux Prosobranches diotocardes (peut-être par l'intermédiaire des Pseudomélanidés) que leurs formes les plus anciennes (*Actæonella* étaient probablement de vrais diotocardes déjà dioïques, et que les Actéonidés, en passant progressivement aux Opisthobranches tectibranches, ont en même temps servi de point de départ aux Pulmonés aquatiques.

Les Actéons sont certainement, comme je le disais au début de cette note, les formes les plus synthétiques de la classe des Gastéropodes et la connaissance de leur organisation suffirait seule pour établir l'homogénéité parfaite de cette classe et de l'embranchement des Mollusques tout entier. En déplaçant progressivement leur branchie vers la droite, les descendants des Actéons ont perdu peu à peu tous les caractères qui les

rattachaient aux Prosobranches; leur commissure viscérale est devenue orthoneure, et, suivant qu'ils évoluaient vers les eaux douces ou dans la mer, ils ont donné naissance aux Pulmonés aquatiques branchifères et operculés d'une part, de l'autre aux Opisthobranches de la famille des Bullidés.

L'exagération du dicrotisme comme signe pronostic de l'hémorragie intestinale dans la fièvre typhoïde,

par M. Ed. Chrétien,

Interne des hôpitaux.

L'exagération du dicrotisme est un fait d'une grande importance ; puisqu'il permet de prévoir, un certain temps à l'avance, la production d'un des accidents les plus graves de la fièvre typhoïde, l'hémorragie intestinale.

Ce fait a été signalé pour la première fois en 1891, par M. le professeur Bouchard, sur un typhique traité dans son service de l'hôpital Lariboisière. Depuis, j'ai eu l'occasion d'observer trois fois le même fait sur les typhiques soignés pendant l'année 1892-1893 dans le service de M. Luys, à la Charité. Trois fois, l'exagération du dicrotisme m'a permis de prédire la production d'une hémorragie intestinale : et trois fois celle-ci s'est produite dans les 24-36 heures qui ont suivi ma constatation. J'ai cherché quel pouvait être le lien physiologique qui rattachait ces deux accidents. C'est cette explication que je désire soumettre à la Société de Biologie.

Dès le début de la fièvre typhoïde le pouls est nettement dicrote. En effet, le cœur bat vite, et la tension artérielle est faible, car il y a une vaso-dilatation périphérique assez considérable en rapport avec l'élévation de la température.

Mais dans le courant du deuxième septenaire, le muscle cardiaque se prend (du moins dans les formes graves). Sa contraction est plus molle; la circulation se ralentit. Il y a alors renversement des facteurs : un cœur qui bat lentement avec une pression artérielle qui augmente progressivement. Il en résulte une stase sanguine périphérique et viscérale, ainsi que l'indique la congestion pulmonaire passive, si fréquente à ce moment.

Alors le polycrotisme remplace le dicrotisme; car des ondes d'élasticité viennent, en raison de l'augmentation de la tension artérielle, s'ajouter à l'onde centrifuge secondaire. Le toucher n'est pas assez sensible pour dissocier cette multiplicité d'ondes : nous sentons la première

pulsation, puis une seconde qui nous paraît unique, alors qu'en réalité, elle n'est que la résultante de plusieurs ondes de différentes natures.

Le malade se trouve donc à ce moment dans toutes les conditions voulues pour faire une hémorragie ; car, d'une part, sa muqueuse intestinale est ulcérée, et au niveau des ulcérations, les artères sont plus ou moins dénudées ; d'autre part, il y a stase dans la circulation viscérale et augmentation de la tension (1).

Sitôt l'hémorragie produite, la tension baisse à nouveau, la contraction cardiaque s'accélère, le dicrotisme reparaît. C'est là une explication purement théorique, car on ne peut faire sur l'homme les recherches de la physiologie expérimentale. Cependant il nous semble qu'on pourrait la vérifier en prenant chaque jour, chez un certain nombre de typhiques simultanément la tension artérielle avec le sphygmomanomètre et le tracé du pouls à l'aide du sphygmographe de Marey.

(1) M. Laborde nous fait remarquer qu'il faudrait sans doute tenir également compte de l'état du sang.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 14 JANVIER 1893

M. Ch. Richet : Des phénomènes chimiques du frisson. — MM. Hanriot et Richet : De l'action physiologique du chloralose (*Mémoires.*) — MM. Brown-Séquard et d'Arsonval : Quelques règles relatives à l'emploi du liquide testiculaire. — MM. d'Arsonval et Charrin : Action des microbes pathogènes sur la cellule végétale. — M. P. Regnard : Sur une bouteille destinée à recueillir l'eau des grandes profondeurs. — M. P. Regnard : Sur une pompe de roulis utilisable pour l'analyse des gaz de l'eau à bord des navires. — M. C. Chabrié : Chimie physiologique : sur le passage des graisses dans l'urine. — M. J. de Rey-Pailhade : Action de l'alcool et du soufre sur la levure de bière.

Présidence de M. Dareste.

Des phénomènes chimiques du frisson.

Note de M. Ch. Richet.

(*Note déposée dans la séance du 7 janvier.*)

En continuant l'étude du frisson thermique, de cause centrale, c'est-à-dire du frisson dû à un refroidissement général du sang, j'ai été amené à rechercher quelles étaient alors les combustions respiratoires pour les comparer avec celles de l'état normal et celles de la stupeur profonde (sans réaction motrice), telle que la chloralisation.

Je rappellerai pour mémoire que les combustions respiratoires varient avec la taille de l'animal, et que, pour les chiens de taille moyenne, c'est-à-dire pesant 10 kilogrammes, la quantité d'acide carbonique est par heure et par kilogramme de 1 gr. 200.

Quand l'animal est profondément chloralisé, la diminution est parfois colossale. Ainsi, chez un chien dont la température est restée pendant six heures au-dessous de 27 degrés, et qui n'a jamais eu de frisson, la ventilation a été réduite au taux exceptionnellement faible de 3 lit. 07 par heure et par kilogramme, et la production de CO^2 n'a été que de 0 gr.187, soit la sixième partie de la production normale.

Si les chiens frissonnent, on voit alors aussitôt croître la quantité d'acide carbonique produit.

Mais, pour qu'il y ait un excès de production et un réchauffement

suffisant de l'animal, il faut que le frisson soit très fort. Les chiffres suivants prouvent qu'un frisson modéré est impuissant à relever le taux des échanges au niveau normal.

Dans six expériences, où nous avons constaté un frisson léger, mais toutefois bien caractérisé, les quantités d'acide carbonique ont été, par heure et par kilogramme, pour des chiens pesant environ 10 kilogrammes:

0 gr. 630	0 gr. 875
0 gr. 342	1 gr. 203
0 gr. 688	0 gr. 645

En revanche, dans le frisson violent, la production a dépassé beaucoup la normale. Dans un cas nous avons eu 1 gr. 95, et dans un autre cas 1 gr. 245. Alors, en même temps que le frisson et la production d'acide carbonique, je voyais croître la température du chien, et j'assistais ainsi à la démonstration formelle de la corrélation très simple qui unit ces trois phénomènes, contraction musculaire, combustion du carbone et réchauffement du corps.

Dans ces expériences j'ai aussi constaté que le quotient respiratoire se modifiait par le fait du frisson, et se rapprochait de l'unité. On sait d'ailleurs que tel est l'effet des contractions musculaires; mais il était bon de l'établir aussi pour le frisson.

Quotient respiratoire.

Avant le frisson. . .	0.70	Après le frisson. . .	0.84
—	0.55	—	0.63
—	0.77	—	0.79
—	0.87	—	0.84
—	0.74	—	0.69
—	0.75	—	0.81

Mentionnons enfin une autre expérience qui établit une analogie intéressante entre le frisson qui amène le réchauffement et la polypnée qui amène le refroidissement. Ce sont évidemment deux fonctions bulbaires de régulation thermique. Eh bien! elles ne peuvent se produire que si l'intégrité du bulbe est parfaite. Autrement dit, le bulbe étant extrêmement sensible à toutes les variations du sang en oxygène et acide carbonique, il faut que la fonction respiratoire soit satisfaite pour que la fonction de régulation thermique puisse s'exercer.

Si en effet on asphyxie un chien qui frissonne, on verra par le fait de l'asphyxie cesser son frisson. Si on lui rend de l'air, alors que les respirations asphyxiques n'ont pas encore cessé, pendant une ou deux minutes il restera encore sans frissonner, et le frisson ne reparaîtra que lorsque de nombreuses inspirations d'air pur auront rétabli la teneur normale du sang en gaz oxygène et acide carbonique. C'est là une preuve que la ces-

sation du frisson était bien due au phénomène chimique de l'asphyxie, appauvrissement du sang et par conséquent du bulbe en oxygène.

Quoique ces divers phénomènes du frisson n'aient été étudiés par nous que pour le frisson de cause centrale, survenant chez des chiens chloralisés et en voie de réchauffement, il est probable qu'on peut généraliser, et les appliquer au frisson psychique et au frisson toxique.

(*Laboratoire de Physiologie de la Faculté de médecine de Paris.*)

MM. M. Hanriot et Ch. Richet : De l'action physiologique du chloralose. (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 1.)

Quelques règles relatives a l'emploi du liquide testiculaire,

par MM. Brown-Séquard et d'Arsonval.

En attendant que nous rendions compte à la Société des résultats obtenus par les médecins si nombreux qui ont employé le liquide testiculaire provenant de notre Laboratoire, nous croyons devoir appeler l'attention sur certains points importants concernant l'usage de ce liquide.

Il faut qu'on sache bien qu'il est presque absolument essentiel, lorsqu'on emploie le liquide contre une affection organique quelconque, ou même contre une simple névrose (neurasthénie, hystérie, chorée, névralgie, etc.), de faire des injections tous les jours. Nous ne connaissons qu'une exception à cette règle; elle est relative à la sénilité, état organique qui, à cause de la lenteur de son développement, ne réclame d'injections que par périodes de cinq à six jours, deux ou trois fois par mois, suivant la condition du sujet.

Nous tenons à répéter ce que nous avons souvent dit, que le liquide testiculaire a plus de puissance contre toutes les formes de diabète sucré, y compris même la glycosurie pancréatique, que le liquide du pancréas. De même il a plus de puissance contre tous les états morbides des centres nerveux ou des nerfs que le liquide cérébral ou médullaire, ou contre la maladie d'Addison que le liquide des capsules surrénales, ou contre les affections organiques du rein, que le liquide rénal, etc. Ceci ne veut pas dire, cependant, que le liquide rénal ne doit pas être employé dans l'urémie, par exemple, ce que nous croyons, c'est qu'alors les deux liquides organiques : le testiculaire et le rénal, doivent être injectés l'un après l'autre et dans des points différents.

C'est encore une question difficile à décider, de trouver combien de temps, dans certaines maladies, il faut continuer l'emploi du liquide, lorsque les bons effets, attendus ou désirés, ne se montrent pas, malgré des injections quotidiennes, à dose convenable. Nous admettons volontiers que dans les affections neurotiques ne dépendant pas d'une lésion organique, il soit très souvent inutile, après dix ou douze jours d'injections, de continuer à en faire, si les bons effets ne se sont pas encore montrés, mais dans la sénilité et encore plus dans les cas de maladie organique et spécialement dans les scléroses des cordons latéraux et des cordons postérieurs, il est essentiel de persévérer trois, quatre semaines et même plus longtemps, malgré la non-apparence d'amélioration. M. Depoux, dans un cas d'ataxie locomotrice, n'a vu de bons effets commencer à se montrer qu'après un mois d'injections quotidiennes de liquide testiculaire, à hautes doses.

Les retards, quelquefois considérables, dans les améliorations dues à ce liquide, sont d'autant plus remarquables que dans certains cas (même d'ataxie locomotrice) le liquide peut produire des changements favorables dans le cours de la première semaine et même en moins d'un ou deux jours.

Quant à la dose qu'il faut employer, c'est le médecin qui fait les injections qui doit la trouver pour chaque individu. Elle dépend non seulement de l'espèce, du degré et de la durée de la maladie, mais aussi, — nous avons à peine besoin de le dire, — de l'idiosyncrasie du sujet. Le minimum est de 1 gramme de liquide pur; le maximum, excepté dans des cas très rares, est de 5 à 6 grammes. Dans l'immense majorité des cas, la dose doit être de 2 à 5 grammes de ce liquide pur, lorsqu'on a à combattre des affections organiques quelconques et de 3 ou 4 à 5 grammes contre l'ataxie locomotrice et les autres scléroses de la moelle épinière.

Quant au mode d'action du liquide testiculaire, nous nous bornerons aujourd'hui à répéter ce qu'a soutenu l'un de nous, dans toutes ses publications sur ce liquide, à savoir que c'est à l'action dynamogénique qu'il exerce sur les centres nerveux, que sont dus les effets si remarquables observés dans tant de maladies diverses où il a été employé. Nous terminerons en ajoutant que, l'étude de ces effets montre que la puissance immense du système nerveux dans la production des altérations de nutrition et des sécrétions, est dépassée par la puissance de ce système sous l'influence du liquide testiculaire dans l'acte de ramener à l'état normal la nutrition et les sécrétions altérées.

Action des microbes pathogènes sur la cellule végétale.

Note de MM. d'Arsonval et Charrin.

Nous désirons appeler l'attention de la Société sur une question générale, dont nous venons de commencer l'étude. Il s'agit de l'action que peuvent exercer, sur les végétaux, les microbes pathogènes propres aux animaux.

Sans vouloir exposer, dans cette communication préalable, les considérations théoriques qui guident nos recherches, nous nous bornerons à rapporter les résultats d'une première expérience.

Nous avons d'abord étudié l'influence que le bacille pyocyanique possède sur la levure de bière. — On prend deux tubes à essai identiques que l'on remplit, jusqu'à 5 centimètres du bord, avec de l'eau sucrée tenant en suspension cette levure de bière. On finit de remplir l'un de ces tubes avec de l'eau pure, le second avec une culture de ce bacille pyocyanique. Ces deux tubes sont bouchés par un bouchon de caoutchouc portant un tube plongeur. S'il se dégage des gaz dans l'intérieur du tube à essai, ces gaz chasseront le liquide et on pourra juger de l'activité de la fermentation par la quantité de liquide expulsé. — On plonge les tubes ainsi préparés dans de l'eau à 37 degrés; on constate que, deux heures après, le tube sans virus est vide, tandis que celui qui a été ensemencé présente à peine quelques bulles gazeuses. La fermentation alcoolique a été arrêtée par la présence du bacille pyocyanique.

Si on retire ce dernier tube de l'eau à 37 degrés et qu'on le mette à 10 degrés seulement, la fermentation alcoolique s'établit; le tube se vide complètement en huit à dix heures.

Cette seconde expérience sert de contre-épreuve à la précédente : à 37 degrés, le bacille pyocyanique a toute son activité, il influence la levure; à 10 degrés, au contraire, la levure, qui est faiblement influencée par l'abaissement de la température, reprend son action.

Cette action inhibitoire est-elle due au bacille lui-même ou aux produits solubles qu'il sécrète? C'est ce que nous pourrons dire seulement dans la prochaine séance, quand l'expérience aura parlé.

La marche de la fermentation alcoolique sera enregistrée dans ces expériences ultérieures, de façon à en connaître les phases.

Cet acte d'inhibition, exercé par un organisme monocellulaire sur un autre organisme monocellulaire, quelle qu'en soit la cause, nous paraît appelé à jeter quelque jour sur l'inhibition en général. Il a lieu en l'absence de tout système nerveux; c'est donc un acte inhibitoire d'origine cellulaire moins compliqué que les actes inhibitoires que M. Brown-Séquard nous a appris à voir chez les êtres supérieurs.

Sur une bouteille destinée a recueillir l'eau des grandes profondeurs,

par M. P. Regnard.

Dans les différentes expéditions qui viennent d'avoir lieu pour l'exploration des grands fonds marins, on a souvent essayé de recueillir l'eau des profondeurs pour connaître sa teneur en oxygène et avoir une idée de la possibilité qu'avaient les êtres vivants de vivre dans ce milieu.

Tous ces appareils de Wille, de Meyer, de Buchanan, de Richard et Villegente relèvent du même principe. On envoie avec un fil de sonde une bouteille d'acier dans les profondeurs, puis un mouvement de bas en haut ou un messager en plomb ferment les deux robinets qui sont aux extrémités, on ramène l'eau emprisonnée et on peut l'analyser.

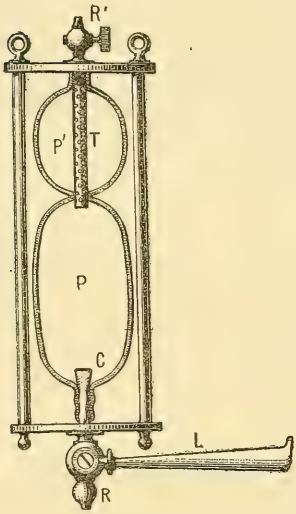


Fig. 1.

Or l'opinion n'est pas encore bien faite sur ces analyses : certains observateurs parlent d'une très faible quantité de gaz trouvée pendant que d'autres racontent que l'eau extraite moussait comme de l'eau de Seltz quand on ouvrait le récipient.

On ne se fera sur ce point de conviction définitive que dans de prochaines expéditions. J'ai pensé, pour ma part, qu'il y aurait peut-être lieu d'ajouter une nouvelle bouteille à toutes celles qui ont déjà été décrites jusqu'à présent, et cela parce qu'elle en diffère d'une façon radicale, comme principe et comme résultat. Je ne suis pas très rassuré, en effet, sur la qualité de l'eau que peuvent contenir ces bouteilles ouvertes par les deux bouts dans lesquelles le liquide est censé se renouveler par le simple fait de la descente. Il peut fort bien ne se renouveler qu'incomplètement et l'eau que l'on ramène des grands fonds pourrait bien être, en partie, de l'eau qu'on y a menée de la surface. Ensuite tous ces robinets peuvent bien tenir quelques atmosphères. Mais si la pression des gaz se dégageant est très grande, il est certain qu'ils les laisseront fuir. Je propose donc l'appareil dont je vais maintenant donner la description.

Entre deux forts plateaux de bronze se trouvent fixés deux ballons de caoutchouc (fig. 1). L'un, P, est en caoutchouc très épais et quand on l'écrase il reprend vivement sa forme. L'autre, P′, est au contraire très mince, s'écrase facilement et ne revient pas sur lui-même. Le ballon P se termine à sa partie inférieure par un gros robinet R dont la clef est mue

par le grand levier L. Le petit ballon P′ est terminé par un robinet R′; de plus, les deux ballons sont en communication par un tube d'ébonite T

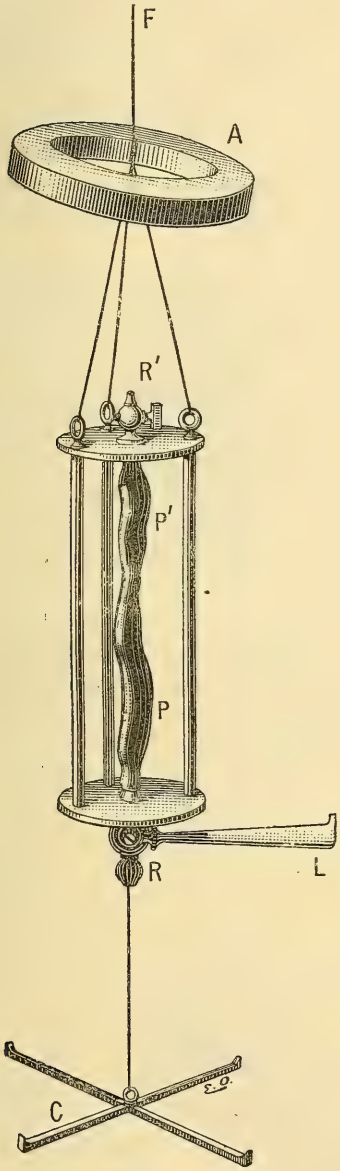


Fig. 2.

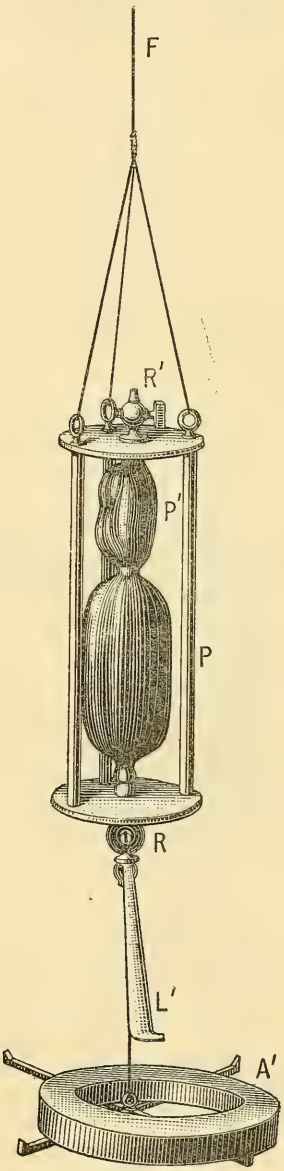


Fig. 3.

percé de nombreux trous. Enfin, au robinet R, et dans l'intérieur du ballon P, se trouve adaptée une soupape en caoutchouc de Denayrouse.

On sait que sous les pressions les plus formidables ces soupapes tiennent d'autant plus qu'elles sont plus pressées.

L'appareil étant ainsi disposé, on commence par fermer le robinet R, puis on adapte le robinet R′ à la machine pneumatique à mercure. En un coup de pompe, le vide est fait dans les deux ballons *dont les parois s'appliquent énergiquement l'une contre l'autre.* On ferme le robinet R′, la bouteille de caoutchouc ne contient par conséquent absolument rien.

On la suspend alors au fil de sonde F (fig. 2) et on la descend dans la mer. Quand on est arrivé au point voulu, on envoie du bord l'anneau de fonte A qui passe autour de la bouteille, s'accroche au levier L et l'abaisse brusquement; la bouteille est ouverte (fig. 3).

Le ballon P, en caoutchouc épais, se dilate violemment et se remplit complètement d'eau; P′, au contraire, reste flasque. On remonte alors l'appareil, et si l'eau contenue en P augmente de volume, si elle dégage des gaz abondants, tout cela va se loger en P′ qui se distend au fur et à mesure des besoins. Il est entendu qu'à la remontée le clapet de Denayrouse C se ferme énergiquement par le simple poids de l'eau qui est au-dessus; je me suis assuré qu'il tenait en effet absolument. On a pesé la bouteille avant le départ, on la pèse au retour, la différence des deux poids représente l'eau ramenée, on ferme alors le robinet R, on abouche R′ avec le ballon vide de notre appareil d'analyse, eau et gaz qui ont pu se dégager y sont entraînés d'un seul coup.

Nous avons même ajouté un perfectionnement qui peut servir quand on ne puise pas à très grande profondeur. Un croisillon C, suspendu au-dessous de la bouteille, recueille l'anneau de fonte qui n'est pas perdu. Pour les grandes profondeurs cet anneau doit être abandonné.

Nous nous sommes servi de cet instrument par des profondeurs moyennes. Il nous a donné d'excellents résultats. Nous attendons une prochaine expédition pour l'envoyer dans les grands fonds; nous sommes persuadé qu'il pourra rendre service.

Sur une pompe de roulis utilisable pour l'analyse des gaz de l'eau à bord des navires,

par M. P. Regnard.

Il semble aujourd'hui qu'il y ait un grand intérêt à faire à bord du navire même l'analyse de l'eau recueillie à la surface ou dans les profondeurs de la mer.

Il n'y a pas pour cela d'appareil préférable à la machine pneumatique à mercure. Seulement, la pompe en usage dans nos laboratoires ne serait pas utilisable dans ces conditions, il serait tout à fait imprudent de l'ins-

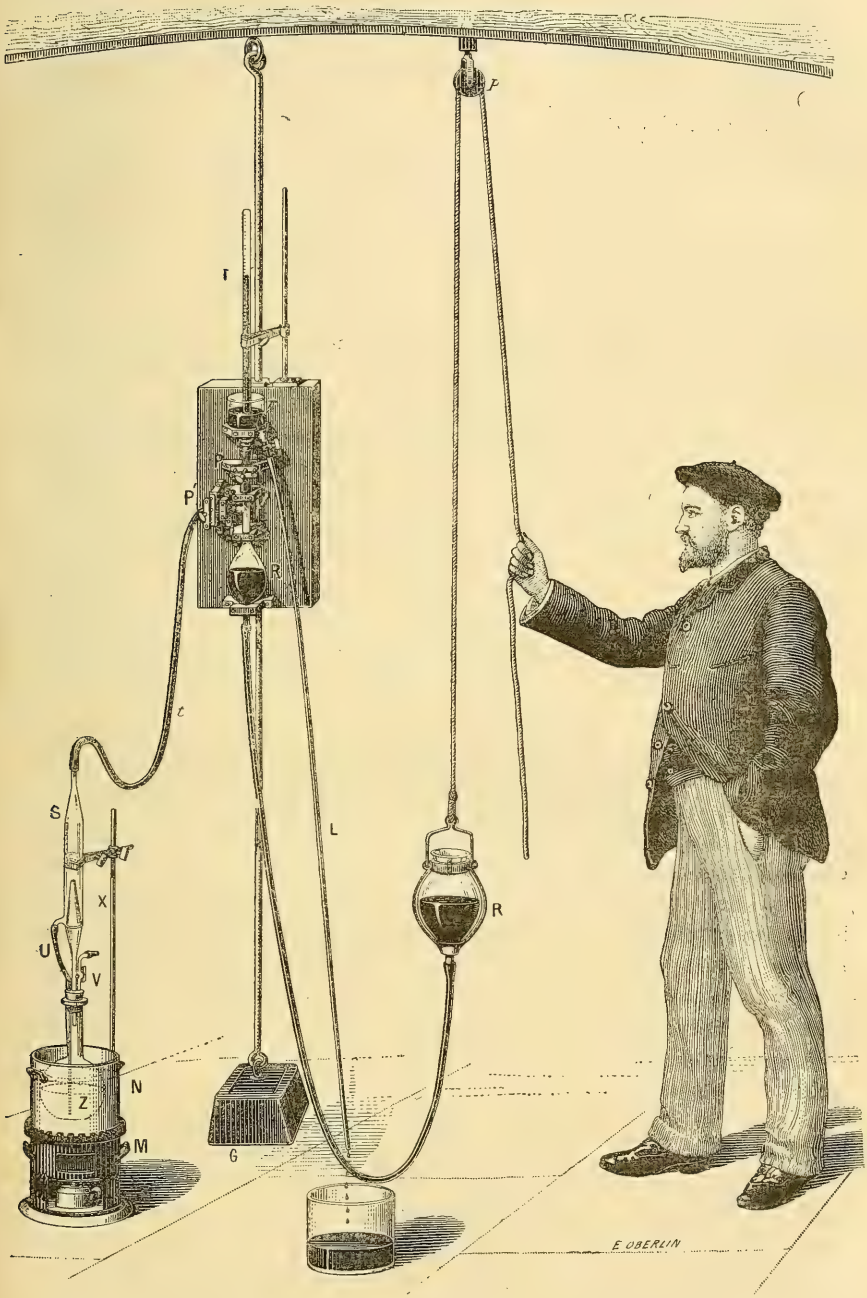


Fig. 1.

taller à bord d'un navire. Le roulis la mettrait de suite hors d'usage. Le mercure se renverserait sans cesse ; de plus, le baromètre se penchant à chaque inclinaison du navire, le même mercure ferait bélier et viendrait choquer sur le robinet à trois trous qui, étant en verre, serait brisé du premier coup.

Nous avons donc dû faire une modification à la pompe, de façon à la rendre très portative et même pratique à bord d'un navire (fig. 1).

Une grande barre de fer, de la grosseur du doigt, est attachée au plafond de la cabine où l'on opère; elle est terminée par un poids G, très lourd (20 kilogrammes); elle oscille donc en même temps que le bateau, mais très lentement. Une planche est fixée vers son milieu et sur cette planche se trouve tout le mécanisme de la pompe, c'est-à-dire la chambre barométrique L, la cuvette *r* et le tube gradué T. Un petit robinet, terminé par le tube de caoutchouc L permet de vider l'excès de mercure de la cuvette quand celle-ci se trouve un peu trop pleine. Le robinet à trois voies est supprimé, il est remplacé par deux pinces en fer PP′ qui saisissent des tubes de caoutchouc, et les ferment ou les ouvrent suivant qu'on veut mettre le baromètre en communication avec la cuvette ou avec le ballon analyseur. Cette disposition est très bonne, elle reproduit l'effet du robinet à trois voies et n'est nullement fragile comme lui : de plus tout accident, qui avec le robinet en verre est irréparable à bord, se répare au contraire en quelques minutes avec les caoutchoucs pressés. Le vide est aussi bien tenu qu'avec le robinet, nous avons pu le conserver intact pendant toute une semaine.

Le réservoir L est monté et descendu au moyen d'une simple poulie; quand il doit être au repos, on accroche le bout de la corde qui le tient à un piton qui n'est pas figuré dans la planche. Enfin le ballon analyseur Z a dû être aussi modifié; il est maintenu dans un peu d'eau chaude que chauffe un fourneau à pétrole M, fixé solidement au plancher.

On ne peut faire ici un courant d'eau autour de son col, mais les bulles qui se produisent sont obligées de passer dans un tube S, où elles rencontrent un rétrécissement X qui les crève et les empêche d'aller plus haut : le liquide qui résulte de leur destruction retourne en Z par le tube U. Enfin l'eau s'introduit dans l'appareil en aboutant notre bouteille à eau par son robinet R′ au petit robinet de verre V.

Quand l'appareil ne sert pas, on l'attache solidement au mur de la cabine, il ne fait alors aucune oscillation et il suit celles du navire, le réservoir est attaché un peu plus haut que la boule barométrique.

On peut utiliser notre instrument par les houles moyennes : il est évident qu'il ne faut pas s'en servir par les gros temps, mais qui pensera jamais à faire une expérience délicate par la tempête, quand on a déjà toutes les peines du monde à se maintenir debout? D'ailleurs ces jours-là on ne peut même pas recueillir de l'eau et envoyer les bouteilles dans la profondeur.

Les tubes contenant les gaz de l'eau peuvent être simplement bouchés avec un bouchon de caoutchouc et maintenus debout dans des porte-tubes, le mercure qui reste au fond, au-dessus du bouchon, suffit pour les fermer aussi hermétiquement que s'ils étaient soudés à la lampe. Enfin si, à bord, on est bien installé, on peut placer une petite cuvette profonde à mercure sur une suspension à la Cardan et faire les analyses par la potasse et l'acide pyrogallique, sinon on ne fait ces analyses qu'au retour.

Chimie physiologique. Sur le passage des graisses dans l'urine.

Note de M. C. Chabrié.

(*Travail du laboratoire de chimie de M. le professeur Guyon.*)

On sait que le passage de quantités notables de graisse dans l'urine est un fait rare dans nos climats, assez fréquent dans les régions équatoriales.

On a été, autrefois, jusqu'à mettre en doute la présence de la graisse dans la sécrétion rénale admise depuis longtemps par Budge, Gautier, Leube, Méhu, Rayer, Salkowski. Il m'a paru intéressant de reprendre cette étude.

On peut distinguer plusieurs cas :

Premier cas. — Les urines contiennent des graisses, mais aussi de l'albumine, de la fibrine et des hématies. Leur aspect est blanc laiteux : c'est la chylurie. Elle peut être due à la présence dans le sang d'un parasite, la filaire, ou bien produite, peut-être, simplement par un état pathologique (chylurie nostras).

Dans un cas de chylurie parasitaire, j'examinai séparément les urines émises pendant la nuit et pendant le jour.

Voici les résultats :

	URINE de la nuit.	URINE du jour.
Quantité	635 c. c.	370 c. c.
Densité	1022 —	1020 —
Réaction	alcaline	alcaline
Couleur	thé au lait	thé au lait
Odeur	de sang	fraîche de sang
Aspect	trouble	louche
Dépôt	cristaux de graisse, hématies	cristaux de graisse, hématies nombreuses, caillots de fibrine.

	URINE de la nuit.	URINE du jour.
Albumine	4 gr. 50	8 gr. 00
Graisses (1).	3 gr. 50	0 gr. 75
Urée.	18 gr. 92	18 gr. 61
Chlorures	7 gr. 20	8 gr. 50
Acide phosphorique .	2 gr. 00	3 gr. 00

On a trouvé des larves de filaire dans le dépôt de ces deux urines.

Les nombres sont exprimés en grammes et se rapportent au litre.

De ces données on peut conclure :

1° Que la sécrétion des graisses est plus considérable pendant la nuit. Ce fait a déjà été signalé; mais dans des cas bien étudiés on a remarqué que l'albumine apparaissait en même temps que la graisse, ou que la quantité d'albumine était d'autant plus grande que celle de matières grasses était elle-même plus forte.

Or, d'après mes observations, c'est le contraire qui a eu lieu, à tel point que la somme des poids de l'albumine et de la graisse est à peu près constante :

4 gr. 5 + 3 gr. 5 = 8 grammes dans un cas;
et 8 gr. + 0 gr. 75 = 8 gr. 75 dans l'autre.

2° Que la sécrétion des principes normaux n'a pas été modifiée. Ceci est digne de remarque, car on sait que dans les cas d'albuminurie paroxystique qu'on peut à divers titres, rapprocher de ces crises de chylurie, les proportions d'urée peuvent varier considérablement au moment où se produit ce maximum d'albuminurie passagère, faits sur lesquels j'ai insisté ailleurs.

Deuxième cas. — Les urines peuvent ne pas présenter un aspect particulier (on voit quelquefois des gouttelettes de graisse à leur surface ou dans leur dépôt). Elles sont ou non albumineuses, mais ne contiennent ni hématies, ni caillots de fibrine. Ici, il ne s'agit plus de chylurie, mais plutôt de lipurie. Ceci a été signalé dans un grand nombre de maladies.

Je l'ai observé chez un brightique qui n'avait jamais subi de cathétérisme, dont le rein n'éliminait pas mal les éléments normaux, mais chez qui l'albuminurie était persistante depuis deux ans au moins.

J'ai trouvé :

Quantité d'urine émise en 24 heures	2,500 c. c.
— d'albumine (par litre).	2,40
— de graisse —	0,18
— d'urée —	16,65

(1) J'ai rangé sous le nom de graisse des composés amorphes, neutres et solubles à froid dans l'éther.

Comme on le voit, la quantité de matières grasses était très faible, bien que le malade présentât des signes d'adipose bien nets.

Troisième cas. — On a signalé la présence des graisses dans l'urine à la suite d'une injection abondante de ces substances. Il est alors à remarquer que leur proportion dans cette humeur n'augmente pas si la personne qui les a ingérées était déjà atteinte de lipurie ou de chylurie.

Je ne parle pas des lipuries produites par l'introduction de substances chimiques toxiques dans le tube digestif, comme dans l'empoisonnement par le phosphore, parce que je n'ai pas eu occasion d'en observer.

Quatrième cas. — Il m'a semblé curieux de rechercher si la rétention intestinale pourrait provoquer la lipurie.

I. *Expériences sur les cobayes.* — Un cobaye sain dont la nourriture contenait un peu de substances grasses, a émis une urine contenant, par litre, 0 gr. 05 de graisses et 11 gr. 71 d'urée.

Je lui ai fait une ligature du gros intestin. Après vingt-quatre heures, son urine possédait 0 gr. 90 de graisses et 7 gr. 93 d'urée.

Cette augmentation de la graisse urinaire est bien réelle ; car, tandis que les poids de graisse par litre sont entre eux comme 1 et 18, les volumes d'urine sécrétée dans les vingt-quatre heures sont entre eux comme 5 et 1.

Un autre cobaye sain a subi une semblable ligature de l'intestin pendant quarante-huit heures. Son urine renfermait après ce temps 1 gr. 60 de graisses, soit une quantité deux fois plus considérable que celle de l'urine du cobaye dont l'intestin n'avait été lié que vingt-quatre heures.

II. *Expériences sur le chien.* — J'ai fait une ligature de l'intestin à un chien, et je l'ai maintenue quarante-huit heures. La sécrétion rénale de cet animal a été fortement modifiée, puisque la quantité d'urée a passé de 23.06 à 15.37, mais la proportion de graisse est restée la même qu'avant l'opération (traces).

Le sang lui-même ne s'était pas enrichi en substances grasses. Il en contenait 0 gr. 27, proportion même assez faible.

III. *Faits recueillis par l'examen de malades atteints de hernies.* — Premier malade. C'était un individu atteint d'une hernie étranglée depuis vingt-quatre heures. A ce moment il émettait une urine contenant :

Graisse.	0 gr. 32
Urée.	15 gr. 37

Quelques heures après avoir été opéré (cure radicale), j'ai trouvé :

Graisse	0 gr. 07
Urée	15 gr. 37

Donc la rétention intestinale passagère avait déterminé l'apparition de quantités appréciables de graisse dans l'urine.

Deuxième et troisième malades. Il s'agissait d'hommes porteurs de fortes hernies non étranglées. Leurs urines contenaient 0.05 et 0.065 de graisses; quantités presque négligeables, puisque j'ai obtenu chez un homme bien portant, mais soumis à un régime riche en viandes, le nombre de 0 gr. 08 pour les graisses, tandis que l'urée atteignait celui de 26.90.

De tous ces faits on peut conclure que le passage des graisses dans l'urine peut être dû :

1° A la présence d'un parasite dans le sang ; et on a vu que le fonctionnement du rein n'en paraît pas impressionné relativement à sa sécrétion des principes normaux.

2° A certains cas pathologiques et en particulier à celui d'un mal de Bright. La lipurie était d'ailleurs très légère.

3° A l'ingestion abondante des graisses.

4° A la rétention intestinale. Mais dans ce cas, il faut distinguer entre les effets produits par la ligature expérimentale ou pathologique chez l'homme, le cobaye ou le chien.

Tandis que chez les deux premiers, une rétention intestinale de vingt-quatre heures peut suffire à faire passer les graisses de l'intestin dans l'urine, chez le chien une rétention de quarante-huit heures n'a produit aucun effet semblable.

Il serait sans doute intéressant de chercher à quel endroit de l'intestin la ligature aurait un effet maximum sur le passage des graisses dans l'urine chez quelques animaux. Nous nous proposons, M. Dissard et moi, de poursuivre cette étude.

Action de l'alcool et du soufre sur la levure de bière,

par M. J. de Rey-Pailhade.

(Note présentée par M. Laveran.)

On délaie de la levure de bière pressée d'une part dans son poids d'eau, et d'autre part dans son poids d'alcool à 45 degrés centésimaux. Ces deux mélanges qui ont des caractères communs offrent cependant des différences marquées au point de vue chimique.

Les propriétés communes sont d'absorber rapidement l'oxygène libre dissous dans les liquides au sein desquels baignent les cellules, de donner à froid de l'hydrogène sulfuré, quand on les mélange avec du soufre, de décomposer énergiquement l'eau oxygénée. On constate des différences en colorant les deux mélanges par quelques gouttes de carmin d'indigo. Il faut opérer à l'abri du contact de l'air dans des flacons absolument

pleins et bouchés. La bouillie aqueuse reste bleue, tandis que l'alcoolique reprend au bout de quinze à vingt minutes la teinte jaune primitive. Le carmin d'indigo a été hydrogéné, car il suffit d'agiter la liqueur à l'air pour la faire virer immédiatement au bleu. Un essai spécial montre que la levure est morte; mise, en effet, dans des conditions favorables, elle ne décompose plus le glucose. Le tournesol est décoloré aussi. L'alcool a donc eu pour effet : 1° de tuer la levure; 2° de produire aux dépens des matériaux constitutifs de l'organisme vivant une matière ou un ensemble de matières douées du pouvoir d'hydrogéner le carmin d'indigo et le tournesol.

En filtrant la bouillie alcoolique d'abord au papier, puis à l'appareil stérilisateur de M. d'Arsonval, on obtient un liquide jouissant, au degré d'intensité près, des propriétés chimiques de la bouillie elle-même.

On peut répéter ces expériences en employant de l'eau chargée de 2 p. 100 de fluorure de sodium. M. Raulin a montré que certains organismes anaérobies se développant bien dans l'eau de levure réduisent énergiquement le carmin d'indigo. Ces microbes, qui ne dégagent pas d'hydrogène libre, contiennent donc le corps ou un corps très analogue à celui produit par l'action de l'alcool faible sur la levure de la bière.

A l'aide d'un artifice, on peut cependant décolorer le carmin d'indigo sans tuer la levure; il suffit de la mélanger et de la broyer avec son poids de soufre. Le mécanisme de ce phénomène est alors le suivant : le soufre avec le principe immédiat que j'ai appelé *philothion*, contenu dans la levure vivante, produisent de l'hydrogène sulfuré. Ce dernier corps est alors décomposé par le carmin d'indigo, qui s'empare de l'hydrogène en mettant le soufre en liberté. Le soufre joue dans ce cas un rôle d'intermédiaire, j'allais dire de ferment minéral hydrogénant, qui prend de l'hydrogène à la levure vivante et le transmet ensuite au carmin d'indigo. Ce dernier fait est intéressant, car il montre que l'adjonction d'une matière minérale presque insoluble, le soufre, peut modifier profondément les propriétés physiologiques d'un organisme vivant. Une partie du soufre de certaines matières albuminoïdes paraît y entrer sous forme de sulfhydryle HS, qui sous des influences faibles se dégage à l'état de H^2S, précisément à l'état de ce composé sulfuré dont on vient de voir l'action hydrogénante. Si on se rappelle aussi que l'hydrogène sulfuré est facilement oxydable, il y a lieu de se demander si le soufre ne joue pas un rôle important dans les actes physiologiques des êtres? Il est permis de le croire, car la levure traitée par deux fois son poids d'alcool à 90 degrés centésimaux, dégage immédiatement des quantités appréciables d'hydrogène sulfuré; par contre, la bouillie présente des propriétés infiniment moins actives que celle qui a été préparée avec de l'alcool faible.

Élection d'un membre titulaire.

Votes exprimés : 43.

M. Darier	36	voix.
M. Pilliet	6	—
M. Bouvier	1	—

En conséquence, M. Darier, ayant obtenu la majorité des suffrages, est élu Membre titulaire de la Société de Biologie.

Dans la même séance, ont été élus :

Membres honoraires.

MM. Ludwig, van Beneden, Ollier, S. A. Albert, prince de Monaco.

Membres associés.

MM. Arloing, Beaunis, Metchnikoff, Renaut, Roux, Sanson.

Membres correspondants nationaux.

MM. Gilis, Jourdain, Moynier de Villepoix, Nicolas.

Membre correspondant étranger.

M. Vitzou (de Bucharest).

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 21 JANVIER 1893

M. d'Arsonval : Présentation d'un travail du Dr Biraud sur la mort et les accidents causés par les courants électriques de haute tension. — M. Moty : Note sur les urines bilharziennes. — M. E. Gley : Altérations de l'œil chez un chien diabétique par extirpation du pancréas. — M. Ch. Féré : Note sur la fréquence et sur la distribution de quelques difformités de la peau chez les épileptiques. — M. Ch. Féré : Note sur l'influence de la compression temporaire sur l'accumulation de la graisse dans le tissu cellulaire sous-cutané. — M. Émile Berger : Remarques sur l'action physiologique de la cocaïne. — M. Émile Berger : Sur l'emploi en ophtalmologie de mélanges de plusieurs produits pharmaceutiques. — M. F.-H. Lesbre : Considérations sur la première prémolaire de quelques Mammifères domestiques. — M. Paul Richer : Du rôle des muscles triceps fémoraux et fessiers dans la station verticale. — MM. d'Arsonval et Charrin : Concurrence vitale entre le bacille pyocyanique et la levure de bière. — M. A. Dastre : Incoagulabilité du sang et réapparition de la fibrine chez l'animal qui a subi la défibrination totale. — M. J. Lignières : Note sur deux Acariens de la famille des Sarcoptidés. — M. Stéphen Artault : Le bacille pyocyanique dans un œuf de poule. — M. P. Regnard : Dynamomètre permettant de mesurer la puissance musculaire de l'appareil caudal du Poisson. — M. P. Regnard : Sur un dispositif qui permet de mesurer la vitesse de translation d'un poisson se mouvant dans l'eau. — M. B. Auché : Complications péritonéales de la variole.

Présidence de M. Chauveau.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

M. le Dr Bergonié (de Bordeaux) fait hommage à la Société des *Archives d'Électricité médicale*, et demande l'échange avec les *Comptes rendus et Mémoires de la Société de Biologie*.

Présentation d'un travail du Dr Biraud sur la mort et les accidents causés par les courants électriques de haute tension,

par M. d'Arsonval.

Le travail que j'ai l'honneur de déposer sur le bureau de la Société a été fait au laboratoire de M. le professeur Lacassagne, de Lyon, et un peu sous mon inspiration, par le Dr Francis Biraud. Il a le mérite de constituer la première monographie complète publiée sur la question, grâce à l'enquête que MM. Lacassagne et Biraud ont faite auprès des électriciens du monde entier. Le livre de M. Biraud renferme la description très complète des accidents de fulguration constatés dans l'industrie électrique, la

relation des électrocutions pratiquées sur l'homme et les animaux en Amérique, et enfin, quelques expériences personnelles à l'auteur. Les conclusions qui se dégagent de l'ensemble de ces observations concordent absolument avec celles que j'ai formulées en 1887 devant la Société sur le même sujet.

L'électricité tue des deux manières suivantes :

1° En produisant des lésions mécaniques des vaisseaux et du système nerveux ;

2° En inhibant les grandes fonctions totalement ou partiellement (arrêt de la respiration, du cœur, des échanges entre les tissus et le sang, etc).

Le premier genre de mort est surtout le fait de l'action de la foudre et des décharges statiques de puissantes batteries, il accompagne, en un mot, les décharges *disruptives*.

On ne le rencontre presque jamais dans les cas de fulguration industrielle. Le second, au contraire, est presque la règle.

Au point de vue pratique, ces deux genres de mort se distinguent, comme je l'ai dit, en ce sens que le premier entraîne la mort définitive tandis que le second peut ne consister qu'en un état de mort apparent dont on peut faire revenir l'individu en pratiquant la respiration artificielle immédiatement après l'accident. *Un foudroyé doit être traité exactement comme un noyé*, suivant la formule que j'ai donnée aux électriciens, formule dont l'application a pu rappeler à la vie un certain nombre d'ouvriers depuis cette époque.

Quant à l'électrocution, j'ai dit autrefois ce que j'en pensais au journal américain le *World*. Le livre et les expériences de M. Biraud confirment mon opinion : l'électrocution est un procédé compliqué, barbare et infidèle. Comme moi, M. Biraud n'a pu arriver à tuer *sûrement* un malheureux lapin, même en employant une machine Ferranti donnant un courant de 2,500 volts et de 20 ampères; et, lorsqu'il a cru l'avoir tué, la respiration artificielle l'a ramené à la vie (1). — J'avais mis au défi les médecins américains d'oser pratiquer la respiration artificielle après avoir électrocuté leur patient. Ce défi n'a pas été relevé puisqu'on s'empresse, au contraire, de faire l'autopsie immédiate du supplicié. L'expérience montre, en effet, que l'autopsie est un adjuvant nécessaire de l'électrocution.

Il faut donc féliciter M. Biraud de sa 5e conclusion qu'il formule ainsi :

« L'électrocution, ou exécution capitale au moyen des courants électriques, offre un grand nombre d'inconvénients; ce procédé ne devra pas être adopté en France ».

(1) Les machines employées pour l'électrocution en Amérique étaient moins puissantes, et donnaient seulement 1,500 volts. Dans les ateliers Gramme, j'ai eu, en 1888, à ma disposition des machines donnant 8,000 volts, et qui ne tuaient pas sûrement.

Note sur les urines bilharziennes,

par M. Moty,

Médecin-major de 1re classe, professeur agrégé au Val-de-Grâce.

(*Communication faite dans la séance du 14 janvier 1893.*)

On sait que les manifestations pathologiques habituelles de la Bilharzia sont les hématuries, les calculs vésicaux, les engorgements prostatiques et les hémorroïdes. Souvent la maladie passe inaperçue ou ne se révèle que par des hématuries transitoires insignifiantes et une sensation de chaleur à la prostate.

Pour peu que le malade ait séjourné quelque temps en Égypte ou en Tunisie, comme celui de mon collègue Cahier, il y a lieu, en face de symptômes de ce genre, de rechercher la Bilharzia.

Ce trématode, à l'état adulte, habite les grosses veines abdominales, et ses œufs s'éliminent en majeure partie par les urines. Contrairement à ce qui se passe pour les filaires du sang dont les périodes de ponte sont intermittentes, l'élimination des œufs de Bilharzia par les urines est continue.

Ils se sont montrés tous les jours pendant deux mois dans celles de notre malade, bien qu'en quantité variable; rien de plus facile par conséquent que de confirmer un diagnostic d'hématurie bilharzienne par l'examen des urines.

Il suffit, pour cela, de les recueillir à un moment quelconque et de préférence après une demi-heure de marche et de les regarder dans un verre à pied. S'il y a des œufs de Bilharzia, on remarquera au fond du verre de petits pelotons fibrineux blanchâtres allongés en massue et rouges à leur grosse extrémité. On les trouve même dans les urines claires qui ne paraissent pas hématuriques.

Recueillis avec une pipette et examinés sous le microscope à un faible grossissement (0 de Verick), ils offrent l'aspect suivant (fig. 1) et se composent, on le voit, d'œufs de Bilharzia, de globules sanguins, de globules blancs surtout, et de débris épithéliaux.

Leur aspect dans les urines est si caractéristique qu'avec un peu d'habitude on pourrait diagnostiquer des urines bilharziennes sans le secours du microscope.

Quand on examine un certain nombre de ces pelotons, on voit que la teinte rouge correspond toujours à leur grosse extrémité, la plus riche en globules rouges; leur masse, qui va s'effilant de plus en plus, n'est plus constituée en dernier lieu que par un mince tractus fibrineux dépourvu d'œufs et de globules; on constate en outre que les œufs contenus dans les bouchons fibrineux ne sont pas orientés régulièrement, c'est-à-dire

que les uns ont l'éperon dirigé vers la grosse extrémité du peloton et les autres vers la petite.

Cette différence d'orientation, peu caractéristique dans la masse principale du peloton, devient, au contraire, d'une parfaite netteté dans son prolongement filiforme où les œufs ne sont plus juxtaposés mais disposés en chapelet; elle indique bien que l'œuf ne franchit pas de lui-même la paroi du vaisseau au moyen de son éperon. Celui-ci n'est donc, à notre avis, que le reliquat de son insertion passagère dans la glande coquillière et ne joue aucun rôle ultérieur. La forme même des bouchons fait penser que les femelles adultes pondent en perçant elles-mêmes la paroi des veines, de manière à expulser hors du système vasculaire leurs œufs qu'une gouttelette de sang extravasée en même temps vient aussitôt

Fig. 1.

Peloton fibrineux chargé d'œufs de Bilharzia. — 1. Œufs. — 2. Globules sanguins, fibrine et cellules épithéliales. — 3. Cristaux.

enrober. Ainsi s'explique l'absence d'œufs et d'embryons de Bilharzia dans le sang, même quand on en trouve dans les tissus les plus divers.

Cette manière de voir s'impose pour ainsi dire à l'observateur; en effet, si les œufs s'échappaient des capillaires au moyen de leur éperon qui ne présente d'ailleurs aucune résistance, ils ne seraient pas réunis en amas après leur émigration et tous les éperons devraient au moins être dirigés dans le même sens; de plus, si la donnée ancienne de la ponte intra-vasculaire était vraie, tous les œufs devraient se rendre au foie ou aux poumons et non dans la vessie et autres organes. Car ces œufs sont absolument inertes et incapables de faire d'eux-mêmes aucun mouvement, ainsi que l'a fait remarquer M. Blanchard.

Il est facile de concevoir d'ailleurs qu'un certain nombre d'œufs se

détachent de la grosse extrémité des amas principaux, peu cohérents et se retrouvent au fond du vase.

Si l'on se reporte maintenant aux données anatomiques de Bilharz sur le corps des adultes mâle et femelle, on se convaincra facilement que les œufs arrivent dans la poche coquillière en position céphalique ou pelvienne, si l'on veut me permettre l'expression, et s'y recouvrent d'une enveloppe protectrice de même forme que la poche; le plus souvent, la tête de l'embryon correspond au cul-de-sac de la poche coquillière qui forme l'éperon mou de l'enveloppe.

Une fois l'œuf complet, il gagne la chambre rétro-vaginale, véritable utérus où s'accumulent les embryons encapsulés jusqu'au moment où la distension de cette poche provoque sa contraction; à ce moment, la femelle, avec son extrémité céphalique en biseau, perce la veine où elle s'est logée, se fixe avec sa ventouse abdominale de manière à ce que son orifice vaginal corresponde à la plaie veineuse, et expulse ainsi les œufs hors du système vasculaire; le mâle, avec sa puissante ventouse, aide peut-être la femelle dans ces deux opérations.

Quand l'animal se retire, la petite plaie s'oblitère par un bouchon fibrineux qui se rompt au niveau de la veine par suite de l'élasticité de sa paroi, et les œufs tombent alors par petits amas, soit dans la vessie, soit dans le tissu cellulaire péri-rectal, prostatique, etc..., suivant le cas.

Outre les bouchons ci-dessus, on trouve un certain nombre d'œufs libres dans les urines. En examinant ces derniers avec un objectif moyen, on constate qu'ils offrent les différents aspects reproduits dans la figure ci-dessous, suivant qu'ils sont plus ou moins avancés dans leur évolution.

Fig. 2.

1. Embryon ordinaire avec deux cellules antérieures. — 2. Embryon à éperon opposé à celui de l'œuf. — 3. Embryon d'urine vieille. — 4. Embryon en voie de quitter sa coque.

L'examen de ces figures montre : 1° que l'extrémité effilée de l'enveloppe extérieure de l'œuf correspond le plus souvent à la partie céphalique de l'embryon, mais lui est quelquefois opposée. Nous avons toujours trouvé l'éperon terminal dans les œufs des urines; sa position n'était latérale que sur des œufs comprimés placés au sein des tissus, et ce déplacement de l'éperon montre seulement que l'embryon est indépendant de son

enveloppe ; 2° que les organes intérieurs de ce dernier sont d'autant plus difficiles à délimiter et à déterminer que les urines sont plus vieilles.

En inclinant la plaque porte-objet en différents sens, on réussit assez facilement à dissocier les bouchons et à obtenir des œufs libres ; mais il faut éviter de presser sur la lamelle, car ces derniers s'écrasent avec la plus grande facilité.

Quand on a réussi, on peut examiner les œufs à un plus fort grossissement et en ajoutant une goutte d'eau légèrement alcoolisée ; on voit avec beaucoup plus de netteté certains détails de leur structure, notamment la poche pulsatile indiquée sur la figure suivante (fig. 3) (1).

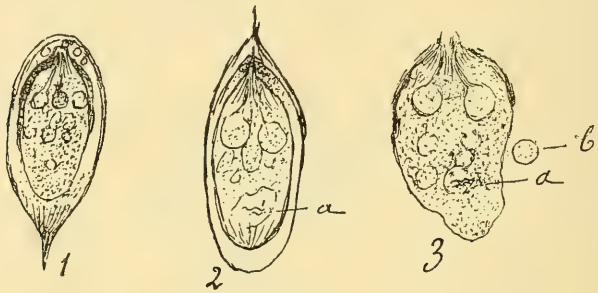


Fig. 3.

1. Embryon laissant voir ses cils et des vésicules libres. — 2. Embryon laissant voir la poche pulsatile (*a*). — 3. Embryon libre contracté par l'alcool avec sa vésicule pulsatile encore mobile (*a*). Globe sarcodique (*b*).

Par ce procédé, les embryons éclosent, ainsi que le montre la figure 3, mais ils ne tardent pas à succomber, et l'on voit s'échapper de leur corps des globes sarcodiques entraînant avec eux une partie des cils de l'embryon ; d'abord mobiles, ils perdent bientôt tout mouvement et sont envahis par les microbes.

Quel que soit d'ailleurs le procédé de préparation employé, nous avons toujours vu mourir ces globes et nous ne les croyons pas susceptibles d'évoluer. En ajoutant une goutte d'eau pure à un bouchon pris dans une urine fraîche, on voit les embryons naître après très peu de temps, ainsi que l'a indiqué Cobbold.

Mais si les urines datent de quelques heures, l'éclosion est retardée et les embryons obtenus sont moins beaux. Nous en avons vu éclore encore péniblement après deux heures d'immersion des amas fibrineux dans l'eau.

Pour observer les embryons libres, j'ai filtré l'urine et placé le résidu

(1) Cette poche offre un mouvement de flamme du rythme de 8 à 10 ondulations par seconde.

dans l'eau pure. Et prenant ensuite au hasard de l'eau dans le petit verre d'expérience (un verre de montre, par exemple), j'en ai examiné le contenu à un faible grossissement et sans lamelle couvre-objet. Par ce moyen, on arrive assez facilement à trouver des embryons libres doués d'une agilité surprenante comparable à celle d'un poisson, — si bien qu'il faut acquérir un certain degré d'habitude pour les suivre dans le champ du microscope qu'ils traversent avec la rapidité d'une flèche. En ce moment, ils présentent l'aspect suivant (fig. 4) :

Fig. 4.

1. Embryon vivace dans l'eau pure. — 2. Embryon languissant. — 3. Embryon mort. Globes sarcodiques ciliés.

Quand on laisse l'eau s'évaporer, leurs mouvements deviennent de plus en plus languissants, et si l'on emploie alors un objectif fort, on les voit se replier sur eux-mêmes de mille manières, s'invaginer même quelquefois et enfin mourir. Quand la lamelle est tout à fait sèche, on peut les colorer et les fixer dans le baume ; malheureusement ils se détériorent de quelque manière que l'on s'y prenne et laissent échapper les globes sarcodiques déjà signalés.

Nous n'avons pu réussir à obtenir des préparations colorées fixes de quelque valeur que pour les amas d'œufs non éclos, traités pendant une heure par l'acide osmique au 1/100e et colorés ensuite dans la chambre humide au picro-carmin ; l'œuf se teint en jaune, la masse fibrineuse en rouge et le tout se conserve assez bien, mais en perdant beaucoup de sa netteté primitive.

En examinant après vingt-quatre heures l'eau pure contenant nos embryons, nous les avons trouvés morts et méconnaissables, — nous avons d'autre part inutilement cherché à les faire absorber par des mouches (*Musca domestica*), sous une cloche, de sorte qu'après avoir été tenté d'abord d'adopter l'opinion de Sonsino, sur l'aptitude de l'embryon si vivace à atteindre l'état adulte sans passer par un hôte intermédiaire, je suis revenu à l'opinion commune qui admet pour lui cette dernière nécessité.

Cet hôte doit sans doute vivre dans l'eau douce et avoir une très petite taille ou être comestible.

La fréquence de la Bilharzia dans le pays du Nil, mise en regard de sa rareté dans nos possessions algériennes, est un argument des plus importants en faveur de l'hôte aquatique intermédiaire; c'est le manque d'eau qui chasse la Bilharzia d'Algérie.

Le malade de mon collègue Cahier (1) avait aperçu les premiers symptômes de son affection après six mois de séjour à Gabès. Or, à Gabès, il y une rivière permanente assez large pour que de petites barques y puissent circuler.

C'est là un précieux indice pour nos camarades d'Algérie ; cette contrée n'est pas uniformément aride et les régions favorisées où se rencontrent la Seybouse, l'Oued-Kébir et le Chélif dans leur cours inférieur méritent une attention spéciale au point de vue de la Bilharzia ; si on l'y trouvait un jour, le faible débit des cours d'eau de nos possessions d'Afrique septentrionale offrirait pour la recherche de l'hôte intermédiaire des conditions bien plus avantageuses que l'immensité du Nil.

Nous ferons remarquer enfin que le malade sur lequel ont été faites nos recherches avait quitté la Tunisie depuis près de dix ans, ce qui donne aux Bilharzias adultes une longévité considérable qu'il est intéressant de rapprocher de celle des filaires et autres parasites du sang.

Altérations de l'œil chez un chien diabétique par extirpation du pancréas,

par M. E. Gley.

(*Communication faite dans la séance du 14 janvier* 1893.)

Depuis quelques jours il s'est produit sur ce chien, que j'ai l'honneur de présenter à la Société, une opacité cornéenne des plus marquées. Cet animal est diabétique, à la suite de l'extirpation complète du pancréas, le 10 novembre dernier ; il présente tous les symptômes de ce diabète, aujourd'hui bien connu : polyurie, polydipsie, polyphagie, amaigrissement ; la quantité de glycose éliminée par jour oscille, depuis deux mois, régulièrement entre 70 et 110 grammes par jour. La kératite (2) a débuté, il y a quatre ou cinq jours, par la partie inférieure de la cornée et s'est vite étendue à toute la membrane. La sensibilité de la cornée paraît intacte.

(1) Les recherches ont été faites sur les urines du malade de notre collègue Cahier (*Soc. de Biol.*, 20 juin 1892).

(2) Il y eut, en effet, une légère inflammation, mais les premiers jours seulement.

C'est, à ma connaissance, la première fois que l'on constate des altérations de l'œil dans le diabète produit sur le chien par l'extirpation du pancréas. Il suffit de rappeler ici que les médecins ont observé très souvent la cataracte dans le diabète de l'homme.

Note sur la fréquence et sur la distribution de quelques difformités de la peau chez les épileptiques,

par M. Ch. Féré.

J'ai déjà eu occasion de signaler en passant quelques difformités de la peau chez les épileptiques (1); comme leur fréquence n'est peut-être pas sans rapport avec les troubles de l'évolution du système nerveux, j'ai pensé qu'il ne serait pas sans intérêt de les étudier de plus près. Malheureusement, je n'ai trouvé que peu de documents statistiques pour établir une comparaison. La plus nombreuse est celle de M. Hallopeau (2), sur laquelle j'aurai à revenir.

Les seules difformités ou lésions congénitales que j'ai observées sur les 167 épileptiques non hémiplégiques que j'ai étudiés sont les nævi pigmentaires et saillants, les nævi vasculaires, les taches pigmentaires, le molluscum, les verrues molles, le lentigo.

142 malades sur 167, ou 85,02 pour 100, ont présenté l'une quelconque de ces lésions.

1° *Nævi.* — 50 individus présentent des nævi pigmentaires saillants, ou 29,93 p. 100. Sur ces 50 individus, il existe 134 nævi.

35	malades	ont	1 nævi
7	—	—	2 —
4	—	—	3 —
1	—	—	5 —
1	—	—	6 —
1	—	—	11 —
1	—	—	51 —

Les nævi sont distribués de la façon suivante :

(1) Ch. Féré. *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 419. — Ch. Féré et P. Batigne. Note sur un nouveau cas d'asphyxie locale des extrémités, avec lésions congénitales de la peau chez un épileptique (*Revue de médecine*, 1892).

(2) Hallopeau. Leçons sur les maladies nerveuses et syphilitiques; les nævi (*Progrès médical*, 1891, t. XIII, 2e série, p. 17).

	A DROITE	MÉDIAN	A GAUCHE
Face	8	1	4
Cou (en avant)	2	»	5
— (en arrière)	»	»	3
Poitrine	3	»	3
Abdomen	3	»	6
Dos	2	50	2
Épaules	11	»	7
Aisselles	2	»	3
Lombes	2	»	5
Flancs	1	»	»
Bras	3	»	3
Avant-bras	1	»	3
Cuisses	2	»	2
Totaux	40	51 (1)	43

2° *Taches érectiles.* — 36 malades seulement présentent de ces taches, ou 21,55 p. 100. Sur ces 36 malades, il existe 236 taches, ainsi réparties :

13 malades ont	1	tache.
6 — —	2	—
3 — —	3	—
9 — —	4	—
1 — —	5	—
1 — —	6	—
1 — —	8	—
1 — —	9	—
1 — —	14	—
2 — —	16	—
1 — —	21	—
1 — —	71	—

Les taches sont distribuées de la manière suivante :

	A DROITE	MÉDIAN	A GAUCHE
Face	1	1	»
Cou (en avant)	2	1	2
Poitrine	54	4	52
Abdomen	4	1	9
Dos	20	10	28
Épaules	2	»	2
Aisselles	»	»	2
Lombes	7	»	8
Flancs	5	»	4
Bras	1	»	6
Avant-bras	2	»	1
Fesses	1	»	1
Cuisses	2	»	2
Jambes	1	»	»
Totaux	102	17	117

(1) Les cinquante nævi de la région dorsale et qui existent sur un seul malade ne sont pas tous strictement sur la ligne médiane mais forment un groupe médian.

3° *Taches pigmentaires.* — 105 malades sur 167, ou 62,87 p. 100, ont de ces taches, au nombre total de 631, réparties de la manière suivante :

25	malades ont	1	tache.
22	— —	2	—
9	— —	3	—
6	— —	4	—
9	— —	5	—
4	— —	6	—
4	— —	7	—
6	— —	8	—
5	— —	9	—
4	— —	10	—
1	— —	11	—
2	— —	12	—
1	— —	14	—
1	— —	19	—
1	— —	22	—
1	— —	24	—
1	— —	32	—
1	— —	39	—
1	— —	41	—
1	— —	55	—

Ces taches sont distribuées comme suit :

	A DROITE	MÉDIAN	A GAUCHE
Face	15	»	8
Cou (en avant)	17	1	28
— (en arrière)	9	4	9
Poitrine	37	55 (1)	38
Abdomen	17	1	24
Dos	41	3	42
Épaules	16	»	21
Aisselles	2	»	6
Lombes	6	»	13
Flancs	12	»	8
Bras	19	»	20
Avant-bras	24	»	30
Fesses	22	»	16
Cuisses	17	»	40
Jambes	3	»	5
Scrotum	»	»	1
Verge	»	1	»
Totaux	257	65	309

4° *Molluscum.* — Il se présente sur 58 malades sur 167, ou 34,73 p. 100. Ces 58 individus présentent 110 tumeurs.

36	malades ont	1	molluscum
9	— —	2	—
6	— —	3	—
4	— —	4	—
2	— —	7	—
1	— —	8	—

(1) Ces taches forment sur le même individu un groupe médian.

Elles sont distribuées comme il suit :

	A DROITE	MÉDIAN	A GAUCHE
Face	4	»	»
Cou (en avant)	11	1	5
— (en arrière)	6	»	4
Poitrine	8	»	3
Abdomen	8	»	5
Dos	4	1	7
Épaules	5	»	4
Aisselles	4	»	3
Lombes	5	4	2
Flancs	3	»	4
Bras	1	»	1
Cuisses	5	»	1
Scrotum	1	»	»
Totaux	65	6	39

5° *Verrues molles.* — Elles se présentent exclusivement sur la face :

2 malades en ont	1
6 — —	2
1 — —	4

Ces 18 tumeurs sont distribuées ainsi :

A DROITE	MÉDIAN	A GAUCHE
9	1	8

6° *Lentigo.* — 33 malades, ou 25,74 p. 100, en présentent sur la face; 4 en ont à la fois sur la face et sur le cou; 4 en ont à la fois sur la face et les mains; 2 en ont à la fois sur la face, les mains et les avants-bras.

A peine le tiers (48) des 142 malades qui présentent des difformités de la peau, n'en présentent qu'une seule sorte: ce sont le plus souvent alors des taches pigmentaires, 23; les nævi, 8; les molluscum, 7; puis les taches érectiles, 5; le lentigo, 4; les verrues, 1.

Un autre tiers (47) en présentent deux, le plus souvent le lentigo et les taches pigmentaires (14) et les nævi et les taches pigmentaires (11), puis le molluscum et les taches pigmentaires (7), le molluscum et les taches érectiles (5). Un autre groupe de 34 malades présentent trois sortes de difformités; le plus souvent le lentigo, les taches pigmentaires (4), nævi (7) ou les taches pigmentaires, les taches érectiles et le molluscum (7). Enfin, 13 seulement présentent à la fois quatre formes de difformités, le plus souvent (5 fois) le lentigo, les taches pigmentaires, le molluscum et les taches érectiles.

Les lésions congénitales de la peau se présentent très fréquemment chez les épileptiques mâles et adultes, si on les compare aux individus examinés dans un service ordinaire de médecine. Sur 62 hommes adultes,

M. Hallopeau n'en a trouvé que 34 affectés de nævi, et sa classification des nævi comprend toutes les lésions sur lesquelles ont porté notre statistique sauf le lentigo ; mais le lentigo ne figure que 4 fois isolément dans notre statistique. Or, en défalquant ces quatre sujets, nous obtenons encore une proportion de beaucoup supérieure à celle de M. Hallopeau, qui est de 48,36 p. 100 seulement au lieu 82,64 p. 100. Nous pourrions donc conclure que les lésions congénitales de la peau sont plus fréquentes chez les dégénérés que nous étudions que chez les sujets normaux, si la statistique de M. Hallopeau, sur 27 femmes seulement il est vrai, ne nous inspirait une certaine réserve ; elle donne en effet 88,88 p. 100 de nævi. Remarquons toutefois que la statistique de M. Hallopeau est faite à l'hôpital Saint-Louis ; or, il n'est pas invraisemblable que les affections acquises de la peau soient plus fréquentes chez les sujets qui ont plus d'anomalies de développement.

Abstraction faite du lentigo, 138 individus présentent 1,133 lésions qui se distribuent, suivant les régions, de la manière suivante :

Face	52
Cou	100
Poitrine	257
Abdomen	78
Dos	210
Épaules	78
Aisselles	22
Lombes	52
Flancs	37
Bras	56
Avant-bras	60
Fesses	40
Cuisses	69
Jambes	19
Scrotum	2
Verge	1
	1133

Les lésions sont distribuées, suivant les régions, dans la proportion suivante :

Face	4,59	p. 100
Cou	8,82	—
Tronc	64,78	—
Membre supérieur (1)	17,11	—
Membre inférieur (2)	11,29	—

Malgré la différence de volume, on voit que le membre inférieur présente beaucoup moins de lésions que le supérieur. La différence s'accentue encore beaucoup plus si on compare la jambe à l'avant-bras,

(1) Comprenant l'épaule et la région de l'omoplate.
(2) Comprenant les fesses.

puisqu'à l'avant-bras on en rencontre 5,29 p. 100, tandis qu'il n'y en a que 1,67 p. 100 à la jambe; c'est-à-dire qu'à la jambe ces lésions sont absolument rares.

Je n'ai pas trouvé de localisation exclusive d'un seul côté; sur 12 sujets seulement il y a une prédominance latérale évidente. Je n'ai rencontré aucun cas dans lequel les lésions fussent nettement localisées à un trajet nerveux.

Note sur l'influence de la compression temporaire sur l'accumulation de la graisse dans le tissu cellulaire sous-cutané,

par M. Ch. Féré.

M. P. Richer avait déjà utilisé (1) un instrument qu'il nous a présenté il y a quelques mois (2), et destiné à mesurer l'épaisseur du tissu adipeux qui double la peau avec une abondance très différente suivant les régions.

C'est de cet instrument que je me suis servi pour apprécier une particularité que je ne trouve signalée ni dans les travaux de M. Richer, ni ailleurs.

On sait qu'une compression permanente est capable d'empêcher l'accumulation de la graisse sur un point du corps, tel est souvent l'effet par exemple des bandages herniaires et des appareils orthopédiques maintenus constamment en position.

J'ai observé trois individus dont deux sont obèses, mais dont le troisième est d'un embonpoint très modéré, qui présentent une particularité frappante : tandis que la peau de la jambe est doublée d'un parrement épais, la peau du pied est extrêmement mince et semble appliquer directement sur l'aponévrose. La transition est brusque, à 5 ou 6 centimètres au-dessus de la cheville, où on voit un bourrelet saillant. Tandis que le pli cutané est au-dessous du bourrelet respectivement de 5, 6 et 8 millimètres d'épaisseur, il atteint au-dessus une épaisseur de 20, 25 et 28 millimètres. La cause de cette différence d'épaisseur du tissu graisseux paraît évidente, c'est la compression de la chaussure. Ces trois individus portent des bottines à élastiques modérément serrées dont l'action n'est que diurne.

Une compression temporaire peut donc déterminer une modification de l'accumulation de la graisse dans le tissu cellulaire sous-cutané. La

(1) P. Richer. *Anatomie artistique*, 1890, p. 143.

(2) P. Richer. Note sur la mensuration du pannicule adipeux sous-cutané (*C. R. Soc. de Biologie*, 1892, p. 491).

déformation qui en résulte est plus évidente dans la région inférieure de la jambe, parce que la peau est tendue sur un plan résistant, mais, en la recherchant à l'aide du compas d'épaisseur de M. Richer, on peut les retrouver ailleurs, notamment au niveau des jarretières et de la ceinture. D'autres parties des vêtements peuvent agir de la même manière : les gants, par exemple, et il est probable qu'elles agissent en effet beaucoup plus souvent qu'on ne le pense. C'est donc un fait dont il faut tenir compte dans l'étude des formes soi-disant normales et qui est sans doute susceptible d'applications pratiques.

Remarques sur l'action physiologique de la cocaïne,

par M. Émile Berger.

Il y a quelques semaines, la dissociation syringomyélique des sensibilités a été l'objet d'une discussion dans cette Société ; il me semble intéressant à cette occasion d'attirer l'attention des physiologistes sur quelques qualités peu connues encore de la cocaïne.

C'est en 1884 que j'ai montré pour la première fois à mes élèves (peu après la découverte de l'anesthésie locale par la cocaïne) que cette substance produit dans la conjonctive de l'œil, d'abord l'abolition de la sensation de tact et seulement ensuite celle de la sensation thermique. Goldscheider semble avoir été le premier qui ait communiqué ce dernier fait au monde savant.

On peut encore diviser en deux stades, la période extrêmement courte, où la sensation de tact est abolie et la sensibilité thermique conservée.

Dans le premier stade, le malade dont la conjonctive est cocaïnisée, reconnaît très bien la nature de l'irritation thermique.

Dans le deuxième stade, la sensibilité thermique devient obtuse ; le plus souvent le malade, dont je touchais la conjonctive au moyen d'une extrémité de sonde chauffée, me répondait qu'il la sentait froide.

Il faut d'ailleurs examiner plusieurs cas pour se convaincre de l'exactitude de ces faits, qui, par la courte durée de ces deux stades et l'intervalle qui les sépare, peuvent facilement échapper.

Sur l'emploi en ophtalmologie de mélanges de plusieurs produits pharmaceutiques,

par M. Émile Berger.

Les recherches que j'ai faites pendant ces derniers huit mois sur l'emploi en ophtalmologie de mélanges de plusieurs substances pharmaceu-

tiques me sont suggérées par ce fait, qu'en choisissant les antiseptiques et en les associant, ou peut augmenter leur pouvoir antiseptique sans que la toxicité du mélange croisse en proportion de ce pouvoir antiseptique. Ce principe, constaté d'abord par M. Bouchard, a donné dans la pratique les résultats les plus favorables ; je me contente de rappeler en outre ce fait que, d'après MM. Brown-Séquard et Rabuteau, plusieurs bromures administrés ensemble agissent mieux que le sel de potassium seul, en permettant d'éviter les accidents de bromisme, et de mentionner le dernier rapport de M. Cornil (1) sur les travaux de M. de Christmas et spécialement sur son antiseptique composé le « phénosalyl ».

Partant donc de ce principe, voici les résultats auxquels je suis parvenu dans ma pratique ophtalmologique.

J'ai essayé comme mydriatique d'une solution contenant :

1 p. 100 de sulfate d'atropine,
1 p. 100 de sulfate de duboïsine,
2 p. 100 de chlorhydrate de cocaïne.

Une goutte de ce mélange, instillée dans le sac conjonctival, détermine une dilatation pupillaire maxima qu'on ne pourrait produire avec aucun autre médicament. Les instillations de ce collyre combiné m'ont rendu de très grands services dans des cas d'iritis avec synéchies postérieures de l'iris.

Un collyre contenant :

0.3 p. 100 de sulfate d'atropine,
0.3 p. 100 de sulfate de duboïsine,
2 p. 100 de chlorhydrate de cocaïne,

est un mydriatique, au moins aussi actif qu'une solution de sulfate d'atropine de 1 p. 100, sans être aussi toxique.

Ce dernier fait est d'une haute importance, car les intoxications par l'atropine administrée en collyre sont plus fréquentes qu'on ne serait tenté de le croire généralement.

Feddersen (2), à la suite d'un travail des plus fastidieux a résumé 104 observations d'intoxication par ce produit. Dans 53 cas, elle a été produite par des collyres où la dose d'atropine variait de 0.17 à 3 p. 100.

J'ai essayé en outre un mélange composé de deux myotiques d'un usage journalier : le sulfate d'éserine et le chlorhydrate de pilocarpine. Dans un cas de mydriase paralytique, le collyre combiné :

Sulfate d'éserine, 1 p. 100.
Chlorhydrate de pilocarpine, 2 p. 100,

provoqua dans l'œil droit un rétrécissement pupillaire plus prononcé et

(1) *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1892 (séance du 20 décembre).
(2) Feddersen. *Beitræge zur Atropinvergiftung*. Berlin, 1885.

plus durable que dans l'œil gauche où je fis successivement l'épreuve parallèle avec de l'éserine (1 p. 100) et de la pilocarpine (2 p. 100). J'ai essayé ensuite le collyre combiné dans l'œil gauche et les collyres myotiques simples dans l'œil droit ; un rétrécissement pupillaire plus prononcé et plus durable était, dans ces expériences, du côté gauche.

Il m'a paru inutile de faire de nouvelles recherches sur l'action de collyres combinés de substances astringentes ; nous avons en effet d'anciennes formules qui sont très suffisantes et je ne rappelle que pour mémoire la pierre divine, si fréquemment employée en ophtalmologie.

Il me semble que tout le bénéfice que l'on retire de l'emploi de quelques eaux minérales, surtout dans les affections du tube digestif ou par ralentissement de la nutrition, etc., tient à ce fait que, dans ces eaux minérales, nous retrouvons précisément une association heureuse de substances médicamenteuses d'une action analogue, association qui, jusqu'à présent, a fréquemment donné un meilleur résultat qu'un seul produit pharmaceutique qu'on a tenté de lui substituer.

Enfin, je me suis efforcé de supprimer quelques inconvénients de la cocaïne en me servant, comme collyre, d'un mélange comprenant :

2 p. 100 de chlorhydrate de cocaïne,
et 2 p. 100 de chlorhydrate de pilocarpine.

Ce mélange, instillé dans l'œil, provoque l'anesthésie locale, la dilatation de la fente palpébrale, et l'abaissement de la tension intra-oculaire, sans produire de mydriase (le mélange produit quelquefois même un léger myosis) et de diminution de l'amplitude de l'accommodation. Il y a déjà huit mois que je ne me sers de ce mélange pour l'anesthésie locale de l'œil, et j'ai pu faire ainsi des cautérisations de la conjonctive, l'extraction de corps étrangers, de petites opérations même (extirpation d'un chalazion, etc.), sans que les malades aient été gênés par la mydriase qu'on observe dans l'œil cocaïnisé.

On voit donc que l'on peut, par la combinaison de plusieurs substances médicamenteuses, supprimer les inconvénients d'une substance unique en ne conservant que ses qualités avantageuses. Ne pourrait-on pas, dans cette voie, produire de nouveaux médicaments à volonté?

Considérations sur la première prémolaire de quelques Mammifères domestiques,

par M. F.-H. Lesbre,
Professeur d'anatomie à l'Ecole vétérinaire de Lyon.

Des quatre prémolaires de la dentition type des Mammifères, la première fait souvent défaut, surtout à la mâchoire inférieure, et, quand elle existe, elle n'est pas toujours sujette au renouvellement, ou, pour

employer l'expression de M. Lataste, elle n'est pas toujours diphysaire. Par exemple, chez le chien et le porc aux deux mâchoires, chez les Solipèdes à la mâchoire supérieure, elle ne pousse qu'une fois, après les molaires de lait, mais avant les molaires de remplacement, si bien que les uns la comptent dans la première dentition, les autres dans la deuxième.

M. Lataste, dans une série de communications du plus haut intérêt faites en 1888 à la Société de Biologie, établit que, dans la dentition primordiale des Mammifères, toutes les dents qui précèdent les arrière-molaires ou molaires permanentes, c'est-à-dire, les prémolaires, les canines et les incisives sont caduques et sujettes au renouvellement. Quand elles deviennent monophysaires, comme la première prémolaire des animaux précités, c'est, pense-t-il, toujours par atrophie de la dent de première génération en dent de lait, de telle sorte que toute dent d'essence diphysaire devenue monophysaire appartiendrait à la seconde dentition.

En tant qu'il s'agit des incisives des Rongeurs, des incisives, des canines et des prémolaires des Marsupiaux, des canines des Solipèdes, etc., la manière de voir de M. Lataste est rigoureusement juste; mais elle ne me paraît pas applicable à tous les cas, notamment à la première prémolaire des Solipèdes, du porc, du chien, que je considère comme une dent de lait ayant perdu sa remplaçante et non pas comme une dent de deuxième dentition qui aurait perdu sa dent de lait (1).

Chez les Solipèdes, la première prémolaire n'existe qu'à la mâchoire supérieure; on ne la rencontre que très exceptionnellement à la mâchoire inférieure; c'est une dent plus ou moins rudimentaire que certains auteurs disent inconstante, mais que j'ai rencontrée sur tous les sujets âgés de moins de trente mois qu'il m'a été donné d'examiner (2). Elle se rattache aux molaires de lait par sa forme colletée, par la date de son éruption qui n'est en retard que de deux ou trois mois sur celle des autres, tandis qu'elle précède de deux ans la sortie des molaires remplaçantes, et par sa chute, qui a lieu ordinairement en même temps que celle de la dent suivante. Il est rare de la rencontrer chez l'adulte.

Dans le bœuf et le mouton, la même dent rudimentaire apparaît quelquefois; elle tombe presque toujours avec les trois molaires de lait suivantes pour n'être jamais remplacée. Les anatomistes vétérinaires la rangent dans la première dentition (3).

Chez le porc, la première prémolaire existe aux deux mâchoires; toutefois elle peut faire défaut à la mâchoire inférieure. En général, elle

(1) Voyez Lesbre. *Journal de l'École vétérinaire de Lyon*, 1888.

(2) Voyez observations sur les dents et les mâchoires des Solipèdes, *in loc. cit.*, 1892.

(3) Voyez notamment Girard. *Traité de l'âge des animaux domestiques.*

fait irruption vers cinq mois, en retard de trois à quatre mois sur la seconde, laquelle est en retard elle-même de six à sept semaines sur les deux suivantes, car la sortie de ces dents se fait successivement d'arrière en avant. Dans les animaux précoces, il n'est pas rare de la voir sortir à deux ou trois mois; tandis que jamais les prémolaires remplaçantes ne font éruption avant treize à quinze mois. Cette dent n'est pas, à proprement parler, une dent permanente; elle est très caduque, et bien peu d'animaux âgés la possèdent, surtout à la mâchoire inférieure. Il y a donc de sérieuses raisons d'en faire une dent de lait, dont la remplaçante a été empêchée de se développer par le volume exagéré des canines dont la partie enchâssée oblique en arrière n'a laissé aucune place disponible. Au surplus, voici une preuve qui prévaut sur toutes les autres, c'est que j'ai rencontré sur la tête d'un porc de vingt mois, à la mâchoire supérieure, une première prémolaire remplaçante nouvellement sortie, et, immédiatement en avant, la dent de lait non encore tombée. Cette première prémolaire était devenue diphysaire par apparition d'une dent de deuxième génération; donc c'est cette dernière qui disparaît lorsque ladite dent est monophysaire.

Chez le chien, la première prémolaire aux deux mâchoires est également monophysaire mais très caduque dans les animaux d'un certain âge. Je ne l'ai jamais vu remplacer. Elle sort en moyenne vers trois mois, en retard de deux mois environ sur les autres molaires de lait, en avance du même temps sur les prémolaires remplaçantes. Ce retard d'éruption par rapport aux autres dents de lait doit être imputé au défaut d'espace, car j'ai constaté, de même que M. Lataste, qu'elle apparaît dans son follicule dès les deux ou trois premières semaines qui suivent la naissance, alors qu'il n'y a pas encore trace des prémolaires remplaçantes; mais elle ne peut achever son développement que lorsque la croissance de l'os le lui permet. Quand cette dent sort de son alvéole, elle fait contraste avec les autres, déjà plus ou moins usées et branlantes; c'est pourquoi la plupart des auteurs la rangent dans la deuxième dentition. Cependant il est plus probable que ce soit une dent de lait, comme son homologue chez le porc, et que la dent remplaçante ait disparu par suite du défaut d'espace résultant du développement extrême des canines. Si c'était une dent de deuxième génération, il serait bien extraordinaire de la voir sortir si longtemps avant les autres, attendu qu'il est de règle que les prémolaires remplaçantes, dans ces animaux comme dans les porcins, sortent successivement d'arrière en avant. Il serait intéressant de chercher chez le fœtus ou le très jeune sujet, s'il n'existe pas un organe adamentin annexe au follicule de cette dent et ébauchant une dent remplaçante; c'est une étude que je me propose de faire aussitôt que j'en aurai le moyen.

Dans les Camélidés, la première prémolaire, isolée des autres et en forme de canine, est aussi monophysaire; mais à l'encontre de ce que

nous venons de dire, ce n'est pas une dent de lait mais bien une dent d'adulte; en effet, elle ne sort que vers six à sept ans (1), quand la dentition est achevée, et, dans le jeune âge on voit à sa place une légère intumescence des maxillaires creusée d'une petite cavité folliculaire qui représente sans doute une trace de la dent de lait. Cette dernière a avorté, et l'on peut se demander encore si ce n'est pas par manque d'espace, car on voit les canines très obliquement implantées ne laisser que quelques millimètres d'intervalle entre leur racine et le bord maxillaire. Plus tard, les barres s'allongent beaucoup. De sorte que le germe de la dent remplaçante ne trouve pas les mêmes obstacles.

En résumé, quand la première prémolaire devient monophysaire, cela peut résulter soit de l'avortement de la dent de lait, soit, le plus souvent, de l'avortement de la dent de deuxième génération.

D'une manière générale, on dirait qu'une dent devenue diphysaire dont la dent remplaçante a disparu, marche vers la disparition totale; tandis qu'il en est tout autrement d'une dent diphysaire qui a perdu sa dent de lait, il semble qu'elle n'ait fait que s'adapter à de nouvelles conditions physiologiques.

Du rôle des muscles triceps fémoraux et fessiers dans la station verticale,

par M. Paul Richer.

Dans une précédente communication (2), j'ai montré tout le parti que l'on pouvait tirer, pour l'étude de la physiologie musculaire, de l'observation méthodique du nu. Je désire aujourd'hui aborder un point limité de mécanique animale et faire voir qu'il est facile, par ce procédé bien simple, de déterminer très exactement le rôle, encore discuté, qui, dans la station verticale, revient aux muscles extenseurs, triceps fémoraux et fessiers.

On sait que deux théories sont en présence pour expliquer le mécanisme de la station. L'une, la plus ancienne, la théorie musculaire, fait jouer un rôle essentiellement actif aux muscles triceps fémoraux et fessiers dont la contraction permanente serait absolument indispensable pour maintenir l'extension de la cuisse sur la jambe, et du tronc sur la cuisse. L'autre, émise en 1843 par les frères Weber, soutient au contraire que l'extension de l'articulation de la hanche et du genou, dans la station verticale, est purement passive et qu'elle est maintenue par l'action de la pesanteur agissant en sens opposé des ligaments distendus.

(1) Voyez Vallois. *Histoire naturelle du Dromadaire*, 1856.
(2) Séance du 7 mai 1892.

Le problème, non encore résolu, est celui-ci : dans la station verticale les triceps fémoraux et les fessiers sont-ils actifs ou passifs, contractés ou relâchés ? Il me semble que la simple inspection du nu suffit à le résoudre.

J'ai montré que le triceps fémoral, comme tous les muscles en général, mais peut-être avec plus d'évidence encore, influait de façon fort différente sur la morphologie de la région suivant son état de relâchement ou de contraction. La productiou du bourrelet sus-rotulien pendant le seul relâchement musculaire est absolument topique. Et il suffit de regarder un homme nu debout portant également sur les deux pieds, pour voir, alors que l'équilibre de la station est assuré, se produire le bourrelet en question, indice absolument certain du relâchement du triceps. Plus le relâchement est considérable, plus ce bourrelet s'accentue ; il disparaît avec la contraction. Il n'y a donc pas de doute possible. Et si l'on veut, comme supplément d'information, pratiquer le palper, l'état de consistance du muscle viendra confirmer ce qui précède.

Force est bien de conclure que l'extension du genou est due à une autre cause que la contraction de l'extenseur, et il faut admettre alors, avec les frères Weber, que la ligne de gravité de la partie du corps située au-dessus du genou passe en avant du centre de cette articulation dont l'extension se trouve ainsi passivement maintenue et limitée par la distension des ligaments.

Et plus cette ligne de gravité passera en avant de l'articulation, plus l'équilibre se trouvera assuré en dehors de toute contraction musculaire et plus le relâchement du muscle triceps devra s'accentuer. C'est ce qui se produit, en effet, lorsqu'on fait varier la position de la ligne de gravité en imprimant au corps de légères oscillations dans le sens antéro-postérieur.

Dans l'oscillation en avant, on voit, par l'exagération du bourrelet sus-rotulien, que le relâchement du triceps s'accentue. Au contraire, dans l'oscillation en arrière, aussitôt que la ligne de gravité tend à passer en arrière du centre de l'articulation, le bourrelet disparaît, les triceps se contractent énergiquement, et cela, pour s'opposer à la flexion de l'article entraîné dans ce sens par la pesanteur.

Ainsi s'explique comment, dans la station droite bien équilibrée, l'axe des membres inférieurs vu de profil ne suit pas une direction verticale mais légèrement oblique de haut en bas et d'avant en arrière. Les artistes ont bien saisi ce détail.

Dans la station hanchée, la ligne de gravité du corps passe encore plus en avant du genou de la jambe portante qui est en extension. Aussi le triceps fémoral est-il de ce côté en relâchement exagéré pour ainsi dire, et c'est en effet sur cette jambe et dans cette circonstance que le relief du bourrelet sus-rotulien se produit avec une véritable exagération. Les artistes n'ont pas manqué de reproduire cette forme intéressante et dont je donne ici la raison physiologique.

Pas plus que les triceps fémoraux, les muscles fessiers ne se contractent dans la station verticale.

L'état de contraction ou de relâchement des muscles fessiers est très facile à reconnaître d'après la forme de la région. Dans la contraction. la fesse se creuse fortement en dehors, de façon à prendre un aspect réniforme.

Il faut admettre, toujours avec les frères Weber, que, dans la station verticale, la ligne de gravité du corps passe en arrière de l'articulation de la hanche dont l'extension, purement passive, est limitée par la distension du ligament de Bertin; ce qui explique le maintien de l'extension de la hanche coïncidant avec le relâchement de son puissant muscle extenseur. Et le relâchement des fessiers augmente si le torse se porte en arrière, tandis que s'il se fléchit légèrement de façon à faire passer la ligne de gravité en avant de l'article, on voit aussitôt les muscles fessiers entrer en contraction pour s'opposer à la flexion qu'entraînerait fatalement l'action de la pesanteur.

La constatation si évidente du relâchement des muscles fessiers et triceps fémoraux dans la station verticale donne donc gain de cause à la théorie mécanique à l'encontre de la théorie musculaire soutenue encore aujourd'hui par des physiologistes fort distingués.

Concurrence vitale entre le bacille pyocyanique et la levure de bière.

(Note de MM. d'Arsonval et Charrin)

Dans notre précédente communication, nous avons montré qu'à la température de 37 degrés le bacille pyocyanique arrête l'activité de la levure de bière et l'empêche de dédoubler le sucre en alcool et acide carbonique.

Cet arrêt de la fermentation alcoolique est-il dû à l'action des produits solubles sécrétés par le bacille, ou doit-il, au contraire, être rapporté à une action directe du bacille sur la levure, à une véritable *concurrence vitale*, en un mot, entre ces deux organismes monocellulaires?

Les résultats signalés dans la dernière séance tendaient à faire admettre cette dernière hypothèse, mais n'étaient pas suffisamment probantes pour entraîner la conviction. Comme le faisait très judicieusement remarquer notre collègue M. Charles Richet, on sait que certaines substances empêchantes voient leur action augmentée par la chaleur et presque totalement supprimée par le froid. Ce pouvait être le cas dans les faits que nous avons rapportés. L'expérience suivante prouve, d'une manière indubitable, que l'arrêt de la fermentation alcoolique est du au bacille pyocyanique lui-même et non à ses produits solubles.

On prend quatre tubes à essai semblables; on les remplit à égale hauteur de la même solution sucrée tenant en suspension de la levure de bière. On finit ensuite de les remplir : le premier avec de l'eau, le second avec une culture vivante de bacille pyocyanique, le troisième avec la même culture tuée par l'acide carbonique liquéfié, suivant le procédé imaginé par l'un de nous, le quatrième avec la culture filtrée à la bougie d'alumine, et, ne contenant, par conséquent, que les produits solubles. Cela fait, on bouche ces quatre tubes avec leurs bouchons respectifs munis de tubes plongeurs; on les porte dans un bain à 37 degrés.

Voici alors ce que l'on constate : le tube n° 1 fermente; le tube n° 2 (contenant le bacille) ne bouge pas; les tubes n°s 3 et 4 fermentent, *mais beaucoup plus rapidement* que le tube n° 1 qui renferme la levure pure. C'est donc bien le bacille pyocyanique *seul*, qui entrave la fermentation, puisque sa sécrétion, son protoplasma *activent* au contraire la fermentation, au lieu de l'arrêter.

Nous sommes donc bien en présence d'une véritable *concurrence vitale*.

A 37 degrés, cet arrêt complet de la fermentation par le microbe n'est pas définitif. Au bout de huit à dix heures (plus ou moins, suivant les proportions relatives de levure et de bacille), la fermentation alcoolique s'établit et continue très lentement. Cela tient probablement à ce fait que le germe est fortement aérobie; la levure, en lui enlevant peu à peu l'oxygène, le met en état d'infériorité au bout d'un temps plus ou moins long et a ainsi raison de lui.

Maintenant, pourquoi les produits liquides, où la bactérie morte est en suspension, activent-ils cette fermentation? Cette action accélératrice est-elle le fait des principes sécrétés par le bacille; ou bien est-elle due simplement à l'action du bouillon de bœuf; ou enfin à la culture même? Des expériences, encore incomplètes, semblent montrer que cette dernière hypothèse est la vraie.

Incoagulabilité du sang et réapparition de la fibrine chez l'animal qui a subi la défibrination totale,

par M. A. Dastre.

I. — *Cause de l'incoagulabilité du sang.*

Après avoir constaté que l'on pouvait, par une série de saignées et de réinjections successives, amener le sang d'un animal (chien) à n'être plus coagulable, et à ne plus fournir de fibrine, il faut indiquer la cause de cet état nouveau du sang.

L'impossibilité pour un sang de fournir de la fibrine peut tenir à l'une

des trois causes suivantes : absence de sels terreux solubles, absence de fibrinogène, absence de fibrine-ferment. Ce sont là, en effet, les trois seuls facteurs de la coagulation.

On connaît des exemples de l'un et l'autre de ces cas. Dans l'espèce, c'est le fibrinogène qui fait défaut. L'expérience établit en effet que si l'on fournit au sang incoagulable, le fibrinogène et le fibrinogène seul, la coagulation a lieu. Le fibrine-ferment existe en proportion suffisante.

Expérience (*82*). — Chien de 20 kilogrammes. Défibrination totale du sang dans l'espace de quatre heures après huit prises. — La neuvième prise ne fournit plus de fibrine par battage, ni de caillot spontané.

On prélève plusieurs échantillons de 20 grammes. L'un des échantillons est mélangé à 150 grammes de transsudat d'hydrocèle. — Un second est mélangé à 80 grammes d'une solution forte de fibrinogène dans NaCl 7/1000. — Le lendemain, on trouve dans les deux éprouvettes un vaste coagulum en réseau de toile d'araignée, de consistance très molle.

L'expérience établit donc que la saignée finale contient une quantité suffisante de fibrine-ferment pour provoquer la coagulation d'un liquide fibrinogéné.

Une contre-épreuve permet de constater directement l'absence de fibrinogène.

Expérience (*83*). — Un échantillon de 20 centimètres cubes de sang ultime, incoagulable, est mélangé au sortir du vaisseau avec 80 centimètres cubes de solution physiologique de NaCl 7/1000. On laisse déposer les globules à la glacière, pendant quarante-huit heures. On décante le liquide surnageant.

A 20 centimètres cubes de ce liquide, on ajoute un égal volume, 20 centimètres cubes de la solution salée NaCl à 30 0/0. — Le fibrinogène, s'il en existait dans le sang de la saignée devrait précipiter entièrement. Or, la liqueur reste à peu près limpide ; il n'y a point de dépôt adhérant au verre.

En résumé, le sang ultime, incoagulable, circulant *in vivum* est constitué absolument comme le sang artificiellement défibriné *in vitro*.

II. — *Réapparition de la fibrine.*

Le sang de l'animal ne reste pas longtemps dans cet état, où le générateur principal de la fibrine fait défaut. Au début, et pendant quelque temps encore, des suintements hémorragiques ont lieu par toutes les surfaces de sections, points de suture, etc. Puis ces hémorragies se tarissent; le sang se reconstitue, la fibrine reparaît.

Le temps absolu au bout duquel cette réapparition de la fibrine devient

appréciable, dépend de conditions diverses, parmi lesquelles intervient comme facteur important, la durée même de l'opération. Il a semblé que lorsque le taux de la soustraction sanguine était faible et l'opération de la défibrination de longue durée, la fibrine reparaissait vite. Au contraire, avec un taux de soustraction élevé, et conséquemment une défibrination rapide, l'incoagulabilité du sang persiste plus longtemps. Les déterminations d'ailleurs n'ont pu être assez nombreuses pour permettre de préciser davantage.

Dans un cas (88), sur un chien de 19 kil. 500 dont la première prise de 500 grammes avait fourni 0 gr. 600 de fibrine sèche. On trouve, trois heures et demie après la défibrination, dans une prise égale, 0 gr. 269 de fibrine sèche, c'est-à-dire un peu moins de la motié de la quantité initiale.

Dans une autre expérience (62), après quarante-cinq minutes, on trouve 0 gr. 04 de fibrine sèche.

La *rapidité relative* de la reproduction des générateurs de la fibrine montre l'instabilité de cette condition où l'animal a été placé artificiellement. Il y a un mécanisme naturel qui tend à replacer l'organisme dans son état normal, et à reconstituer le sang. — L'intérêt de ces expériences consiste précisément à saisir le jeu de ce mécanisme.

On remarquera d'abord que ce mécanisme doit fonctionner pendant la durée de l'opération même, et non pas seulement après qu'elle est terminée. Le sang tend à réparer ses pertes en fibrinogène. Mais la perte, outrepassant de beaucoup la réparation, il arrive que celle-ci soit insaisissable.

Mais bientôt la réparation s'accélère rapidement. Dans un cas (70), la quantité de fibrine, vingt-quatre heures après l'opération, avait non seulement regagné le taux initial, mais l'avait dépassé d'un tiers. La fibrine était surabondante. A cet égard, la condition du sang est semblable à ce que l'on observe dans les pyrexies graves.

Cette surproduction de fibrine avait été observée à la suite des saignées, par les anciens cliniciens. Elle n'est pas due, comme on le voit, à la soustraction totale du sang, comme ceux-ci pouvaient le croire, mais à la seule soustraction de la fibrine, comme le prouve notre expérience et celle de Magendie.

Il reste à savoir quels sont les caractères de cette fibrine de nouvelle formation : c'est ce que j'indiquerai dans une note prochaine.

Note sur deux Acariens de la famille des Sarcoptidés,

par M. J. Lignières,
Répétiteur à l'École vétérinaire d'Alfort.

I. — *Tyroglyphus malus* (Shimer) (1).

Le *Tyroglyphus malus* a été vu et très sommairement étudié en Amérique, notamment par Shimer (2) et Riley (3); jusqu'ici il n'avait pas été rencontré en Europe. Ludwig Karpelles (4), dans un essai de classification, signale bien le *Tyroglyphus malus*, mais les caractères qu'il en donne sont visiblement empruntés aux auteurs américains.

Cet Acarien vit dans les coques des Kermès, et notamment du *Kermes conchiformis* (*Mytilaspis pomicorticis*), mais seulement dans les coques vides, c'est-à-dire là où on ne trouve plus ni œufs ni Coccus vivants, car il se nourrit exclusivement des débris de mues et autres sécrétions de ces derniers.

Plusieurs auteurs avaient prétendu que le *Tyroglyphus malus* suçait le suc des plantes; les autres, au contraire, pensaient que les œufs des Kermès lui servaient de nourriture.

Pour m'assurer de ces faits, j'ai mis des Tyroglyphes sur de jeunes pousses de pommiers. Tous sont morts de faim sans avoir touché ou même tenté de toucher à la plante.

D'autre part, j'ai enfermé plusieurs de ces Acariens, après les avoir fait jeûner huit jours, dans une cellule de verre remplie de Kermès et d'œufs. Ces derniers sont restés intacts, tandis que tous les Tyroglyphes sont morts au bout d'un mois environ. Quand, au contraire, je les enfermais avec des coques maintenues un peu humides, ils y vivaient facilement.

Nymphe hypopiale. — Jusqu'ici, la nymphe hypopiale du *Tyroglyphus malus* était restée inconnue. La cause en est sans doute dans la rareté de la transformation hypopiale chez cet Acarien. Malgré tous mes efforts, et en me plaçant dans des conditions très variées, je n'ai pu les obtenir expérimentalement comme l'avait fait Mégnin pour le *Tyroglyphus rostroserratus* par exemple.

Les huit exemplaires que je possède actuellement sont le résultat de recherches poursuivies pendant deux années; durant celles-ci, j'ai eu la bonne fortune de trouver deux fois la nymphe hypopiale vivante dans

(1) Les détails zoologiques seront donnés dans un Mémoire spécial (*Mémoires de la Société de zoologie de France*, 1893).

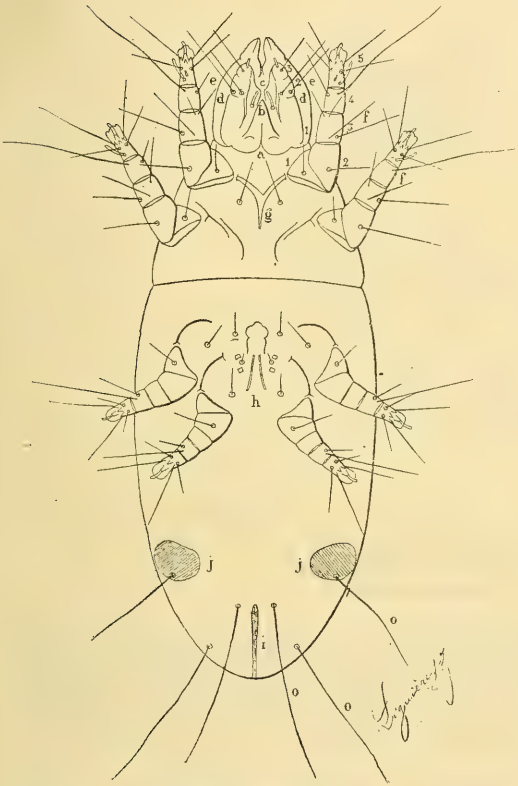
(2) Shimer. *Trans. Amer. Ent. Soc.* Vol. I, p. 368. 9 (*Acarus malus*).

(3) Riley. 5 th. Rept. Ins. Mo., p. 87.

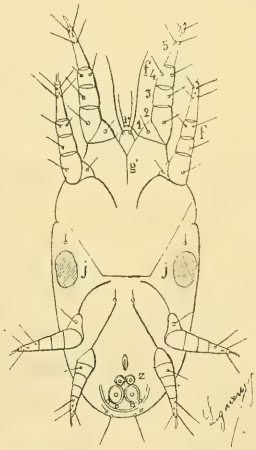
(4) Ludwig Karpelles. *Beiträge zur Naturgeschichte der Milben.* Berlin, 1883.

l'intérieur même de la nymphe octopode normale; à ce moment, cette dernière était inerte comme si elle allait effectuer une mue ordinaire, mais à l'intérieur de son corps, on distinguait parfaitement une teinte roussâtre dénotant la présence de l'hypope. Les nymphes hypopiales, très

TYROGLYPHUS MALUS
230/1



Femelle ovigère.
Face ventrale.



Nymphe hypopiale.
Face ventrale.

résistantes, vivent sans prendre aucune nourriture, elles ont pour but la conservation de l'espèce lorsque les conditions deviennent défavorables. En cela, elles peuvent être assimilées aux graines des plantes et aux spores des microorganismes.

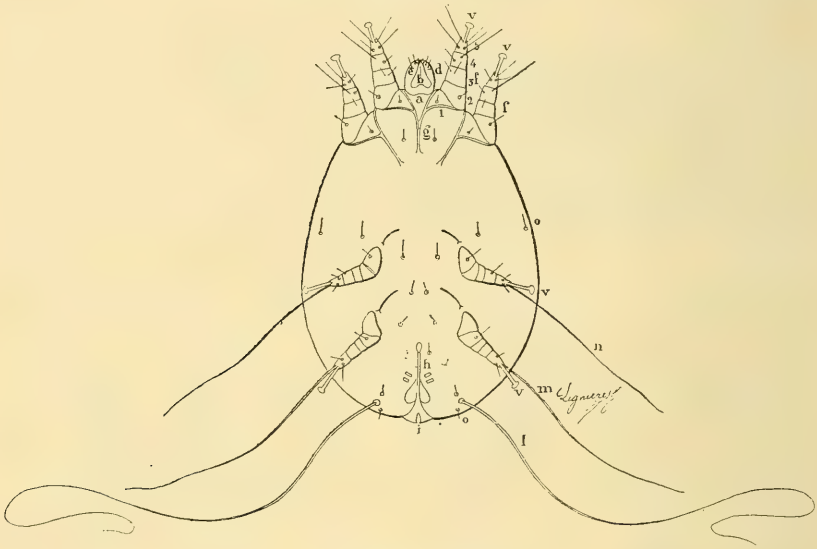
II. — *Hemisarcoptes coccisugus* (n. g. n. sp.).

L'*Hemisarcoptes coccisugus* vit, comme le *Tyroglyphus malus*, dans les coques du *Kermes conchiformis;* mais, à l'encontre de ce dernier, on le

trouve exclusivement dans celles qui contiennent des œufs ou des Kermès vivants.

Cet Acarien diffère, au point de vue zoologique, des Glyciphages, des Tyroglyphes, du *Carpoglyphus* de Robin, des *Canestrinia*, des *Coleopterophagus* et des *Linocoptes* de Berlese, des *Pullea* de Canestrini (1), mais

HEMISARCOPTES COCCISUGUS.
230/1



Femelle ovigère.
Face ventrale.

on est frappé de ses ressemblances avec les Sarcoptides. Etant donnés cette dernière particularité et son mode de vie, je propose de lui appliquer le nom générique d'*Hemisarcoptes* (*hemi*, demi; *Sarcoptes*, Sarcopte) et comme nom spécifique, celui de *coccisugus* (*Coccus*, Kermès; *sugare*, sucer).

L'*Hemisarcoptes coccisugus* est un Acarien parasite dans toute l'acception du mot. Il est le plus terrible ennemi des Kermès, qu'il tue pour se nourrir. Sa ponte est très abondante, elle s'effectue pour ainsi dire durant toute l'année, mais en subissant des variations de quantité. La grosse ponte commence en avril; elle est à son maximum dans la mi-mai, — éclosion des œufs du Coccus, — décroît ensuite jusqu'à la fin de juillet, où elle redevient abondante, — ponte du Coccus —, puis diminue pour atteindre son minimum en novembre, décembre et janvier ; elle se réveille en février et mars.

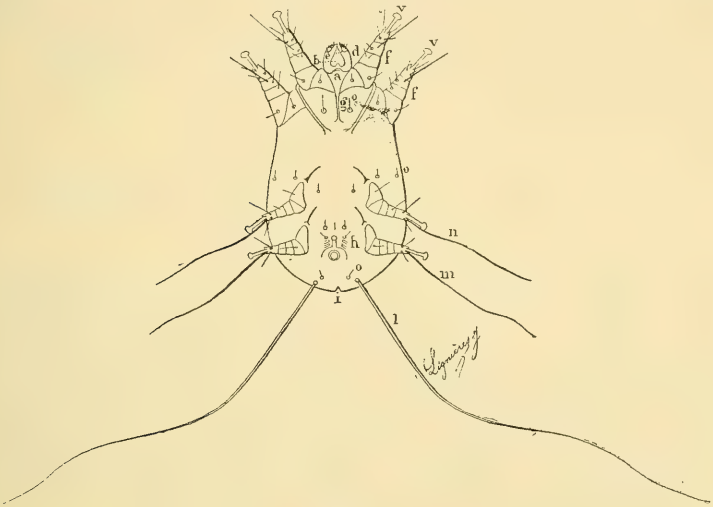
Lorsque les œufs des Kermès sont intacts, ils sont blancs, lisses et par-

(1) Genre *Pullea* Canestrini, 1884.

faitement ovoïdes ; s'ils ont été sucés par notre Acarien, ils apparaissent comme bosselés; souvent même on les trouve complètement vidés; alors les deux parois de l'œuf, plus ou moins recroquevillées, sont en contact, et l'ensemble prend une teinte jaunâtre.

Quand le Kermes est attaqué depuis longtemps par l'*Hemisarcoptes coccisugus*, il est facile de remarquer que la ponte du premier est très

HEMISARCOPTES COCCISUGUS.
230/1



Mâle.
Face ventrale.

notablement diminuée. Au lieu de donner de 60 à 70 œufs, le Coccus n'en pond que de 30 à 15 et quelquefois moins encore. C'est, je crois, ce que Giard appellerait un phénomène de castration parasitaire.

Préparation des Acariens et autres animaux microscopiques à corps mou.

— L'*Hemisarcoptes coccisugus* est globuleux; aussi est-il extrêmement difficile de le placer sur le dos au moment de sa préparation, car presque toujours il se retourne et présente l'un de ses côtés; d'autre part, en mourant, il replie ses pattes sous le corps, ce qui gêne aussi considérablement les études microscopiques. Ce sont ces deux inconvénients qui m'ont suggéré le mode de préparation suivant, qui d'ailleurs est applicable, comme je l'ai constaté souvent, non seulement à nombre d'Acariens, mais encore à beaucoup d'animaux microscopiques à corps mou.

Les Acariens, par exemple, sont placés sur leurs pattes à la surface d'une lame de verre. Dès qu'ils se mettent en marche, on leur laisse tom-

ber sur le dos une très petite goutte d'éther (ou de chloroforme). Ce liquide les anesthésie immédiatement et parfois les tue; mais, chose remarquable, l'éther a pour effet de leur faire étendre très fortement les pattes. On profite de cet instant pour chauffer très légèrement la lame, de façon à tuer complètement l'Acarien s'il ne l'est déjà, en même temps qu'à durcir son tégument chitineux. Le chauffage demande une certaine habitude, que l'on acquiert du reste très vite; au début, en effet, on le pousse facilement trop loin, ce qui ratatine complètement l'animal et détruit la préparation. Lorsque l'Acarien est bien mort, avec les pattes allongées et écartées, on peut le nettoyer avec quelques gouttes d'une solution faible de potasse (3 à 5 p. 100), puis le monter, dans la glycérine par exemple, avec la plus grande facilité. Ainsi obtenues, les préparations sont parfaites pour l'étude.

Le bacille pyocyanique dans un œuf de poule,

par M. Stéphen Artault.

Un œuf frais présentait au mirage une teinte verte généralisée, j'en extrais avec toutes les précautions d'usage (flambage de la coquille au point de piqûre et introduction de l'aiguille d'une seringue stérilisée), une albumine d'un très beau vert fluorescent, non encore liquéfiée et dégageant une légère odeur ammoniacale. C'est une culture très prospère du bacille pyocyanique, comme le démontrent toutes les réactions auxquelles je le soumets et les cultures que j'en fais : expériences confirmées d'ailleurs par M. Charrin.

Ce qui fait l'intérêt de cette observation, c'est qu'il s'agit d'un œuf frais, qui n'a pu, par conséquent, être infecté que par sa mère. Or, on sait que les poules sont assez réfractaires à la maladie pyocyanique; il faut donc supposer que la nôtre l'avait en quelque sorte à l'état latent. Mais comme, d'autre part, les expériences de MM. Charrin et Gley ont démontré que le bacille pyocyanique agit, soit par lui-même, soit par ses produits, sur la descendance des animaux pyocyanisés, entraînant des malformations, des atrophies embryonnaires, il est intéressant de prendre, pour ainsi dire, sur le fait la transmission maternelle de l'agent morbide, et il serait important de connaître la destinée de l'embryon d'un pareil œuf.

Je ne sais si M. Dareste, qui m'a dit avoir trouvé jadis plusieurs fois des œufs à albumine verte, a observé quelque chose de spécial dans leur évolution, ni même si les embryons en étaient viables.

Actinomycète dans un œuf de poule.

Je dois à un vétérinaire de mes amis l'observation de la présence de l'actinomycète dans un œuf de poule. C'est un fait très intéressant qui

peut éclairer quelques points obscurs de l'étiologie de l'actinomycose viscérale chez l'homme.

Quant au mode d'infection de cet œuf, je ne saurais partager l'opinion du vétérinaire qui suppose que la poule, allant picorer sur un fumier (où, après les opérations dans les cours de ferme, on jette tous les produits de l'intervention chirurgicale) aura absorbé des débris actinomycosiques, dont quelques-uns, ayant traversé son tube digestif, se seront retrouvés dans l'œuf au même titre qu'une foule d'inclusions.

Quand on connaît la délicatesse de l'actinomycète, sa faible résistance aux moins corrosifs des réactifs, on a peine à s'expliquer comment il aurait pu résister aux intenses fonctions digestives de la poule ; tandis que s'il est vrai, et ceci paraît aujourd'hui démontré, que l'actinomycète ne soit qu'une forme d'un champignon d'ordre élevé, quelque parasite des graminées par exemple, il est beaucoup plus simple de supposer que c'est au contact de la paille que l'œuf s'est infecté. On sait d'ailleurs qu'Israël et Wolf ont réussi à cultiver l'actinomycète dans des œufs.

Myxomycète dans un œuf.

Je demande la permission de revenir sur un point de ma communication orale à l'une des dernières séances :

Il s'agit de cet organisme singulier que j'ai trouvé dans un œuf dégageant une odeur de levure, et qui montrait des formes de zoospores, des corps vermiformes, des corps amiboïdes et une sorte de capillitium.

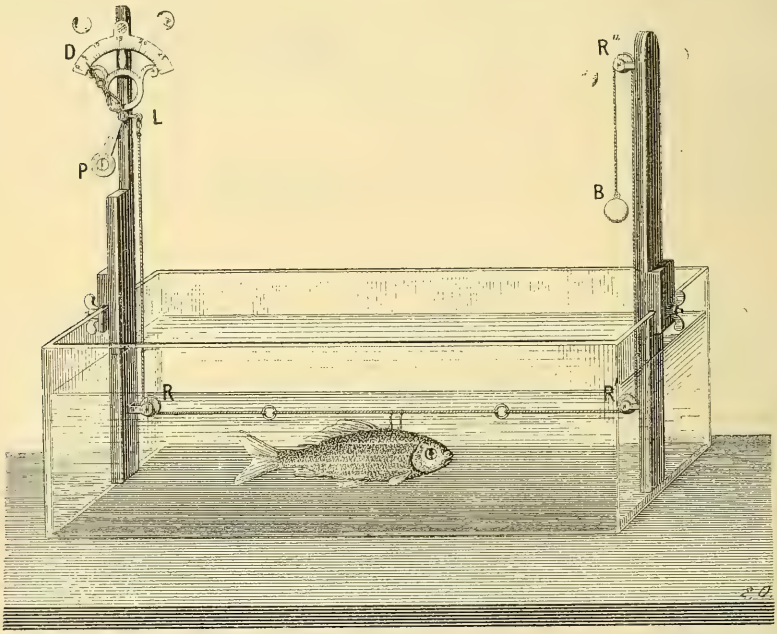
La confluence des zoospores, celle des corps amiboïdes, et surtout la présence de ce capillitium me le faisaient considérer comme un myxomycète ; mais un myxomycète dévié, ayant formé par habitude un capillitium sans l'entourer d'un kyste protecteur dont le besoin ne se faisait pas sentir dans ce milieu nouveau pour lui. Or, je viens de trouver dans une culture sur pomme de terre, datant du mois de septembre dernier, des masses brunes, déprimées en bouclier, pédonculées, larges d'une fraction de millimètre ou d'un millimètre au plus, dont la face supérieure est couverte de concrétions et de spicules calcaires qui me les font regarder comme les kystes d'un myxomycète très voisin du genre *Didymium*.

D'ailleur, protozoaires ou myxomycètes, il est très intéressant de constater que l'œuf paraît être un excellent milieu de culture pour ces organismes encore peu étudiés.

Dynamomètre permettant de mesurer la puissance musculaire de l'appareil caudal du Poisson,

par M. P. Regnard.

Il y a déjà longtemps que l'on soupçonne que, dans les phénomènes de progression du Poisson, l'appareil caudal est utilisé à l'exclusion presque



absolue des nageoires. On a tenté de le démontrer de différentes manières.

J'ai cherché pour ma part, comment, au point de vue de la force produite, le Poisson utilisait la puissance de déplacement que lui donne son appareil caudal. Voici l'appareil que j'ai combiné pour cette étude (figure). Au deux bouts d'un grand aquarium sont fixés deux supports en bois. A l'extrémité de l'un se trouve un dynamomètre D gradué en grammes expérimentalement. Du levier de ce dynamomètre part un fil L qui, plongé d'abord dans l'eau, se réfléchit sur les deux poulies R R', puis sur la poulie R''et porte finalement le contre-poids B qui le tient tendu ; c'est sur le trajet horizontal de ce fil que nous attachons un gros Cyprin ou une Carpe au moyen de deux hameçons piqués en avant de leur nageoire dorsale.

En procédant de cette manière avec une Carpe de 90 grammes nous voyons que, quand elle essaye de nager doucement, elle entraîne

25 grammes : le quart environ de son poids; si nous lui faisons faire de violents efforts de fuite, elle arrivera à enlever 170 grammes; presque le double de son propre poids.

Coupons-lui alors toutes les nageoires, sauf la caudale, c'est à peine si nous observons un changement dans sa force. Si, au contraire, nous supprimons cette dernière en laissant les autres sur un poisson du même poids, nous ne le verrons pas développer une puissance de plus de 35 grammes dans ses plus grands efforts.

Il y aurait intérêt à suivre cette étude sur un grand nombre de poissons : nous le ferons quelque jour.

Sur un dispositif qui permet de mesurer la vitesse de translation d'un poisson se mouvant dans l'eau,

par M. P. Regnard.

S'il est facile de déterminer la vitesse de translation d'un animal terrestre, il est loin d'en être de même quand il s'agit d'un animal qui vit dans l'eau.

Celui-ci doit en effet conserver la liberté absolue de ses mouvements, faute de quoi sa vitesse sera certainement diminuée.

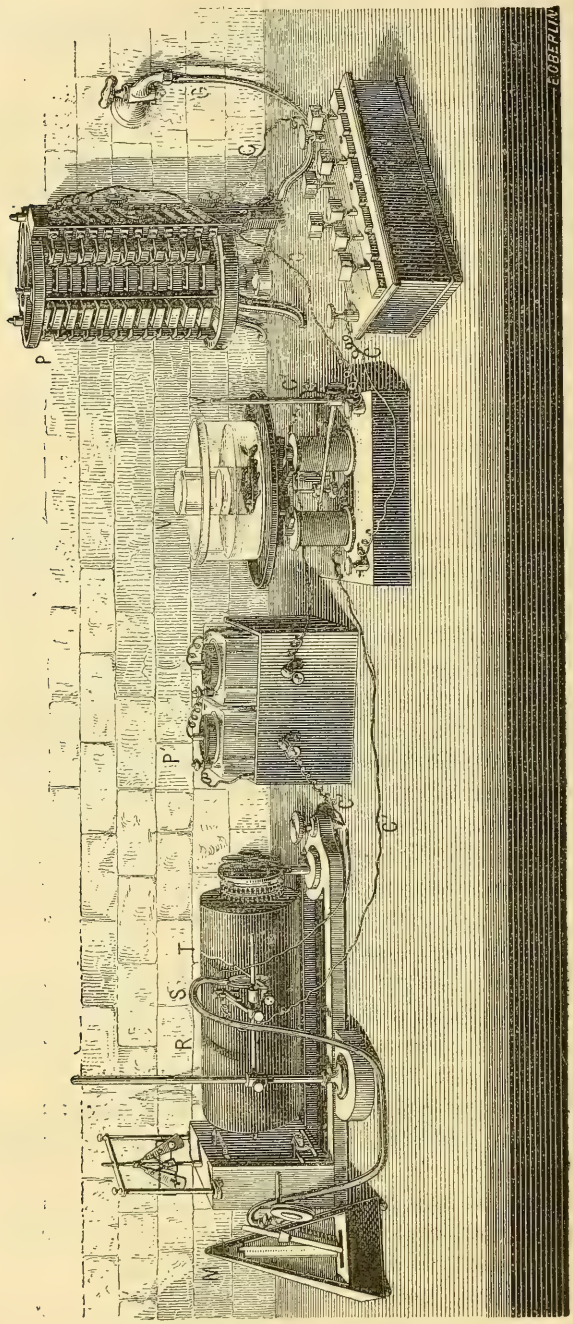
Voici comment nous avons cherché à vaincre la difficulté. Un plateau tournant est mû par un moteur électrique animé par la pile thermo-électrique très régulière P (figure). Le courant de cette pile est au préalable obligé de traverser une boîte de résistance qui permet de l'augmenter ou de le diminuer et par suite de diminuer la rapidité de rotation du disque.

Sur celui-ci se trouve un vase V plein d'eau, au centre duquel s'en trouve un autre V′ : de sorte qu'entre les deux existe un couloir circulaire dans lequel le poisson se meut librement.

Chaque fois que le disque fait un tour, il établit un contact qui ferme le courant d'une pile P′, sur un signal de Deprez, lequel écrit sur un cylindre tournant R. Sur ce même cylindre un métronome M enregistre les secondes, grâce à un tambour de Marey S.

On a donc en même temps enregistré sur le cylindre : 1° le nombre de tours effectués par le plateau tournant; 2° le nombre de secondes pendant lequel le plateau a tourné.

Ceci dit, voici comment on procède : on place le poisson en V et on met le disque en mouvement; le poisson se met aussitôt à nager à contre-courant. On augmente la vitesse du disque jusqu'à ce que le poisson, faisant son maximum d'effort, demeure immobile tout en nageant. On dit alors que sa vitesse est juste égale à celle du disque qui tourne en sens inverse de lui. Or, en lisant sur le cylindre, on y trouve inscrite la


P
C
V
P
R
S
T
M
E. OBERLIN

vitesse du disque et par suite celle du poisson, puisque connaissant la circonférence du disque tournant on connaît le chemin parcouru en le multipliant par le nombre de tours. — Examinons les résultats donnés par l'instrument :

Une Carpe de 6 grammes fait 59 centimètres à la seconde.

Une Carpe de 5 grammes fait 52 centimètres à la seconde.

Une autre Carpe de 5 grammes fait 22 centimètres à la seconde.

Une Ablette de 1 gramme fait 50 centimètres à la seconde.

Une Chevaine de 15 grammes fait 24 centimètres à la seconde.

Mais à cause de sa taille, ce dernier était peut-être gêné dans l'appareil.

La méthode va nous permettre de tenir compte de l'influence de la fatigue.

L'Ablette qui faisait 50 centimètres à la seconde n'en fait que 32 après une course forcée de 5 minutes et 16 après 15 minutes de fatigue.

Les poissons peuvent donc fournir une course très rapide et très instantanée (10 fois environ la longueur de leur corps en une seconde), mais cet effort ne peut être longtemps soutenu.

L'amputation des nageoires a aussi une certaine importance sur la vitesse fournie. A une Carpe qui fait 60 centimètres à la seconde, on ampute les nageoires pectorales; elle n'en fait plus que 40. On ampute les ventrales, elle fait encore 40 centimètres; mais si on ampute la caudale, elle n'en fait plus que 13.

C'est donc la caudale qui est de beaucoup la plus utile. Voici une expérience qui le prouve : une Carpe parcourt 50 centimètres à la seconde; elle n'en fait plus que 22 après l'amputation de la caudale, si ensuite on coupe les pectorales et les ventrales, elle n'en fait plus que 15; la grande chute de vitesse a été après l'amputation de la caudale. L'amputation des nageoires d'un seul côté est plus fâcheuse pour le poisson que l'amputation des deux côtés à la fois, car elle le déséquilibre. Une Carpe qui parcourait 50 centimètres à la seconde n'en parcourt plus que 26 après l'amputation des nageoires d'un seul côté, elle remonte à 38 dès qu'on a coupé celles du côté opposé.

Complications péritonéales de la variole,

par M. B. Auché,

Agrégé, médecin des hôpitaux de Bordeaux.

La péritonite est une complication rare de la variole. On arrive à s'en convaincre si on parcourt les ouvrages classiques consacrés soit à l'étude de la variole, soit à celle des péritonites. Ces complications existent cependant ; elles ont été observées ; mais leur pathogénie attend encore

son étude. Deux cas de suppuration péritonéale que nous avons eu l'occasion de recueillir pendant les quelques mois que nous sommes resté à la tête du service des varioleux de Pellegrin (Bordeaux) viennent apporter quelques renseignements à cet égard. Dans un premier cas, il s'agit d'une péritonite généralisée ; dans le second, d'une suppuration des ovaires avec pelvi-péritonite suppurée. Voici d'ailleurs résumées les observations de nos deux malades.

Obs. I. — *Variole cohérente ; péritonite purulente généralisée ; Mort au treizième jour de la maladie.*

Mlle R. M..., âgée de dix-neuf ans, entre à l'hospice de Pellegrin, pavillon des varioleux, le 2 août 1892. De bonne santé habituelle, bien réglée, sans enfant, elle n'avait jamais été vaccinée, et n'avait jamais rien éprouvé du côté des organes génitaux internes. Le 28 juillet elle est prise brusquement d'un violent frisson, de céphalalgie, de rachialgie, de vomissements et de fièvre. Au bout de trois jours, l'éruption fait son apparition sur la face et le cou. Lorsque la malade entre dans nos salles l'éruption s'est étendue sur presque tout le tronc. Les jours qui suivent, l'éruption se complète. Le 9 août la suppuration se fait à la face ; la fièvre, qui avait baissé les jours précédents, se relève et atteint 39°,6 le soir ; la suppuration gagne le tronc et les membres, et dès lors il est facile de se rendre compte que l'on se trouve en face d'une variole très cohérente, confluente.

La situation persiste sans modifications apparentes jusqu'au 13 août. Ce jour-là la malade tombe dans un état de stupeur profonde ; elle ne parle plus, répond avec peine et lentement aux questions qui lui sont posées ; la fièvre persiste avec la même intensité. Il n'y a pas de vomissements, pas de diarrhée. La malade n'accuse aucune douleur du côté de l'abdomen qui n'est pas examiné. Il n'y a pas à parler de l'altération des traits puisque la face est toujours recouverte d'un véritable masque de pus. Le lendemain l'état reste le même : fièvre, stupeur, pas de vomissements, ventre tendu, un peu ballonné ; mais sa pression ne détermine qu'une plainte légère. Le 15 août au matin, l'état s'est encore aggravé ; la respiration est très difficile et très précipitée ; mais l'auscultation ne permit de constater que quelques râles de congestion aux deux bases, surtout à la base droite. Les bruits du cœur sont faibles, rapides (116), il n'y a pas de bruits anormaux. Les urines contiennent des traces d'albumine. Le ventre est modérément tendu, un peu douloureux à la pression.

La malade meurt le même jour à midi et demi.

L'autopsie est faite trois heures plus tard.

La surface cutanée présente les lésions ordinaires de la variole cohérente arrivée au sixième jour de la suppuration. En ouvrant la cavité abdominale on constate immédiatement l'existence d'un épanchement intra-péritonéal dont la quantité peut être évaluée approximativement à un litre et demi. Ce liquide est à peu près dépourvu d'odeur ; il est grisâtre, un peu grumeleux, mais non crémeux et épais comme le pus dit louable. Il occupe toute la cavité abdominale. Toute la séreuse est rouge et recouverte d'arborisations sanguines très nettes. Par places il existe des fausses membranes grisâtres, molles, qui se

dilacèrent et se détachent facilement. Les anses intestinales sont distendues par des gaz, dépolies, poisseuses, fortement congestionnées, et unies entre elles en plusieurs points par un exsudat grisâtre et peu résistant.

L'intestin et l'estomac sont enlevés avec soin, lavés, et insufflés. On ne trouve pas la moindre trace de perforation ou d'ulcération.

La séreuse qui recouvre les organes génitaux offre les mêmes caractères de rougeur et d'arborisation. Mais l'utérus, les ovaires et les trompes sont trouvés en parfait état d'intégrité.

Le fait a un volume un peu exagéré. Sa surface est pâle et marbrée d'îlots de coloration jaunâtre. Sur les coupes l'aspect est le même. Des fragments traités par l'acide osmique ont été examinés au microscope. Des ensemencements faits avec le parenchyme hépatique sont restés absolument stériles.

Les reins sont peu altérés, microscopiquement. Leur volume est à peu près normal; leur surface est d'un rouge brun foncé. Sur la coupe, la substance verticale offre la même coloration. La substance médullaire présente une coloration rouge brun très intense. L'examen microscopique démontre les lésions d'une néphrite diffuse très légère. Des cultures faites avec le parenchyme rénal ne donnent que des résultats négatifs. Les voies urinaires inférieures, cautère et vessie, sont intactes.

Les autres viscères ne présentent que des lésions insignifiantes. Il n'y a pas d'épanchement pleural. Les poumons sont congestionnés à leur base, mais on ne trouve pas trace de broncho-pneumonie. Les bronches sont rouges et contiennent des mucosités un peu purulentes.

Le cœur paraît normal à l'examen microscopique.

Des échantillons de l'exsudat péritonitique sont recueillis dans des pipettes stérilisées et ensemencées en stries et en plaques sur gélose, en plaques sur gélatine. Deux ordres de colonies poussent dans ces milieux : les unes sont dues au staphylocoque doré ; les autres sont formées par le streptocoque pyogène. Elles sont beaucoup moins nombreuses que les précédentes.

Un demi-centimètre cube de pus est injecté dans le péritoine d'un lapin. Il meurt avec de la péritonite généralisée et dans l'exsudat, on trouve les mêmes colonies, mais celles de streptocoques sont ici beaucoup plus nombreuses que celles de staphylocoques.

En résumé, il s'agit d'une péritonite purulente généralisée développée pendant la période de suppuration d'une variole cohérente sous l'influence de l'action combinée du staphylocoque doré et du streptocoque pyogène.

Obs. II. — *Variole discrète grave; suppuration des ovaires; pelvi-péritonite purulente. Mort. Autopsie.*

Mme F... D..., âgée de trente-quatre ans, entre à l'hospice de Pellegrin, dans le service des varioleux, le 26 septembre 1892; elle est à la fin de période de dessiccation d'une variole discrète grave. Vaccinée dans son enfance avec succès, elle n'a jamais été revaccinée. Elle a eu un enfant, mais ne s'est jamais plainte de douleurs abdominales. Elle vaquait régulièrement à ses occupations lors-

qu'elle ressentit les premiers symptômes de la variole. Celle-ci évolue régulièrement, au moins en apparence, mais la fièvre ne tombe pas malgré la dessiccation complète des pustules. Néanmoins la malade a envie de se lever; mais un incident nouveau survient; un œdème périmalléolaire se développe, gagne en étendue, et la patiente se décide à entrer à l'hôpital.

Il existe un œdème considérable des membres inférieurs qui sont infiltrés dans toute leur longueur. C'est un œdème assez résistant, non douloureux, soit spontanément, soit à la pression. La coloration de la peau est un peu rougeâtre, et au niveau des régions malléolaires internes sont situées deux larges ulcérations grisâtres qui suppurent beaucoup. Il n'y a ni induration ni douleur sur le trajet des vaisseaux fémoraux et poplités. Le ventre est un peu gros, douloureux quand on vient à comprimer la région de l'hypogastre. Le facies est pâle; l'intelligence est un peu obnubilée; la transpiration est de 38°,8, le matin, 39°,2 le soir,

Cet état dure quatre jours, et la malade succombe le 30 septembre. L'autopsie est pratiquée cinq heures après la mort par M. Jonchères, interne distingué des hôpitaux, qui trouve les lésions suivantes.

A l'ouverture de la cavité abdominale on ne constate tout d'abord rien d'anormal. Mais lorsqu'on soulève la masse intestinale, on trouve dans la cavité du petit bassin, environ un demi-verre de pus crémeux, d'aspect bleu verdâtre, et des fausses membranes épaisses, blanchâtres, friables et peu résistantes, unissant ensemble tous les organes de cette région. La vessie est volumineuse, étalée, repoussée en avant, et, quoique vide, elle remonte jusqu'à deux travers de doigts au-dessous de l'ombilic. Elle est retenue dans cette situation par des fausses membranes qui l'unissent à l'intestin grêle dont quelques-unes sont agglutinées par le même exsudat, et par deux tumeurs fluctuantes situées plus en arrière. L'utérus est petit, dur et inclu entre la vessie et les deux tumeurs précédentes. Celles-ci, de la grosseur de grosses oranges, remplissent complètement l'excavation du petit bassin, et arrivent au contact l'une de l'autre sur la ligne médiane, en arrière de la vessie. Elles baignent dans le pus et sont recouvertes de fausses membranes grisâtres, friables qui les font adhérer à la vessie, à l'intestin grêle, au gros intestin et à l'utérus. Leur surface est irrégulièrement arrondie, bosselée et sillonnée par de gros vaisseaux remplis de sang. Leur section donne issue à un pus épais, légèrement sanguinolent, un peu fétide. Après lavage, on constate que ces tumeurs sont formées de plusieurs poches bien distinctes, bien limitées, de volume variable. L'aspect est à peu près le même des deux côtés. Il est difficile de reconnaître les ovaires dans ces masses purulentes. Les trompes sont perdues au milieu des exsudats membraneux; elles ne contiennent pas de pus. L'utérus est petit, mais il ne paraît pas altéré. M. Jonchères croit que ces deux tumeurs sont constituées par des kystes ovariens suppurés. L'examen microscopique aurait levé tous les doutes à cet égard, malheureusement les pièces n'ont pas été conservées. Quoi qu'il en soit, il paraît certain, d'après ce qui précède, qu'elles étaient formées non aux dépens des trompes, mais aux dépens des ovaires.

Les vaisseaux fémoraux ne présentent pas trace de phlébite.

Les autres viscères ne présentent que des lésions sans importance.

On recueille avec soin dans des pipettes stérilisées du pus de la cavité pel-

vienne et du pus des tumeurs ovariennes. On fait des ensemencements en stries sur gélose, en plaques sur gélatine. Il pousse de nombreuses colonies de streptocoques pyogènes sans aucune autre espèce microbienne.

En somme, il s'agit dans cette observation d'une femme qui, douée d'une bonne santé antérieure, est prise de variole, qui meurt à la fin de la période de dessiccation, et chez laquelle on trouve, à l'autopsie, de la suppuration ovarienne et de la pelvi-péritonite suppurée. Ces lésions sont certainement survenues pendant le cours de la variole, car personne sans doute n'admettra que pareille affection puisse passer inaperçue et laisser la femme qui en est atteinte dans un état de santé tout au moins apparente, comme celle de notre malade avant son atteinte de variole.

Quant au siège de la suppuration, il est plus discutable, et, bien que le pus paraisse situé dans le tissu de l'ovaire, préalablement sain ou kystique, il serait imprudent de l'affirmer, à cause de l'absence d'examen microscopique.

Quoi qu'il en soit, la nature de cette complication nous paraît bien indiquée par l'examen bactériologique. C'est le streptocoque pyogène qui doit être rendu responsable aussi bien de la suppuration des ovaires que de celle de la cavité pelvienne.

Mais comment s'est produite l'infection? L'intégrité de l'utérus, l'absence de pus dans les trompes ne paraissaient guère s'accorder avec l'hypothèse d'une infection par la voie utérine. Il est plus probable que les streptocoques, transportés par le courant sanguin, ont été se fixer dans les ovaires et ont déterminé leur suppuration. Ce qui n'est qu'une probabilité pour cette seconde observation, nous paraît être la réalilé pour la première. Ici l'utérus, les trompes et les ovaires sont tout à fait sains; aucun des viscères ou des organes contenus dans la cavité abdmoninale ne peut être accusé d'avoir été la cause de la péritonite. Il faut donc, en désespoir de cause, se rattacher à cette idée, que les germes sont arrivés à la séreuse péritonéale par l'intermédiaire du courant sanguin.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 28 JANVIER 1893

MM. E. Gley et L. Lapicque : Accidents tétaniques d'origine infectieuse chez la grenouille. — M. Hector Grasset : Note sur quelques effets physiologiques de l'eau oxygénée. — M. le Dr Galezowski : Du diplomètre et de l'application de cet appareil pour définir la nature et le degré des paralysies oculaires. — MM. Laveran et Catrin : Sur un diplocoque trouvé chez des malades atteints d'oreillons. — M. Nageotte : Note sur le cerveau des ataxiques. — MM. Lebell et Mircea Vesescu : De l'action du curare sur les animaux à sang chaud. — M. Ch. Féré : Note sur l'abaissement de la pression artérielle dans l'hémiplégie hystérique. — M. H. Roger : Poison cardiaque d'origine microbienne. — M. l'abbé Maumus : Sur la transformation de l'amidon végétal en sucre par le bacille du charbon. — MM. M. Hanriot et Ch. Richet : Effets psychiques du chloralose sur les animaux. — M. J. Dagonet : Note sur l'anatomie pathologique de la paralysie générale. — M. L.-P. Morat : Action de la nicotine sur quelques fermentations indirectes. — MM. E. Leclainche et L. Montané : Sur l'histogenèse du tubercule dans la morve chronique.

Présidence de M. Galippe.

Accidents tétaniques d'origine infectieuse chez la grenouille,

par MM. E. Gley et L. Lapicque.

Dans un très intéressant mémoire paru dans le dernier numéro (janvier 1893) des *Archives de physiologie*, sur le *Mécanisme de production des contractures du tétanos*, MM. J. Courmont et M. Doyon (de Lyon) rapportent qu'ils ont pu, les premiers, déterminer le tétanos chez des grenouilles en leur injectant sous la peau une goutte de culture du bacille de Nicolaïer (1) ; et, à ce propos, ils écrivent incidemment : « Le tétanos spontané peut s'observer sur la grenouille. M. Guinard, chef des travaux de physiologie à l'École vétérinaire, nous a obligeamment rapporté le cas d'une grenouille conservée après une vivisection sans inoculation aucune, qui après une incubation de dix jours, fut atteinte de tétanos généralisé et en mourut. Nous n'avons trouvé relaté nulle part le tétanos de la grenouille soit spontané, soit expérimental. »

La lecture de ce passage nous permet de penser que les bactériologistes

(1) L'étude des phénomènes présentés par ces grenouilles leur a été, comme bien on pense, des plus utiles dans les recherches qu'ils avaient entreprises.

pourraient trouver quelque intérêt aux observations suivantes, tout incomplètes qu'elles sont, que nous avons eu l'occasion de faire il y a plus de deux ans.

L'un de nous, au cours de recherches sur l'action de la caféine sur les muscles, fixant un jour une grenouille pour l'étude myographique, avait vu l'animal pris d'une attaque tétanique et mourir au bout d'un moment. Quelque temps après, le 8 décembre 1890, on prend, en vue d'une expérience de ce genre, une grenouille qui se trouvait au laboratoire, dans le même aquarium que la précédente, depuis six ou sept semaines; à l'instant l'animal est saisi par une violente attaque tétanique; on le remet dans l'aquarium ; une demi-heure après, on le trouve mort. Voilà donc un cas très net d'attaques tétaniques spontanées.

Nous fîmes alors quelques expériences très simples :

1° Au fond du petit aquarium, parmi des cailloux, se trouvait une mince couche d'eau qui n'avait pas été renouvelée depuis deux ou trois jours. Cette eau, assez limpide d'ailleurs, tenait en suspension quelques fragments membraneux (morceaux d'épiderme de grenouille). On chauffa une portion de cette eau à 60 degrés pendant un quart d'heure et on en injecta un demi-centimètre cube dans la cuisse droite d'un cobaye pesant 270 grammes. Cet animal ne présenta, le jour suivant, aucun accident.

2° Le 9 décembre, avec de petits détritus obtenus par le raclage d'une petite plaie que portait à la mandibule supérieure la grenouille morte après attaque tétanique, dans les conditions relatées plus haut, on ensemença :

1. Un tube d'agar peptonisé, glycériné et sucré, recouvert d'une épaisse couche d'huile;

Avec des parcelles de la moelle dorsale de cette grenouille :

2. Un tube de sérum peptonisé et glycériné recouvert d'une couche d'huile;

Avec des parcelles de la moelle dorsale et du bulbe :

3. Un tube d'agar;

Avec des parcelles des muscles d'une patte:

4. Un tube de gélatine;

Avec une goutte de sang pris dans l'oreillette :

5 et 6. Un tube de gélatine et un tube de sérum.

Tous ces tubes furent mis à l'étuve à 39 degrés.

Le 12 décembre, on constate que la gélatine des tubes 4 et 5 s'est liquéfiée. On les laisse à la température du laboratoire, qui oscille entre 10 et 16 degrés. Les autres tubes sont placés dans une étuve à 32 degrés.

Les jours suivants, à partir du 13, on constate de très belles colonies dans le tube 5, très développées dans la profondeur. Avec cette culture, on ensemence le 15 décembre deux nouveaux tubes de gélatine (tubes 5 *bis*). L'examen microscopique (préparations colorées avec le violet de gentiane) révéla la présence d'un seul organisme, qui était un bacille très

court. Le 16 décembre, des colonies se développent dans les deux tubes 5 *bis*. Le 17, la gélatine est liquéfiée dans ces tubes.

En ce qui concerne les autres tubes, on a remarqué, le 13 décembre, que le tube de sérum (6) a commencé de se liquéfier. Le 16 décembre, le sérum est liquide. Le 17, à dix heures quarante-cinq du matin, on ensemence un tube de gélatine avec une goutte provenant de ce tube. Dès le lendemain, il y a culture dans le tube de gélatine, culture identique aux précédentes. — Le 17, on enlève la couche d'huile qui se trouve dans les tubes 1 et 2 et on les remet dans l'étuve à 32 degrés. Le 20 décembre, il y a culture dans le tube 2, et, quelques jours après, le sérum s'est liquéfié. — Dans les tubes 1 et 3, rien à noter.

3° Le 17 décembre, on injecta deux gouttes de la culture du tube 5 dans le sac lymphatique droit d'une grenouille et la même quantité dans les muscles de la cuisse droite d'une autre grenouille. Le 2 janvier 1891, on fit une nouvelle injection à la première, mais, cette fois, de 1 centimètre cube de la même culture; et, à la seconde, une injection de 1 centimètre cube de la culture 5 *bis;* les injections furent faites à deux heures trente, partie dans les muscles de la cuisse droite et partie dans la cavité péritonéale. La 4 janvier, la première fut trouvée morte à dix heures du matin; la seconde mourut le 5 janvier vers midi. Les membres inférieurs étaient œdématiés; la cuisse injectée, très rouge; les muscles, également très rouges et se déchirant très aisément. — On ensemença deux tubes de gélatine avec une goutte de sang pris dans le ventricule de la seconde grenouille; sous l'influence de cette excitation, le cœur, qui était arrêté, se remit à battre depuis quelques instants. Il y eut culture dans ces deux tubes; ces cultures présentèrent les mêmes caractères et le même organisme que les précédentes.

Le 17 décembre également, on injecta dans les muscles de la cuisse gauche d'une grenouille trois gouttes de la culture 5 *bis* (culture provenant du sang et faite sur gélatine). Le 2 janvier 1891, à deux heures, on la trouva morte. A deux heures vingt minutes, on ensemença deux tubes de gélatine avec une goutte de sang pris dans une oreillette. Le 5 janvier, on remarque que la gélatine des deux tubes est liquéfiée.

Le 31 décembre, on injecta dans le péritoine d'un cobaye, pesant 315 grammes, 1 centimètre cube de la culture 5. Le 2 janvier 1891, l'animal allait bien.

Ces observations sont beaucoup trop incomplètes pour que l'on en puisse tirer quelque conclusion ferme : les cultures n'ont pas été faites en assez grand nombre, leur examen n'a pas été régulièrement suivi ; de plus, les grenouilles inoculées ne sont malheureusement pas mortes sous nos yeux, de sorte que nous n'avons pu noter les accidents qu'elles ont présentés. Ce qui mérite, croyons-nous, d'attirer un peu l'attention des bactériologistes, c'est le point de départ même de ces quelques

recherches, cette sorte de petite épidémie de tétanos chez des grenouilles. Il ne sera pas inutile d'ajouter que ces grenouilles, conservées depuis quelque temps au laboratoire, avaient été prises à la ligne et ainsi avaient subi un traumatisme. — Maintenant, s'agissait-il là du tétanos proprement dit, de la maladie due au bacille de Nicolaïer? On sait que celui-ci est anaérobie; or, l'organisme qui s'est développé dans nos cultures était aérobie. A-t-on dès lors eu affaire à une infection spéciale, déterminant des accidents tétaniformes? A ce point de vue encore, il est regrettable que les grenouilles inoculées ne soient point mortes en présence des observateurs.

Note sur quelques effets physiologiques de l'eau oxygénée,

par M. Hector Grasset.

Dans le cours de recherches sur l'eau oxygénée, exécutées dans le laboratoire de M. le professeur Duplay, à l'hôpital de la Charité, et ayant trait à un sujet spécial, j'ai été amené à observer quelques faits intéressants concernant les propriétés physiologiques de ce produit.

MM. Paul Bert et Regnard, puis MM. Laborde et Quinquaud, avaient donné des résultats expérimentaux et des conclusions qui différaient quelque peu, surtout quant aux effets des injections intra-veineuses, sur lesquels s'engagea une légère polémique.

Coppola, deux ans plus tard, en 1887, se servit de l'eau oxygénée comme moyen de démonstration, facile et classique, de la rapidité de l'absorption veineuse. Il injectait une petite quantité d'eau oxygénée dans l'oreille du lapin et voyait immédiatement, par transparence, le dégagement de bulles gazeuses dans les vaisseaux.

J'ai le résultat de vingt-six expériences entreprises sur des cobayes ou lapins, et d'une sur un jeune chien, au moyen de l'eau oxygénée du commerce neutralisée d'une façon spéciale. Lorsqu'on prépare l'eau oxygénée soi-même (opération longue et délicate), on a beaucoup de chances d'y laisser des traces de sels de baryum qui amènent des accidents toxiques. Au contraire, lorsqu'on emploie l'eau oxygénée du commerce, on est en présence d'acide sulfurique qui augmente le degré de stabilité du composé, mais qui produit une série d'accidents éclamptiques remarquables. Pour parer à ces inconvénients, on neutralise l'eau oxygénée du commerce par la quantité, juste suffisante, de soude caustique, qui donne du sulfate de soude non nocif.

La solution d'eau oxygénée ainsi neutralisée contenait à peu près six volumes d'O par volume de produit; par dilution avec l'eau distillée, on l'amenait facilement au titre désiré. Elle a été employée sous forme

d'injections sous-cutanées et intra-péritonéales; je ne parlerai pas des injections intra-pleurales dont les phénomènes ne sont pas encore bien élucidés.

MM. Laborde et Quinquaud disent n'avoir pas recherché ce qui se produit dans le cas d'injections sous-cutanées; ils n'ont pas expérimenté par la voie péritonéale.

Les solutions diluées ne dosant que 3 volumes de gaz ou moins peuvent être injectées à des doses relativement élevées dans le péritoine et ne donner lieu qu'à des phénomènes passagers, légers. Chez un cobaye de 390 grammes, j'ai injecté, sans trouble pour l'animal, 25 centimètres cubes de solution pouvant dégager 75 centimètres cubes de gaz. La solution aussitôt injectée diffuse rapidement et produit une mousse abondante autour de la masse intestinale, le gaz dégagé dilate la cavité abdominale, et il se produit un tympanisme très marqué; en même temps on remarque une dyspnée dont les causes sont évidemment multiples. La résorption gazeuse est assez prompte, car au bout d'une heure environ on ne constate plus qu'une légère expansion abdominale.

A des doses un peu plus élevées, ou avec des solutions plus fortement concentrées, le animaux poussent quelques cris douloureux, présentent quelques mouvements convulsifs, une diarrhée légère, et une dyspnée plus marquée.

Les injections de solution dosant six volumes deviennent dangereuses à partir de 12 ou 15 centimètres cubes. Le lapin semble plus susceptible que le cobaye. L'animal meurt au bout de quelques minutes après des phénomènes douloureux, diarrhéiques, dyspnéiques d'intensité variable avec la dose. L'autopsie immédiate est excessivement intéressante : une préparation histologique du mésentère prouve l'intégrité de l'endothélium; les veines mésentériques et pariétales présentent de multiples et volumineuses embolies gazeuses que l'on peut suivre dans la veine cave, l'oreillette droite; le cœur est mou et dilaté. Les artères pulmonaires charrient des bulles gazeuses, et les veines de la base de l'encéphale en présentent aussi. A des doses plus élevées la rate ressemble à une éponge d'un rouge tirant sur le vermillon et crépite sous le doigt; le foie coupé laisse échapper une mousse abondante. Jamais je n'ai trouvé le sang noir et poisseux qu'ont trouvé MM. Laborde et Quinquaud à la suite d'injections intra-veineuses; toujours le sang était rutilant.

Chez une femelle cobaye pleine, tuée par une forte dose, les embolies gazeuses, suivies jusque dans les veines des parois utérines, n'ont pu être retrouvées dans le cordon ombilical.

Les injections sous-cutanées sont plus nocives que les injections intra-péritonéales. Avec des solutions dosant trois volumes on arrive à produire la mort des animaux après quelques phénomènes convulsifs. A l'autopsie, outre l'emphysème œdémateux étendu, on remarque encore des embolies gazeuses veineuses, prédominant surtout dans les veines de la paroi

abdominale ou thoracique suivant le lieu d'injection, embolies que l'on peut suivre jusque dans l'oreillette droite.

En résumé, à dose égale d'eau oxygénée pure injectée, plus la concentration est élevée, plus rapides sont les phénomènes emboliques et plus grande est la toxicité (si l'action n'est pas toute mécanique, ce qui n'est pas invraisemblable).

Conclusion : Les injections intra-péritonéales et sous-cutanées d'eau oxygénée ne sont pas nocives si la dose est peu élevée et si elles sont faites lentement, mais poussées rapidement, elles peuvent devenir promptement mortelles. Cette conclusion est analogue à celle que MM. Laborde et Quinquaud ont tirée de leurs expériences.

Du diplomètre et de l'application de cet appareil pour définir la nature et le degré des paralysies oculaires,

par M. le Dr Galezowski.

Messieurs, les paralysies des nerfs moteurs des yeux sont excessivement fréquentes, elles se rencontrent presque à tous les âges et dans des conditions de santé des plus variées : l'ataxie locomotrice, la syphilis, la tuberculose, le traumatisme, la glycosurie, etc., en sont souvent la cause.

Tantôt elles ne s'observent que sur un seul œil, dans d'autres cas, nous les voyons apparaître dans les deux yeux à la fois. Elles peuvent être partielles, dans une paralysie de la troisième paire, et n'occuper que quelques filets nerveux isolés, ou bien on voit le mal envahir plusieurs nerfs moteurs à la fois, sixième, troisième et quatrième paires.

On comprend la gravité des troubles de la vue qui en résulte, et les difficultés du diagnostic au début du mal ; mais elles sont encore bien plus grandes, avec la marche ultérieure de la maladie.

Il y a aussi la diplopie provoquée par des spasmes des fibres musculaires, chez les hystériques, et dans les différentes autres affections nerveuses qui peuvent simuler la paralysie et qu'il était jusqu'à présent difficile par moment de définir, car on n'avait pour cela aucun moyen.

Pour combler cette lacune et rendre possible la définition exacte du degré d'écartement des images doubles de la diplopie, j'ai cru utile de construire un appareil qui nous permette de juger, jour par jour, du degré d'amélioration ou d'aggravement de la maladie.

Cet appareil a été admirablement exécuté, d'après mes indications, par notre distingué et habile opticien M. Peuchot. Il se compose d'un stéréoscope à deux œilletons ; en avant de chacun d'eux est placé une plaque métallique portant une double fourche destinée à recevoir les verres sphé-

riques et cylindriques; à l'arrière, un verre dépoli quadrillé. Chaque ligne verticale est numérotée à droite et à gauche en partant du centre; chaque ligne horizontale est représentée par une lettre A, B, C, etc.

A la distance d'un mètre des œilletons, une tige verticale dont la hauteur correspond avec le centre du verre dépoli; à l'extrémité de cette tige comme centre, une règle carrée portant une lampe qui glisse, à frottement doux, sur la règle. Cette règle tourne autour de son centre et décrit une circonférence parallèlement au stéréoscope. La lampe est montée de telle sorte qu'elle suit tous les mouvements, en gardant sa position verticale. Le malade regardant dans l'appareil avec les deux yeux verra deux reflets de la lampe, un rouge et un autre blanc, sur le verre dépoli. Chaque déplacement de la lampe pourra être défini par les divisions qui existent sur le verre.

Sur un diplocoque trouvé chez des malades atteints d'oreillons,

par M. Laveran,
Professeur,
et M. Catrin,
Professeur agrégé à l'École du Val-de-Grâce.

La maladie connue sous le nom d'*oreillons* est une maladie générale, contagieuse, dont la nature microbienne semble évidente *a priori ;* néanmoins, l'étude de l'agent pathogène des oreillons n'a tenté jusqu'ici qu'un très petit nombre d'observateurs.

En 1881, MM. Charrin et Capitan ont fait à la Société de Biologie une courte communication à ce sujet; dans la note qui figure au compte rendu de la séance du 28 mai 1881, MM. Charrin et Capitan annoncent qu'ils ont examiné le sang de six malades atteints d'oreillons, et que, dans tous les cas, ils ont constaté la présence de *microbes en grand nombre la plupart sphériques, parfois allongés en bâtonnets mobiles.* Ces observateurs n'ont trouvé aucun microbe dans l'urine; la salive contenait, comme toujours, une grande variété de microbes.

Les recherches de MM. Charrin et Capitan ont été faites sur des élèves de l'École polytechnique à la demande de M. le Dr Védrènes, qui a publié une relation de cette épidémie; M. Védrènes note que MM. Capitan et Charrin ont trouvé dans le sang de huit malades atteints d'oreillons des bacilles ou des microcoques simples, en points doubles ou en chaînettes.

Le sang ensemencé dans le bouillon donnait, au bout de vingt-quatre heures, des cultures dans lesquelles on retrouvait les formes microbiennes observées dans le sang; des inoculations faites à des chiens, à des lapins et à des cobayes n'ont donné que des résultats négatifs.

Dans ce même travail, M. Védrènes signale deux tentatives de culture du sang faites par MM. Pasteur et Roux ; dans ces deux cas, les cultures sont restées stériles. (*Rec. de Mém. de méd. mil.*, 1882, t. XXXVIII, p. 179.)

Dans un cas d'oreillons graves, M. le professeur Bouchard a trouvé des bactéries en grand nombre dans la salive recueillie à sa sortie du canal de Sténon et dans les urines qui étaient albumineuses. (Karth. Étude sur une forme grave d'oreillons. *Thèse*, Paris, 1883.)

En 1885, M. le Dr Boinet a publié dans le *Lyon médical* (p. 285) une note sur le microbe des oreillons. M. Boinet, qui a examiné le sang de quinze malades atteints d'oreillons, dit avoir constaté la présence de microbes sphériques, tantôt libres, tantôt accolés aux hématies, le plus souvent isolés, plus rarement en point double, plus nombreux dans les cas d'oreillons compliqués. Exceptionnellement, M. Boinet a trouvé les bacilles signalés par MM. Capitan et Charrin ou des microcoques en chapelets.

Le pus d'un abcès de la nuque survenu chez un malade atteint d'oreillons contenait des microcoques en chapelets ou en amas (zooglées). Les cultures faites par Boinet à l'aide de ce pus et les inoculations aux animaux n'ont pas éclairci la question de la nature du microbe des oreillons et ne pouvaient pas l'éclaircir. C'est un fait bien connu que la suppuration est très rare dans les oreillons; en étudiant le pus d'un abcès de la nuque survenu comme complication des oreillons, Boinet s'exposait à cultiver et à inoculer des microbes de la suppuration (staphylocoques et streptocoques) et non le microbe des oreillons; c'est, en effet, ce qui lui est arrivé.

M. le Dr Netter a constaté l'existence de microcoques dans le sang et dans le liquide extrait de la tumeur parotidienne chez un malade atteint d'oreillons graves compliqués d'endocardite. (Jaccoud. *Leçons de clinique médicale*, faites à la Pitié, 1883-1884. Paris, 1885, p. 513.)

Le Dr Bordas aurait obtenu, avec le sang des malades atteints d'oreillons, des cultures d'un bacille qu'il a rencontré en abondance dans la salive de ces malades ; ce bacillle serait, d'après cet observateur, l'agent pathogène des oreillons. (Bordas. Oreillons. Recherches sur les causes de leur contagion. *Société de Biologie*, 16 novembre 1889.)

Malgré l'intérêt que présentent les travaux que nous venons de résumer, on peut dire que la question de la nature du microbe des oreillons n'est pas encore résolue ; les caractères assignés à ce microbe par les observateurs que nous venons de citer manquent de précision, ou même sont contradictoires ; de nouvelles recherches sont donc indispensables.

Une petite épidémie d'oreillons ayant éclaté récemment dans quelques régiments de la garnison de Paris, nous avons pensé, M. Catrin et moi, qu'il serait intéressant de faire l'étude bactériologique des cas d'oreillons envoyés au Val-de-Grâce en examinant, non seulement le sang, mais aussi la sérosité prise dans l'intérieur des parotides et des testicules enflammés; souvent, en effet, l'orchite a compliqué les parotides dans cette épidémie,

comme dans la plupart des épidémies qui sévissent chez des adultes. Le sang a été obtenu par piqûre du doigt ; des ponctions faites dans les parotides ou dans les testicules avec la seringue de Straus ou de Malassez nous ont permis d'obtenir, chez la plupart des malades ponctionnés, quelques gouttes de sérosité pure ou teintée de sang, qui étaient immédiatement ensemencées dans du bouillon ordinaire de culture. Nous avons pris, bien entendu, des précautions minutieuses pour éviter l'introduction des microbes extérieurs : les seringues hypodermiques servant aux ponctions étaient stérilisées avec le plus grand soin, la peau était stérilisée à l'aide du sublimé, puis lavée à l'alcool absolu, et séchée.

Nous avons ponctionné 14 fois des parotides, 6 fois des orchites ourliennes, l'examen histologique et bactériologique du sang a été fait chez 7 malades, enfin, dans un cas, nous avons examiné l'exsudat d'un œdème aigu de la paroi antérieure de la poitrine compliquant les oreillons.

L'examen histologique du sang ne nous a pas révélé l'existence de microbes ; si des microbes existent dans le sang (ce que l'examen bactériologique tend à démontrer), ils sont en petit nombre et difficiles à constater par l'examen histologique du sang frais ou desséché et coloré.

L'exsudat des parotides, ensemencé dans le bouillon, a donné des cultures 9 fois sur 14 ; 5 fois le résultat a été négatif. L'exsudat de l'orchite ensemencé dans le bouillon a donné des cultures 3 fois sur 6.

Le sang, ensemencé dans le bouillon, a donné des cultures 4 fois sur 7.

Enfin, le liquide de l'œdème de la paroi antérieure de la poitrine, ensemencé dans le bouillon, a donné une culture. Dans tous les cas où nous avons obtenu des cultures, soit avec les exsudats des parotides, des orchites ou de l'œdème ourlien, soit avec le sang, nous avons constaté, dans le bouillon, la présence des mêmes microbes, il s'agissait de micrococques souvent associés en diplocoques. Presque toujours les cultures étaient pures, ainsi que nous nous en sommes assurés en faisant des cultures en plaques. Dans aucun cas nous n'avons observé de bacilles.

Chez deux malades, nous avons procédé en même temps à l'examen du sang et à celui de l'exsudat parotidien, et nous avons constaté la présence des mêmes microcoques dans les cultures faites avec le sang ou avec l'exsudat parotidien.

Les résultats ont été négatifs 11 fois sur 28 ; ces résultats négatifs perdent beaucoup de leur importance, quand on songe que les ponctions faites dans la parotide ou dans le testicule enflammé ne donnent qu'une ou deux gouttes de liquide ; parfois même, on peut se demander si la goutte de liquide qu'on ensemence dans le bouillon, n'est pas tout simplement une goutte d'eau stérilisée qui restait dans la seringue. Quant au sang, dont nous ensemencions deux ou trois gouttes, les résultats ont été négatifs 3 fois sur 7, ce qui montre simplement que les microbes n'existent pas en grand nombre dans le sang, comme le prouve déjà l'examen histologique.

Les caractères des microbes que nous avons rencontrés dans tous les cas où nous avons obtenu des cultures peuvent se résumer comme il suit :

Microcoques souvent associés par deux; la forme en *diplocoques* s'est rencontrée dans tous les cas et souvent avec une prédominance qui la rendait tout à fait remarquable. Quelquefois les microcoques étaient groupés par quatre ou en zooglées.

Ces microcoques, régulièrement arrondis, mesurent de 1 μ à 1.5 μ de diamètre, ils sont animés de mouvements plus ou moins vifs mais peu étendus; ils se colorent facilement par le violet de gentiane et par le bleu de méthylène et se décolorent par la méthode de Gram. Ils se cultivent facilement sur les milieux ordinaires.

Le bouillon se trouble au bout de vingt-quatre heures (à 35 degrés), le trouble augmente les jours suivants, il se forme un petit dépôt sur les parois et surtout au fond du tube.

Gélatine en plaques : au bout de quarante-huit heures on distingue de petites colonies punctiformes blanches, qui se développent lentement, et qui ne liquéfient que tardivement. Gélatine en tubes : après inoculation par piqûre on voit se développer le long de la piqûre des colonies punctiformes qui se réunissent bientôt et qui s'élargissent à la surface libre; au bout de quelques jours la gélatine se creuse à la partie supérieure et se liquéfie très lentement.

Sur gélose à 35 degrés, les cultures sont déjà abondantes au bout de vingt-quatre heures. Il se forme le long de la strie ou des stries d'inoculation des colonies blanches qui deviennent bientôt confluentes.

Sur pomme de terre le microcoque donne une culture blanchâtre peu apparente.

Ce microcoque dont l'existence a été constatée dix-sept fois sur vingt-huit dans le sang ou dans les exsudats (parotides, orchites, œdème), des malades atteints d'oreillons est-il la cause des oreillons? Nous inclinons à le croire, mais il est évident que la démonstration de son action pathogène reste à faire et que les faits signalés dans cette note ne peuvent donner à cet égard que des présomptions. Nous nous proposons, M. Catrin et moi, de continuer ces recherches et de les compléter notamment en étudiant le mode d'action de ce microcoque sur les animaux.

Note sur le cerveau des ataxiques,

par M. Nageotte.

M. Raymond, mon maître, a publié dans le courant de l'année dernière deux observations de paralysie générale unie au tabes. Ces observa-

tions ont remis à l'ordre du jour la question des rapports qui existent entre les deux maladies et ont provoqué d'intéressantes discussions à la Société médicale des hôpitaux. Dans un des cas présentés, la paralysie générale était restée très effacée au point de vue symptomatique et aurait certainement passé inaperçue dans un service où l'attention n'aurait pas été attirée sur ce sujet; aussi M. Raymond disait-il, avec une remarquable sagacité : « *Il faudra examiner, histologiquement et minutieusement, le cerveau de tous les ataxiques.* »

Ayant eu à étudier cette question, j'ai en effet trouvé dans les comptes rendus d'autopsie, lorsque les auteurs étudiaient soigneusement à l'œil nu le cerveau des ataxiques ordinaires, la mention très fréquente de lésions qui, sans être pathognomoniques de la paralysie générale, permettaient néanmoins de la soupçonner (épendymite, atrophie des circonvolutions, pachyméningite hémorragique, etc.). Pour savoir à quoi m'en tenir, je me suis adressé à M. Dejerine qui, avec une générosité dont je ne saurais trop le remercier, a bien voulu mettre à ma disposition l'écorce cérébrale de trois ataxiques morts dans son service. C'étaient des ataxiques vulgaires, qui n'avaient jamais rien présenté de suspect au point de vue mental, en apparence du moins. J'ai examiné le gyrus rectus, les circonvolutions frontales, la partie moyenne des circonvolutions rolandiques et le lobe occipital. Or, un de ces trois cerveaux, appartenant à un homme de cinquante-trois ans, présente des lésions indéniables d'encéphalite interstitielle, comme le montrent les préparations que j'ai l'honneur de vous faire passer. La lésion, très avancée, ne diffère en rien de celle de la paralysie générale : c'est la même infiltration cellulaire des parois des vaisseaux et de certains capillaires, avec prolifération des cellules de la névroglie; c'est la même disparition des fibres à myéline tangentielles; quant aux lésions des cellules nerveuses, chacun sait combien elles sont difficiles à apprécier exactement, même dans les cas les plus légitimes de paralysie générale. Ces lésions se retrouvent dans le gyrus rectus et dans la partie convexe du lobe frontal. Elles sont remplacées par une simple congestion vasculaire dans les circonvolutions motrices et dans le lobe occipital.

Jendrassik avait déjà décrit, dans deux cerveaux d'ataxiques, une lésion qu'il considérait comme la lésion primordiale du tabes; il avait vu une disparition des fibres à myéline tangentielles qui, disait-il, est histologiquement identique à celle de la paralysie générale, mais qui en diffère topographiquement; il n'avait pas vu de lésions vasculaires. On peut objecter à cet auteur que la disparition des fibres tangentielles est une lésion banale, qui se rencontre dans beaucoup de circonstances; d'ailleurs dans une seule et même affection la topographie de cette lésion, quoique soumise à quelques règles générales, est trop variable dans le détail pour que l'on puisse établir sur elle seule la caractéristique d'un processus morbide.

Il en est autrement des lésions d'encéphalite vasculaire diffuse que je viens d'indiquer ; elles n'appartiennent en propre qu'à la paralysie générale.

Je crois pouvoir conclure de ce fait, isolé il est vrai, mais recherché par suite d'idées théoriques préconçues, que la paralysie générale peut échapper cliniquement, soit lorsqu'elle se rencontre chez de vieux cachectiques, soit lorsque ses lésions n'ont pas encore envahi la totalité de l'écorce cérébrale, comme c'était le cas.

De l'action du curare sur les animaux a sang chaud,

par MM. Lebell et Mircea Vesescu.

L'action paralysante du curare sur les plaques terminales motrices a été démontrée jusqu'à l'évidence par l'illustre père de la physiologie moderne, Claude Bernard, au moyen de ses expériences géniales sur les grenouilles. Nous avons cherché cependant à examiner si le curare agissait d'une manière identique aussi sur les animaux à sang chaud, et ici, les résultats que nous avons obtenus semblent être de toute autre nature que ceux obtenus par les expériences sur les grenouilles.

En effet, tandis que dans les grenouilles le curare produit la paralysie des plaques terminales, motrices, ce toxique semble agir chez les chiens, partant chez les animaux à sang chaud, sur les centres nerveux.

Les expériences qui nous ont amenés à ce résultat sont les suivantes.

Nous nous sommes servis du même dispositif que M. Laborde a employé dans l'expérimentation de l'action de l'aconitine pour démontrer que, chez le chien, la moelle épinière intervient sous l'influence de ce toxique dans la modification de la propriété sensitive des cordons nerveux mixtes ; nous avons mis à nu et isolé, chez un chien de taille moyenne, le paquet vasculo-nerveux d'un membre antérieur, dans la région la plus rapprochée de la fosse axilaire. Nous avons isolé et lié la veine, le plus près possible de la racine du membre, en appliquant en même temps une ligature générale, contenant le membre entier à sa racine et laissant hors de la ligature l'artère et le plexus brachial. Nous avons ensuite injecté dans l'artère, dans le sens périphérique, une demi-seringue Pravaz d'une solution à 5 p. 100 de curare ; au bout de dix minutes, nous n'observons aucun effet dans le membre injecté; les trois branches du plexus répondent aux différentes excitations par de vives réactions locales et générales. Encore dix minutes, pas un changement; encore dix, le membre conserve ses mouvements, quoique d'une façon un peu altérée, probable-

ment à cause de ce que les muscles, ne recevant plus que le sang veineux, leur contractibilité devait souffrir, ce qui arrive aussi dans l'expérience de M. Laborde avec l'aconitine.

N'observant aucun autre changement au bout de dix minutes encore, nous avons délié la veine et la racine du membre, en rétablissant ainsi la circulation. Alors il ne s'écoule pas cinq minutes que l'animal se couche sur le flanc et meurt avec les symptômes connus du curare. Cette expérience, nous l'avons répétée plusieurs fois avec des résultats absolument identiques, ayant en même temps soin de pratiquer une légère émission sanguine pour diminuer la tension sanguine produite par la ligature de la veine.

Nous avons fait la même expérience sur plusieurs lapins; au bout d'une heure à partir de l'injection, on n'observe aucune modification dans les mouvements du membre dans l'artère duquel l'injection a été faite, et dont la veine et la racine avaient été préalablement liées.

Par contre, lorsqu'on isole la veine crurale et que l'on y fait l'injection, l'animal se paralyse et meurt, au bout d'environ cinq minutes, avec les mêmes symptômes que le chien de l'expérience précédente et — ce qui plus est — le membre antérieur dont la racine et la veine sont restées liées, se paralyse lui aussi.

Ces expériences nous autorisent à soutenir que l'action du curare sur les animaux à sang chaud est différente de l'action produite sur les animaux à sang froid. En effet, si le curare agissait aussi sur les animaux à sang chaud, rien qu'en paralysant les plaques terminales motrices, il eût fallu que le membre dans l'artère duquel nous avons injecté le curare, ne pouvant se débarrasser de cette substance puisque, à cause de la ligature de la veine, la circulation veineuse de retour est complètement empêchée, se fût paralysé, chose que l'on n'observe nullement; et cette paralysie aurait dû avoir lieu d'autant plus que la quantité de la substance injectée a été dans la suite suffisante, pour tuer l'animal, lorsque nous avons laissé cette substance arriver aux centres par l'enlèvement de la ligature de la veine, ou par l'injection dans la veine crurale. Dans ce dernier cas, la paralysie s'est produite également dans le membre dont la veine brachiale avait été préalablement liée.

Nous publierons nos observations prochainement *in extenso* dans un mémoire, à côté d'autres expériences que nous avons faites sur la delphinine et la cicutine.

Note
SUR L'ABAISSEMENT DE LA PRESSION ARTÉRIELLE DANS L'HÉMIPLÉGIE HYSTÉRIQUE,

par M. Ch. Féré.

Dans une note sur les rapports qui existent chez les hémiplégiques entre l'atrophie musculaire, la température des membres et la pression sphygmométrique (1), j'ai montré qu'il existe dans l'hémiplégie un abaissement de la pression artérielle du côté paralysé, et que cet abaissement de pression est en général en rapport avec l'atrophie musculaire et avec l'abaissement de température. Cet abaissement de la pression artérielle mesuré avec le sphygmomètre de Bloch était de 200 à 250 grammes chez les sujets où il était le plus marqué. Il s'agissait d'hémiplégies datant de l'enfance.

Depuis l'époque où cette étude a été faite, j'ai répété l'exploration sur des hémiplégies récentes, et j'ai toujours observé un abaissement de pression, mais beaucoup moins marqué.

Cet abaissement de la pression artérielle peut se retrouver non seulement dans les hémiplégies de cause organique, mais aussi dans l'hémiplégie hystérique. Chez un hystérique qui, à la suite d'attaques, est resté plusieurs fois hémiplégique pendant quelques jours, j'ai observé, tant que durait l'hémiplégie, un abaissement de la pression du côté droit, de 100 à 125 grammes; cet hystérique, conservait dans l'intervalle des attaques une hémiamyosthénie et une hémianesthésie très prononcée, et la pression artérielle restait légèrement inférieure dans son côté droit. J'ai observé plusieurs fois, le même fait chez des hystériques hémiamyosthéniques sans paralysie véritable.

Une femme qui fréquentait la consultation pour des troubles gastriques hystériques, avec ovarie, hémianesthésie et hémiamyosthénie légères à droite, s'affaissa dans la rue, sous l'influence d'un choc moral : son enfant avait failli être écrasé par un omnibus. Elle se releva en apparence indemne; mais, le lendemain matin, elle constatait un œdème considérable de la jambe gauche (côté anesthésique). Quand elle est revenue à la consultation, on ne trouvait en dehors de l'œdème bleu aucune augmentation grossière de l'hémiamyosthénie; la marche n'était gênée en apparence qu'en raison de l'augmentation de poids du membre et d'une douleur assez vive qui siégeait au niveau du tendon d'Achille, ou plutôt sous le tendon. Il n'y avait qu'une différence de 8 kilogrammes entre la force dynamométrique de la main gauche et celle de la main droite. Précédemment on avait constaté une différence de 5 et de 6 kilogrammes.

(1) *C. R. Société de Biologie*, 1888, p, 638; — *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 32.

Il n'y avait pas d'engourdissement, ni d'enflure de la main gauche. Cependant l'exploration de la radiale de ce côté indiquait un abaissement de pression de 100 grammes. Cette coïncidence d'un abaissement de pression avec des phénomènes de paralysie vaso-motrice, et la diminution parallèle de l'abaissement de pression et de l'œdème, n'a rien qui puisse surprendre, mais leur constatation m'a paru intéressante au point de vue des analogies a établir entre l'hémiplégie hystérique et l'hémiplégie par lésion destructive, et aussi au point de vue de la simulation de paralysie et de l'œdème hystériques.

Poison cardiaque d'origine microbienne,

par M. H. Roger.

Dans une communication antérieure (1), j'ai décrit un bacille qui avait déterminé chez l'homme une septicémie mortelle; ce bacille présente une grande analogie avec le *Proteus vulgaris;* il s'en distingue par un certain nombre de caractères ; il constitue une espèce ou une race spéciale et peut être désigné sous le nom de *Bacillus septicus putidus.*

Poursuivant l'étude de ce microbe, j'ai recherché quelle était l'action des produits solubles auxquels il donne naissance; je l'ai semé dans du bouillon et dans du lait; puis, au bout d'un mois, j'ai stérilisé les cultures par différents moyens : chauffage, filtration sur une bougie de porcelaine, contact prolongé avec un mélange de naphtol et d'essence de cannelle. Par ce dernier procédé, on est sûr que les toxines ne sont pas arrêtées par le filtre ou détruites par la chaleur.

Si l'on injecte une certaine quantité de ces produits de culture sous la peau ou dans le péritoine d'une grenouille, on la voit, au bout de quinze ou vingt minutes, tomber dans un état de torpeur assez marqué ; elle reste immobile; ses membres sont dans la résolution ; pourtant elle peut encore sauter et les excitations cutanées sont suivies de réflexes très énergiqnes; les nerfs et les muscles réagissent facilement sous l'influence des courants électriques; mais, si on ouvre le thorax, on constate que le cœur est arrêté et n'est plus excitable. Cet arrrêt du cœur survient donc à une période peu avancée de l'intoxication.

La dose capable de produire cet effet varie suivant le liquide qu'on emploie. Le meilleur procédé consiste à se servir d'une culture dans le lait. Après l'avoir filtrée sur du papier, pour se débarrasser de la caséine

(1) Roger. Recherches bactériologiques sur un cas de septicémie. *Société de Biologie*, 29 octobre 1892.

précipitée, on l'évapore dans le vide, sur l'acide sulfurique et on la réduit au cinquième; le liquide ainsi obtenu détermine des troubles cardiaques très graves, quand on en injecte 1/2 centimètre cube représentant 2 c. c. 1/2 de la culture primitive. Pour arrêter le cœur, il faut 14 ou 16 gouttes, ce qui équivaut à 3 ou 4 centimètres cubes. Si le liquide a été concentré au bain-marie, on doit employer des quantités plus considérables, correspondant à 5 ou 6 centimètres cubes. Les cultures dans le bouillon sont moins actives; il est nécessaire d'injecter l'extrait de 7 à 8 et même 10 centimètres cubes.

Pour étudier de plus près les effets de ce poison cardiaque, j'ai eu recours à la méthode graphique.

Le cœur étant mis à nu, je prends un tracé normal. Ce tracé varie quelque peu d'un animal à l'autre : les grenouilles sur lesquelles j'ai opéré étaient conservées dans un aquarium placé dans une chambre chauffée à 12-14°; bien qu'elle fussent toutes dans des conditions identiques, les mouvements du cœur n'étaient pas semblables; ils différaient et par leur intensité et par leur fréquence. Dans quelques cas on n'en comptait que 20 à la minute; le plus souvent il y en avait 30 ou 40. L'intensité des systoles n'est pas fixe non plus; tantôt les battements sont faibles et ne soulèvent le style enregistreur que de 6 ou 7 millimètres, tantôt, et plus souvent, la ligne d'ascension correspondant à la systole atteint 10 ou 12 millimètres.

Dix ou douze minutes après l'injection des produits microbiens le tracé est profondément modifié; les battements cardiaques sont notablement ralentis; on ne compte que 10 ou 12 pulsations à la minute; leur amplitude est très considérable; la ligne verticale correspondant à la systole atteint 11 ou 12 millimètres; la systole est donc devenue plus énergique que normalement dans les cas où les battements étaient primitivement faibles. En même temps, la forme du tracé est modifiée : la contraction systolique se fait brusquement, comme à l'état normal; mais le cœur reste contracté assez longtemps, 1 ou 2 secondes, ou même 2 secondes 1/2; puis la décontraction se produit assez rapidement; le tracé est donc beaucoup plus simple qu'à l'état normal; il est constitué par une ligne ascendante, presque verticale, un plateau horizontal, une ligne descendante, enfin une ligne horizontale correspondant à la diastole. La longueur des diastoles varie suivant la gravité de l'empoisonnement et aussi d'un moment à l'autre; car les battements du cœur sont devenus irréguliers : généralement la diastole se prolonge de 3 à 7 secondes; à la fin de l'intoxication, elle dure 20 et 30 secondes; il n'y a plus alors que deux ou trois battements à la minute.

Souvent, j'ai pu enregistrer la dernière contraction cardiaque; elle est généralement très forte; l'arrêt du cœur n'est pas précédé d'une diminution progressive dans l'intensité des battements; les systoles restent énergiques, mais elles s'éloignent de plus en plus; enfin le cœur s'arrête en diastole.

Si la dose employée est élevée, l'arrêt du cœur survient en 15 minutes; si elle est plus faible, le cœur donne le tracé que j'ai décrit et il continue à battre ainsi pendant plusieurs heures.

Quand le cœur est arrêté, on constate qu'il est devenu complètement inexcitable : les excitations, tant mécaniques qu'électriques, sont incapables de déterminer de nouvelles contractions. Ce résultat tendrait déjà à prouver que le poison agit sur le myocarde, c'est ce qu'on peut démontrer plus aisément en opérant en dehors de l'organisme.

On enlève deux cœurs de grenouilles; l'un est placé dans du bouillon pur ou dans du lait, l'autre dans les liquides où a vécu le microbe : ce dernier s'arrête au bout de 12 ou 13 minutes ; l'arrêt du cœur se produit de la même façon que chez l'animal vivant, les systoles s'éloignent de plus en plus ; et, tout en diminuant notablement d'énergie, sont encore assez fortes quand survient la dernière contraction ; à ce moment le muscle est inexcitable. Le cœur placé dans le lait ou le bouillon pur, bat pendant 45 ou 50 minutes ; les battements se ralentissent progressivement et deviennent de moins en moins intenses, enfin ils ne s'arrêtent qu'après avoir passé par une phase où ils sont à peine perceptibles. Si, à ce moment, on soumet le cœur à des excitations faradiques, on obtient une contraction à chaque secousse électrique.

J'ai opéré, en dehors de l'organisme sur la pointe du cœur isolé, et j'ai constaté que la contractilité disparaissait rapidement quand cette pointe était plongée dans le milieu ou avait vécu le microbe.

Des tracés ont été pris dans tous les cas; ils démontrent que les accidents ne sont pas dus à une action sur les centres bulbaires, les pneumogastriques ou les ganglions du cœur.

Ce n'est pas seulement quand il a cessé de battre que le cœur est devenu inexcitable ; il l'est déjà longtemps avant sa mort.

Dans une première série d'expériences, j'ai recherché ce que devenait l'influence des pneumogastriques ; j'excite ces nerfs, chez une grenouille saine, au moyen d'un courant faradique à interruptions rapides : Les bobines étant distantes de 6 centimètres, le cœur s'arrête ; après une excitation de cinq secondes, l'arrêt peut se prolonger quinze à dix-huit secondes. Une demi-heure après cette première détermination, j'empoisonne l'animal avec une dose insuffisante pour arrêter le cœur. Je constate alors que l'excitation des pneumogastriques est sans effet ; les bobines peuvent être mises au contact et le courant peut passer pendant huit, dix et même vingt-sept secondes, le rythme du cœur n'est nullement modifié.

J'ai étudié ensuite l'action des courants faradiques portés directement sur le muscle cardiaque. Si l'on opère sur le cœur normal, voici ce qu'on observe : avec un courant interrompu 228 fois à la minute, on voit se produire une série de systoles de plus en plus rapprochées ; dans l'intervalle des systoles le style s'abaisse, mais reste bien au-dessus de la ligne

diastolique normale; il y a une véritable tendance au tétanos, comme l'ont montré Bowditsch et M. Ranvier. L'excitation terminée, le cœur reste un certain temps sans se contracter; cette ligne de repos est obliquement descendante; avant de retomber au niveau de la ligne diastolique normale, elle se relève brusquement; il se produit une série de systoles suivies de diastoles qui se rapprochent progressivement du type primitif. Mais si on répète plusieurs fois les excitations, on voit le tracé se modifier notablement : les battements deviennent beaucoup plus lents et sont séparés par des intervalles de repos souvent considérables; la longueur des systoles s'allonge également, de telle sorte que le tracé rappelle assez bien celui que détermine la toxine microbienne. Mais pendant les diastoles, le cœur est excitable et chaque secousse électrique détermine aussitôt une systole. Enfin si on continue les explorations, on voit la force du muscle s'affaiblir progressivement, les lignes systoliques sont de moins en moins élevées et le cœur finit par s'arrêter ainsi d'une façon progressive. Après l'arrêt des mouvements, on constate que de nouvelles excitations produisent encore des contractions pendant un certain temps.

Si on opère sur une grenouille intoxiqué, les résultats sont bien différents; au début de l'empoisonnement, c'est-à-dire sept ou huit minutes après l'introduction du poison, les excitations du cœur donnent lieu à un léger soulèvement du style, représentant des systoles avortées; à une période plus avancée, le cœur est devenu inexcitable. Quelles que soient l'intensité et la durée du courant, le rythme des battements n'est nullement modifié. Enfin, si on emploie un courant très énergique, on voit le cœur s'arrêter d'une façon définitive.

Dans une de mes expériences, les bobines étant à 12 centimètres, on obtenait le tétanos du cœur, avant l'empoisonnement; après l'introduction de la substance toxique, les bobines ont pu être placées à 10, 8 et 6 centimètres, les excitations on pu être prolongées pendant dix et douze secondes, sans produire d'effet. Enfin, en mettant les bobines au contact, le cœur s'est arrêté et les mouvements n'ont pu être rappelés.

Ainsi, alors même que le cœur est fatigué par une série d'excitations électriques et qu'il donne un tracé comparable à celui que détermine la toxine microbienne, son mode de réaction vis-à-vis des courants faradiques est bien différent. Dans le premier cas, les excitations électriques déterminent des systoles; dans le deuxième cas, elles restent inefficaces. Enfin, le cœur fatigué s'arrête peu à peu, les systoles devenant de moins en moins fortes; le cœur intoxiqué s'arrête à une période où les systoles sont très énergiques; elles s'éloignent et finissent par disparaître.

Je n'ai pas encore isolé la substance qui, dans les cultures, possède cette action sur le cœur; j'ai constaté seulement que la matière active se trouve dans le précipité que l'alcool absolu détermine. En reprenant ce précipité par l'eau, on constate qu'il a le même pouvoir que la culture totale. Quant aux matières solubles dans l'alcool elles ralentissent les

battements; mais pour obtenir ce résultat, il faut en introduire une quantité assez considérable (extrait de 20 à 30 centimètres cubes de culture).

Conclusions : Parmi les substances toxiques contenues dans les cultures du *Bacillus septicus putidus*, il en est qui sont précipitées par l'alcool et agissent énergiquement sur le cœur de la grenouille.

Leur injection détermine un ralentissement notable des battements du cœur, avec augmentation de la durée des systoles. L'arrêt du cœur survient à une période où les systoles sont très énergiques, mais où les battements s'éloignent de plus en plus, au point d'être séparées les uns des autres par des diastoles qui durent une demi et même une minute.

Pendant la durée de l'empoisonnement, le cœur ne peut être arrêté par les excitations portées sur les pneumogastriques; il devient également inexcitable aux courants faradiques agissant directement sur le muscle.

Sur la transformation de l'amidon végétal en sucre par le bacille du charbon,

par M. l'abbé Maumus.

J'ai l'honneur de communiquer à la Société de Biologie quelques faits qui contribueront peut-être à étendre nos connaissances sur la biologie générale de la bactéridie charbonneuse.

Le premier fait se rapporte à la transformation de l'amidon en sucre, par le *Bacillus anthracis*.

Le second fait concerne la disparition de ce sucre, sous l'influence de ce même bacille.

Ceux qui ont cultivé le charbon sur pomme de terre connaissent bien cet enduit grisâtre qui recouvre assez rapidement la surface ensemencée. Cet enduit est formé d'une part, par les bacilles du charbon et d'autre part, par les cellules de la pomme de terre ensemencée, cellules qui sont ramollies et qui ont subi un commencement de colliquation.

Je me suis demandé si, sous l'influence de la végétation du bacillus anthracis, les grains d'amidon contenus dans les cellules n'étaient pas transformés en glucose, comme on l'observe sous l'action de certains ferments digestifs.

D'ailleurs, M. Straus dont les conseils bienveillants m'ont été si précieux dans mes recherches et à qui je suis heureux d'offrir aujourd'hui l'expression de mes remerciements et de ma respectueuse reconnaissance, m'avait déjà fait observer qu'en traitant par la solution d'iode dans l'iodure de potassium, les cellules superficielles de la tranche ensemencée, on n'obtenait plus la coloration bleue des grains d'amidon : c'était plutôt la coloration rougeâtre des grains de dextrine.

L'expérience m'a montré que cette vue était exacte et que le bacille du charbon est susceptible de transformer l'amidon en glucose.

Voici le procédé que j'ai suivi :

Des tranches de pommes de terre introduites dans des tubes de Roux ont été stérilisés à l'autoclave à 120 degrés pendant un quart d'heure. J'ai eu soin de mettre dans le fond de ces tubes une quantité d'eau stérilisée suffisante pour que la partie inférieure de la pomme de terre baignât dans le liquide. J'ai ensemencé ensuite ces pommes de terre avec une culture de charbon et les tubes ont été placés à l'étuve à 37 degrés pendant un laps de temps variable.

La végétation du bacille s'effectue très abondamment et déjà, au bout de quelques jours, des grumeaux se détachent et tombent au fond des tubes, en troublant de plus en plus le liquide. Ces grumeaux sont formés de filaments de bacilles et de cellules végétales.

Lorsqu'on traite ce liquide par le réactif de Fehling, dans les premiers jours qui suivent l'ensemencement, on n'obtient pas de réduction : toutefois, vers le sixième jour, la réaction du glucose commence à se manifester quoique faiblement; mais, vers le douzième jour, j'ai obtenu un précipité franchement rouge d'oxydule de cuivre.

Des tubes témoins contenant des pommes de terre stérilisées à la même température, pendant le même laps de temps, et non ensemencées ont été placés dans la même étuve à côté des premiers : le liquide qui en baignait le fond n'a jamais réduit la liqueur cupro-potassique.

J'ai fait une variante de cette expérience en remplaçant la pomme de terre par l'empois d'amidon très dilué, de façon que le liquide fût à peine louche. Cet empois a été obtenu en chauffant au bain-marie 30 grammes d'amidon dans 500 grammes d'eau distillée à une température d'environ 80 degrés pendant dix minutes. J'ai laissé reposer et ai ensuite décanté le liquide un peu louche qui surnageait.

Ce liquide a été réparti dans des tubes à essai et stérilisés à l'autoclave à la température de 120 degrés pendant dix minutes. Je me suis assuré qu'au sortir de l'autoclave ils ne réduisaient pas la liqueur de Fehling.

Un certain nombre de ces tubes ont été ensemencés avec une culture de charbon et placés à l'étuve à 37 degrés. Le bacille s'y développe avec abondance et la transformation de l'amidon en sucre s'effectue avec une grande rapidité. Au bout déjà de quarante-huit heures, le liquide commence à réduire le réactif de Fehling : au bout de quatre jours, la totalité de l'amidon a disparu, comme on peut s'en assurer par l'iode et a été transformée en sucre.

Les tubes témoins placés à l'étuve, dans les mêmes conditions, n'ont pas donné la moindre réduction.

Ce premier fait établi, j'ai pu faire une autre constatation. En continuant à maintenir à l'étuve les tubes où l'amidon a été totalement converti en glucose, j'ai constaté au bout de quelques jours que la teneur en

glucose de ce milieu diminue progressivement : il arrive même un moment, vers le sixième ou septième jour, où toute trace apparente de glucose a disparu.

Qu'est devenu ce sucre? Il est infiniment probable qu'il a été utilisé comme aliment par la bactéridie qui a continué à se développer dans les tubes.

Je puis donc affirmer que lorsque le *Bacillus anthracis* a de l'amidon à sa disposition, il est susceptible de le transformer en glucose.

En outre, lorsque le sucre a été formé, le bacille le consomme et l'utilise comme aliment.

Effets psychiques du chloralose sur les aninaux,

Note de MM. M. Hanriot et Ch. Richet.

Dans notre précédente communication (voyez les *Mémoires de la Société de Biologie*, 14 janvier 1893, p. 1-16), nous avons montré que les chiens, après ingestion d'une dose de 0 gr. 5 par kilogramme de chloralose mêlé au lait ou à la viande, présentaient une incoordination motrice avec de l'excitabilité bulbo-médullaire. Surtout nous avions cherché à préciser la dose toxique mortelle minima, et démontré que cette substance toxique dissociait étrangement la sensibilité. En effet elle anéantit à peu près totalement la sensibilité à la douleur, et elle laisse intacte ou plutôt elle exagère la sensibilité à la *succussion* — et non à la *succession*, comme nous le fait dire une erreur typographique.

Dans les expériences que nous relaterons aujourd'hui, il s'agira des effets psychiques produits sur les chiens par des doses plus faibles, soit par des doses voisines de 0 gr. 25 par kilogramme.

Une heure ou une heure et demie environ après avoir pris cette quantité de chloralose mélangée à du lait, les chiens commencent à changer d'allure. Ils ne tiennent pour ainsi dire plus en place. Leurs mouvements deviennent incertains, hésitants, et très semblables à ceux des chiens qui ont subi une opération cérébrale. Alors, au lieu de se coucher et de s'endormir, comme font les chiens qui ont reçu une dose plus forte, ils errent dans le laboratoire, la tête basse, sans répondre aux appels des personnes présentes. Si un objet quelconque est devant eux, chaise, table, mur, porte, etc. ; ils se détournent quelque peu ; mais, le plus souvent, surtout quand l'absorption a été rapide, ils se heurtent contre ces obstacles.

Souvent même ils n'ont plus l'intelligence ou l'initiative nécessaire pour changer de route, et ils restent ainsi, la tête entre les barreaux d'une chaise, ou allongée dans l'angle d'un mur, sans songer à prendre un

autre chemin. En cela ils se comportent tout à fait comme les canards excérébrés, dont l'un de nous a raconté ici l'histoire (1).

Ainsi, au point de l'innervation motrice, ils sont très semblables aux animaux qui ont une lésion cérébrale, et spécialement aux chiens qui ont subi une double extirpation de la région rolandique.

Mais l'analogie ne s'arrête pas là, et nous avons pu trouver une ressemblance plus curieuse encore en étudiant l'état des sens, et surtout l'état des perceptions optiques.

On sait en quoi consiste la cécité psychique expérimentale chez le chien. Ferrier, Munck et d'autres physiologistes l'ont bien étudiée. L'un de nous a présenté à la Société de Biologie un chien qui avait subi à plusieurs mois de distance l'ablation totale des régions cérébrales voisines du pli courbe (2). Ce chien avait gardé toute son intégrité motrice; mais il avait perdu la faculté de reconnaître les objets qu'on lui présentait. Il ne tremblait plus devant le bâton ou le fouet, ne fermait pas les paupières devant une menace, et, si on lui montrait un lapin, malgré sa passion pour la chasse, il ne pouvait le prendre que guidé par l'odorat. Quoique ce lapin fût tout près de lui, il ne parvenait pas à le saisir, et il le cherchait cependant avec une ardeur passionnée, qui arrivait même à être très comique, puisque ce lapin, qu'il cherchait tant et qu'il sentait si bien, était tout près de lui, lui *crevant les yeux* pour ainsi dire. La compréhension des images visuelles était abolie; la perception ne se faisait plus en tant que perception ; et malgré cela, la sensibilité visuelle n'était pas perdue, comme l'indiquaient la persistance des réflexes de l'iris, et la continuation de la marche sans heurt au milieu des objets du laboratoire.

Nous avons retrouvé ces mêmes symptômes chez les chiens intoxiqués par le chloralose.

En effet, à la dose de 0 gr. 25 par ingestion stomacale, les chiens ne sont pas assez paralysés pour ne pas pouvoir marcher et même courir. A un examen superficiel, c'est à peine si on pourrait les croire empoisonnés; pourtant leur intelligence est presque totalement anéantie. Ils ne répondent plus à l'appel, et, si on les menace du fouet, ils ne paraissent pas effrayés. Même on peut les frapper vigoureusement, les *rouer de coups*, sans qu'ils cherchent à se plaindre ou à se détourner. Ils continuent à errer de côté et d'autre, impassibles et indifférents, comme soumis à une impulsion irrésistible, un peu comme les chiens cocaïnisés, avec cette différence que, dans l'empoisonnement par la cocaïne, les chiens sont plus excitables qu'à l'état normal, tandis que nos chiens chlo-

(1) Ch. Richet. *Bull. de la Soc. de Biol.*, 1883, p. 129, et *Trav. du Laborat.*, 1893, t. I, p. 118.

(2) Voy. Ch. Richet. *Trav. du Laborat.*, t. I, p. 126.

ralosés sont à peine excitables. Ce sont des chiens somnambules, qui marchent, sans rien percevoir des excitations environnantes.

Voici donc des chiens insensibles, et qui ont conservé non seulement leurs réflexes (comme nous l'avions dit précédemment), mais encore leur apparente spontanéité. Ils marchent, courent, se détournent des objets qui leur font obstacle, et cependant ils sont insensibles ; car il est clair qu'un chien, qui ne gémit pas quand on le bat, quand on lui écrase la patte, ou quand on lui fait une opération sanglante, peut être à bon droit dit insensible. Quand on constate en même temps qu'il n'a aucune paralysie du mouvement, non seulement la sensibilité à la douleur est abolie, mais encore la sensibilité spéciale de certains sens est perdue. Il y a perte des perceptions visuelles, comme l'expérience suivante l'indique nettement.

Parmi les chiens de notre laboratoire se trouve un bull à qui a été faite, il y a deux mois, une fistule gastrique. Il est remarquable par sa férocité avec les animaux. Extrêmement doux envers les hommes, il est terrible vis-à-vis des rats, lapins, pigeons et autres bêtes. Nous lui avons alors fait prendre 0 gr. 25 par kilogramme de chloralose. Au bout d'une heure il pouvait marcher, quoique légèrement titubant, et parfois contracturé. Alors nous lui présentâmes un lapin. L'odeur l'excita violemment, et il essaya de le prendre ; mais il ne le voyait pas, car il suffisait de déplacer légèrement l'animal, pour qu'il ne puisse l'atteindre, malgré ses efforts désespérés. On mettait le lapin tout près de lui, et il ne le reconnaissait plus ; pourtant il le sentait, et il cherchait avec une ardeur étonnante — par l'odorat (qui était conservé) — à le retrouver. Nous constatâmes aussi plusieurs fois que l'audition et les perceptions auditives n'étaient pas abolies ; car il accourait au bruit que faisait un coq avec ses ailes ; mais il ne le voyait pas plus qu'il ne voyait le lapin. En somme, sauf cette cécité psychique, le chien paraissait intact.

La même recherche peut être faite plus simplement en étudiant un réflexe psychique élémentaire, celui qui peut être considéré comme le type des réflexes psychiques, c'est-à-dire le clignement consécutif à l'approche brusque d'un objet menaçant. L'expérience, répétée sur une dizaine de chiens, nous a toujours donné le même résultat. Alors que les autres fonctions, motrices ou sensitives, semblent intactes. Le clignement réflexe des paupières est aboli, et les chiens chloralosés ressemblent tout à fait aux chiens dont on a enlevé les régions cérébrales voisines du pli courbe.

Il fallait compléter ces données par l'étude directe de l'excitabilité cérébrale. C'est ce que nous avons fait dans trois expériences qui nous ont donné des résultats très concordants.

Ces expériences peuvent être faites d'une manière intéressante, en empoisonnant l'animal, non plus par l'ingestion stomacale de chloralose,

mais par l'injection directe en solution aqueuse dans les veines. Si l'on fait à chaud une solution de chloralose, on peut en dissoudre facilement 10 grammes par litre. La solution chaude ne précipite pas immédiatemen-, et elle peut être injectée dans la veine saphène. Il n'est pas besoin d'une quantité considérable pour amener une anesthésie suffisante. A la dose de 0 gr. 06, ou 0 gr. 08 par kil., l'anesthésie est à peu près obtenue. On voit alors que, pour un chien de 10 kilogrammes, ce qui est le poids moyen des chiens, une injection de 60 centimètres cubes produit l'anesthésie.

Sur trois chiens ainsi anesthésiés, nous avons pu, sans produire de réactions douloureuses, mettre à nu l'encéphale et le gyrus sigmoïde. C'était un curieux spectacle que de voir l'animal impassible aux incisions de la peau et des muscles, à la dilacération et à la section de la dure mère, et cependant sautant en l'air dès qu'on ébranlait la table ou le plancher.

Une fois le gyrus sigmoïde mis à nu, nous constatâmes qu'il était encore excitable, et que son excitation électrique provoquait une réponse dans les membres du côté opposé. Alors nous fîmes la section de la zone de substance grise dont l'excitation avait provoqué ces mouvements, et nous vîmes, avec la plus grande netteté, trois fois dans trois expériences, que la substance blanche sous-jacente était devenue plus excitable. Les courants qui déterminaient sur le gyrus intact une réponse faible, déterminaient sur le gyrus à substance grise abrasée une réponse forte, et les courants qui ne déterminaient pas de réponse sur le gyrus intact, déterminaient une réponse faible sur le gyrus abrasé. Dans les trois cas, il n'y eut pas la moindre incertitude sur le sens des résultats.

Ce fait concorde bien avec ce que l'un de nous a observé il y a longtemps dans la chloralisation (1). M. Fr. Franck, qui doutait d'abord de ce fait, s'est rendu compte de sa réalité, et il a donné un récit détaillé d'expériences irréprochables (2).

Ainsi, comme avec les anesthésiques, l'excitabilité cérébrale corticale diminue avec le chloralose; les faisceaux blancs sous-jacents restent excitables; mais la substance grise est moins facilement excitable, comme si la substance grise intoxiquée opposait à l'excitation électrique la résistance d'un tissu inerte interposé entre l'excitant et les faisceaux blancs seuls excitables.

Il est vrai que les chiens chloralosés diffèrent des chiens chloralisés par ce caractère important, que l'écorce cérébrale n'est pas chez eux absolument paralysée. On peut par l'excitation électrique des zones rolandiques produire une attaque d'épilepsie corticale, tandis que, chez les

(1) Ch. Richet. *Thèse d'agrégat.*, 1878, p. 74.
(2) Fr. Franck. *Fonctions motrices du cerveau*, 1887, p. 116.

chiens chloralisés profondément, cette épilepsie corticale ne peut plus être produite. Mais c'est là sans doute une question de dose.

Nous poursuivons cette étude, mais on comprend qu'elle est longue, et nous ne pouvons présenter encore que certains résultats sommaires.

Quoi qu'il en soit, il paraît maintenant bien établi que l'action du chloralose est éminemment psychique. C'est même, à ce qu'il semble, *un poison psychique par excellence ;* car il réserve son action sur certaines parties, bien limitées, de l'écorce du cerveau.

Nous voudrions, pour terminer, revenir sur quelques points de notre communication précédente.

Il s'agit d'abord de cette excitabilité médullaire remarquable qui coïncide avec l'anesthésie cérébrale. Or, sans préciser davantage, nous avions à peu près admis que, dans ce cas, c'était la moelle épinière qui était devenue plus excitable. En réalité, les choses ne se passent pas tout à fait ainsi ; car, si l'on fait la section de la moëlle, à la région lombaire ou à la région dorsale, on voit que toute cette excitabilité disparaît aussitôt. Les secousses provoquées par la succussion continuent dans le train antérieur, mais elles se sont absolument éteintes dans le train postérieur. Il est donc assez vraisemblable que cette excitabilité exagérée est sous la dépendance du bulbe rachidien, et non de la moelle proprement dite.

Enfin nous avons de nouveau constaté la susceptibilité vraiment extraordinaire des chats au chloralose. Quand on leur donne, par ingestion stomacale, la dose tout à fait minime de 0 gr. 005 par kilogramme, on peut observer quelque modification (très légère) dans leurs allures. Cette dose répond à environ 0 gr. 30 chez un homme adulte. Par conséquent le chloralose est une substance très active, et qui ne doit pas être employée, sauf indications spéciales, à des doses plus fortes que celles que nous avons montrées être inoffensives.

Peut-être sa supériorité sur les autres hypnotiques tient-elle à ce que ce corps est surtout un poison psychique, limitant son action à la zone corticale du cerveau, et respectant les fonctions bulbaires et médullaires.

(*Travail des laboratoires de Chimie et de Physiologie de la Faculté de médecine de Paris.*)

Note sur l'anatomie pathologique de la paralysie générale,

par M. le Dr J. Dagonet.

Au Xe Congrès international de Médecine à Berlin, à propos de la discussion sur l'anatomie pathologique de la paralysie générale progressive, j'ai parlé d'un fait qui me paraissait intéressant et qui ne semblait pas avoir beaucoup attiré l'attention des auteurs (1).

Quand on examine, au microscope, des coupes de circonvolutions cérébrales de paralytiques généraux, on remarque, le long des vaisseaux, des globules réfringents et homogènes, isolés ou groupés en amas parfois considérables. Ces globules sont d'une grande transparence, leur contour est nettement circulaire, leur volume très variable, de 2 à 18 μ. Ils sont situés hors des vaisseaux cérébraux, dans les gaines lymphatiques et ils se dirigent vers la pie-mère où on les retrouve souvent en grand nombre.

Les recherches bibliographiques montrent qu'*Adler* (2), en 1875, a décrit ces globules brillants, dans la paralysie générale, sous le nom de *boules colloïdes*. *Obersteiner* (3) les a aussi observés, et il ajoute que *Wedl* et *Meynert* les ont signalés dans les organes en voie d'atrophie.

La description de *Wedl* (4) prête à la confusion et il ne s'agit pas de paralytiques généraux. Dans des cerveaux d'idiots, *Wedl* a vu des masses colloïdes, globuleuses, qui siégeaient sur les parois des petits vaisseaux : c'est, dit-il, un développement anormal, un processus de dégénérescence dans lequel les capillaires sont arrêtés dans leur poussée de bourgeonnement. Ce n'est évidemment pas notre cas. Pourtant il ajoute que quelques corps colloïdes étaient libres et, plus loin, il parle de masses réfringentes qui obstruaient les vaisseaux et oblitéraient leur lumière, il s'agissait alors d'organes en voie d'atrophie, d'un cervelet sénile. Ce sont là certainement des thromboses fibrineuses ou plutôt hyalines comme dans les observations de *Meynert*.

Quelle interprétation peut-on donner de ces globules réfringents qui se trouvent dans les gaines des vaisseaux cérébraux, chez les paralytiques généraux ?

Les réactions montrent que ce ne sont pas des gouttelettes graisseuses. *Adler* a insisté sur la résistance de ces globules à la potasse et à l'éther ; d'autre part, l'acide osmique ne les colore pas en noir. Il ne s'agit pas davantage de substance colloïde ni amyloïde. On peut obtenir certaines

(1) Dagonet. *Verhandl. des Congresses*, vol. IV. Berlin, p. 1891.
(2) Adler. *Archiv für Psychiatrie*, vol. V.
(3) Obersteiner. *Medic. Jahrbücher*, 1877.
(4) Wedl. *Wiener Sitzungsberichte*, vol. XLVIII, 1863.

réactions de la dégénérescence hyaline : ainsi la fuchsine acide, la méthode de Weigert, spéciale à la fibrine, les colorent également, mais le picro-carmin, par exemple, les différencie de la substance hyaline en leur donnant une teinte jaunâtre, etc.

Il résulte de l'étude que j'ai poursuivie, qu'on ne peut pas trouver les traces de l'origine mucléaire ou cellulaire de ces corpuscules, admise par *Adler*, ni partager l'opinion d'*Obersteiner*, pour qui ces boules hyalines paraissent dues à une coagulation, *post mortem*, et à une disposition particulière du sérum. Leur nombre, plus considérable dans la paralysie générale que partout ailleurs, c'est-à-dire dans une affection surtout caractérisée par des processus de destruction intenses, leurs propriétés physiques et chimiques, leur siège, m'ont fait penser qu'il s'agissait d'un des déchets de la substance cérébrale, d'un prôduit de dédoublement de la myéline ; ce genre de recherches a été peu pratiqué par les histologistes.

Les corps qui constituent la myéline sont mal définis. On décrit, outre les substances extractives et les albumines, la neurokératine, la cholestérine, une ou deux substances phosphorées (le protagon de *Liebreich* et la lécithine), et une substance non phosphorée, la cérébrine. *Baumstark* (1) dit que la cérébrine est une combinaison sans phosphore, semblable aux glycosides, qui résulterait du dédoublement du protagon phosphoré, mélange de lécithine et de cérébrine. *Thudichum*, ajoute-t-il, admet tout un groupe de cérébrines.

Les globules colloïdes d'*Adler*, autant que j'ai pu m'en convaincre par leur aspect physique et par leurs réactions chimiques, sont des gouttelettes de cérébrine, qui résultent du dédoublement de la myéline. On peut les trouver normalement dans le cerveau, comme dans le cas de mort violente cité par *Obersteiner*, c'est alors un produit des déchets de la vie cérébrale. Quand le nombre de ces globules est considérable, comme on le voit dans la paralysie générale progressive, il indique un processus intense de destruction cérébrale et les gouttelettes de cérébrine, qui circulent dans les gaines vasculaires du cerveau, sont en rapport avec la disparition des fibres à myéline, décrite par *Tuczek* dans cette affection.

(1) Baumstark. *Zeitschrift für physiolog. Chemie*, vol. IX, 1885.

Action de la nicotine sur quelques fermentations indirectes,

par M. I.-P. Morat.

Les physiologistes ont étudié avec détails l'action de beaucoup de poisons, d'alcaloïdes végétaux (morphine, atropine, strychnine, nicotine) sur la fermentation alcoolique, c'est-à-dire en définitive, sur l'activité du ferment figuré levure de bière, *Saccharomyces cerevitiœ*. (A Marcacci, P. Regnard, etc.)

D'autre part, on a signalé également des faits relatifs à l'influence sur le ferment figuré, levure de bière, de certains organismes, microse, levures diverses, bacille pyocyanique. (D'Arsonval et Charrin.)

Une troisième catégorie comprend les actions produites par les alcaloïdes végétaux sur les ferments solubles.

Bourquelot a réuni les documents relatifs aux faits de ce genre et rappelé les recherches de Duclaux (bases alcalines, sulfate de quinine sur l'invertine); de Bouchardat (bases alcalines sur l'émulsine); de Duggan (diastase); de Kjeldahl (strychnine, etc., sur diastase).

J'ai étudié plus particulièrement la nicotine qui, d'autre part, exerce une action très énergique sur les nerfs de la vie organique.

L'exemple le plus net est le suivant :

Expérience. — Je mélange à une solution de sucre de canne, une certaine quantité d'invertine tirée de la levure de bière à jeun. L'interversion se produit dans les conditions que l'on sait au bout de quelques minutes : le mélange réduit abondamment le réactif cupro-potassique.

Mais, si au préalable, on a additionné l'invertine d'une certaine quantité de nicotine, l'interversion est retardée, ou même empêchée complètement suivant les doses employées.

J'ai hâte de dire que ces doses sont massives par rapport à celles qui seraient nécessaires pour paralyser dans son entier le système nerveux grand sympathique.

Le parallélisme des deux actions, paralysante d'une part, et antifermentative de l'autre, ne cesse pas malgré cela, d'être soutenable. En effet : 1° la petitesse infinie des quantités actives du poison s'explique par la petitesse véritablement infinitésimale des substances réellement actives du nerf, surtout si l'on admet que le poison atteint, dans ce cas, un ferment; 2° la spécificité des ferments comme aussi des poisons n'étant pas absolue, il peut s'agir, dans un cas comme dans l'autre, de réactions non tout à fait semblables, mais seulement analogues et qui par conséquent ne sont pas rigoureusement comparables au point de vue quantitatif.

La nicotine ajoutée à la levure de bière (et non plus seulement à son ferment soluble) retarde considérablement la fermentation alcoolique :

il est permis de penser que c'est au moins pour une part en vertu du mécanisme exposé plus haut.

La nicotine ajoutée à l'émulsine et à l'amygdaline retarde de même beaucoup la création de ces deux substances qui aboutit à la production de la glycose.

La nicotine ajoutée à la salive n'a qu'une action très limitée et qui souvent m'a paru douteuse sur la transformation de l'amidon en glycose et maltose. A la vérité, il reste à examiner s'il s'agit ici d'une action véritablement spécifique, ou seulement d'une action banale due à la nicotine agissant en tant qu'alcali.

Au point où en est actuellement l'étude des ferments envisagée d'une façon générale, les applications qui ressortent de ces faits relativement soit à la physiologie des nerfs, soit à la physiologie végétale, soit aux diverses actions microbiennes pouvant être faites par chacun et du reste je ne puis les développer ici. Quelles qu'elles puissent être, les faits ci-dessus exposés auront toujours la valeur d'une indication.

Sur l'histogenèse du tubercule dans la morve chronique,

par MM. E. Leclainche et L. Montané,

Professeurs à l'École vétérinaire de Toulouse.

L'évolution du tubercule de la morve chronique peut être parfaitement étudiée dans le poumon du cheval. En ce point, les foyers sont complètement isolés ; ils se présentent à des degrés divers de développement et il est possible de les reconnaître et de les isoler dès les premières périodes.

L'altération initiale consiste en une inflammation des voies lymphatiques sous-pleurales et interlobulaires, particulièrement intense au niveau des points où le tubercule va se développer. Celui-ci est constamment situé dans le voisinage immédiat de la plèvre ou d'une travée interlobulaire, souvent au point de réunion de la plèvre et d'une travée, ou encore au point de jonction de deux travées voisines. Il en résulte que le tubercule se trouve sous-tendu et partiellement limité par une bande de tissu cellulaire enflammé.

Le premier stade de l'évolution du tubercule consiste dans le développement d'un foyer de pneumonie exsudative, fibrineuse, occupant une partie plus ou moins considérable d'un lobule. Les alvéoles pulmonaires correspondants sont remplis par une masse de fibrine granuleuse, jaunâtre, contenant quelques leucocytes mononucléaires. La plèvre ou la travée conjonctive sont infiltrées par une énorme quantité de leucocytes ;

les vaisseaux lymphatiques se montrent dilatés et certains sont littéralement bourrés de leucocytes. — Les tubercules sous-pleuraux apparaissent, dès ce moment, sous la forme d'une petite tache ecchymotique à peu près régulièrement arrondie.

A une période plus avancée, la partie centrale du foyer primitif de pneumonie est envahie par une immigration bruyante de leucocytes; ceux-ci infiltrent les parois, ils remplissent les alvéoles qui dessinent sur la coupe une grappe fortement colorée. En même temps, le tissu pulmonaire subit des modifications réactionnelles dans le voisinage du foyer; cette zone de retentissement est indiquée par l'évolution d'une pneumonie épithéliale plus ou moins étendue. — Les tubercules superficiels se présentent à ce moment sous l'aspect d'une masse arrondie, de couleur grise, transparente, homogène, formée d'un tissu peu résistant de consistance charnue. Parfois persiste à la périphérie une auréole rosée, trace de l'ecchymose primitive.

Dans un troisième stade, le foyer central subit une dégénérescence caséeuse frappant à la fois les parois alvéolaires et les leucocytes importés, tandis qu'une zone épithélioïde de réaction s'édifie à la périphérie. On distingue alors dans le tubercule : un centre dégénéré, granuleux et coloré, formé par les détritus cellulaires; une couche moyenne, à contours festonnés, de pneumonie fibrineuse; une couche externe de pneumonie interstitielle, caractéaisée par une prolifération des éléments des cloisons et de l'épithélium alvéolaire. La cavité des alvéoles est ainsi progressivement effacée par l'épaississement et l'accollement des parois. — Ces lésions sont décelées à la surface du poumon par des taches arrondies, d'un gris jaunâtre, qui se montrent constituées, à un examen plus attentif, par une partie centrale, d'un blanc sale, entourée d'une zone de couleur grise.

Dans une période plus avancée, la zone de pneumonie interstitielle gagne peu à peu sur la zone fibrineuse; elle forme autour du foyer tuberculeux une coque limitante. Le tubercule ainsi constitué ne subit plus que les altérations dégénératives ordinaires. La pneumonie interstitielle forme à la périphérie une paroi cellulaire compacte dans laquelle on peut distinguer : une couche interne, la plus large, formée de grosses cellules jaunâtres parmi lesquelles il n'est pas rare de rencontrer des cellules géantes; une couche externe, moins épaisse, constituée par des faisceaux conjonctifs délicats, séparés par des cellules rondes, à gros noyaux, de nature embryonnaire. La zone interne mérite déjà le nom de « zone épithélioïde », tandis que la zone externe est l'ébauche de la coque fibreuse.

Un dernier stade est marqué par l'achèvement des ceintures fibreuse et épithélioïde; le tubercule adulte est alors constitué avec ses trois zones distinctes : une centrale, *caséeuse;* une moyenne, *épithélioïde;* une externe, *fibreuse.* — A ce degré ultime seulement, le tubercule affecte

les caractères restés classiques d'une masse arrondie, résistante, présentant sur la coupe une coque épaisse, intimement confondue avec le parenchyme voisin, et un contenu caséeux s'éliminant facilement par le grattage.

Il nous est possible d'esquisser dès maintenant, d'après des observations directes, la pathogénie des lésions. Les bacilles arrivent par les voies lymphatiques, provoquant dans toutes les régions envahies une abondante leucocytose. L'inflammation, d'abord limitée aux travées, gagne ensuite le parenchyme (*pneumonie fibrineuse*) ; un peu plus tard les bacilles envahissent l'alvéole, en même temps que s'opère l'afflux des leucocytes dans les cavités. Les phénomènes ultérieurs sont la conséquence des propriétés nécrosantes des produits du bacille (*caséification*) ou de la réaction inflammatoire des tissus voisins (*zone épithélioïde et sclérose*).

En résumé :

Le bacille morveux chemine dans les voies lymphatiques et la lésion initiale est une lymphangite périlobulaire ;

Le lobule pulmonaire est envahi *secondairement*, de la périphérie au centre ; la première expression anatomique du tubercule est un noyau de pneumonie fibrineuse ;

Le centre du foyer enflammé est bientôt le siège d'une apoplexie leucocytaire, suivie d'une dégénérescence caséeuse des éléments et d'une réaction périphérique aboutissant au développement d'une ceinture épithélioïde doublée d'une enveloppe conjonctive.

Le tubercule de la morve chronique ne diffère du tubercule de la morve aiguë que par une attaque plus discrète des bacilles permettant l'édification d'une zone réactionnelle périphérique.

En outre de ce type évolutif le plus ordinaire, les lésions de la morve pulmonaire chronique, affectent aussi des formes différentes que nous décrirons dans une prochaine note.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 4 FÉVRIER 1893

MM. d'Arsonval et Charrin : Bacille pyocyanique et levure de bière. — M. A. d'Arsonval : Production des courants de haute fréquence et de grande intensité; leurs effets physiologiques. — MM. Lesage et Pineau : Note sur un cas d'infection lente par le pneumocoque. — MM. Gilles de la Tourette et Cathelineau : La nutrition dans l'hystérie. — MM. Hanriot et Ch. Richet : Effets physiologiques du chloralose. — M. le Dr Arslan Ervant : La peptonurie dans la scarlatine. — M. G. Durand : Disposition des muscles dans l'iris des oiseaux. — M. Henry de Varigny : A propos du paradoxe de Weber. — M. le Dr L. Joubin : Note sur l'appareil photogène d'un Céphalopode. — MM. Leclainche et Montané : Sur des lésions particulières de la morve pulmonaire chez le cheval.

Présidence de M. Chauveau.

M. Magnan fait hommage à la Société de deux volumes ayant pour titres :

— *Recherches sur les centres nerveux;* alcoolisme, folie des dégénérés héréditaires, paralysie générale, médecine légale, par M. Magnan.

— *Leçons cliniques sur les maladies mentales faites à l'Asile clinique* (Sainte-Anne), par M. Magnan.

Bacille pyocyanique et levure de bière.

Note de MM. d'Arsonval et Charrin.

Dans notre dernière note, nous avons signalé ce fait que la levure sucrée, renfermant une culture stérilisée de bacille pyocyanique, fermente plus activement que la même levure pure. Nous venons dire aujourd'hui que le bouillon de viande qui a servi à faire la culture du bacille n'y est pour rien, car le bouillon de viande, ajouté *seul* à cette levure sucrée, ralentit, au contraire, la fermentation alcoolique. Ce sont donc bien les produits solubles sécrétés par le bacille qui activent cette fermentation. — Nous avons dit également que le bacille n'arrête le phénomène que pendant huit à dix heures. Depuis, nous avons constaté qu'on empêche de nouveau une fermentation, qui allait partir, en l'aérant fortement. — Il

nous reste encore à étudier l'action des proportions respectives de levure et de bacille sur le processus de concurrence vitale que nous avons signalé. C'est un point que nous sommes en train d'élucider.

Nous tenons à rappeler, en terminant, ce que nous avons dit déjà à la Société, à savoir que le but que nous poursuivons n'est pas d'étudier la levure de bière, mais de savoir comment les microbes pathogènes des animaux agissent sur la cellule en général. Nous avons choisi la cellule végétale par ce qu'elle est plus résistante aux causes de mort que la cellule animale, ce qui nous permet de varier les conditions de l'expérience. Parmi ces cellules végétales, nous avons pris la levure parce qu'elle est un être monocellulaire, dont les propriétés sont bien connues et que ces propriétés persistent à la température (37 degrés) propre des animaux supérieurs. Nous n'avons pas, néanmoins, l'intention de nous en tenir là, et nous continuerons nos expériences avec des plantes plus complexes chez lesquelles nous étudierons les modifications apportées par l'inoculation de microbes pathogènes.

Production des courants de haute fréquence et de grande intensité; leurs effets physiologiques,

par M. A. d'Arsonval.

I. — J'ai entretenu à plusieurs reprises la Société des effets physiologiques des courants alternatifs de haute fréquence. Je lui ai montré également différents dispositifs permettant de les obtenir en employant une bobine de Ruhmkorff comme source d'électricité. Le dispositif que j'indique à la Société, aujourd'hui, est beaucoup plus simple et permet de graduer, d'une façon rigoureusement continue, l'intensité de ces courants, qui peut être de plusieurs ampères. Si on décharge une bouteille de Leyde au moyen d'un excitateur formé d'un gros fil de cuivre roulé en hélice, cette hélice est parcourue par des ondes électriques alternatives d'une fréquence extrême. Il faut pour cela que le fil de l'hélice soit gros (3 à 4 millimètres de diamètre) et ne fasse que quelques tours, huit ou dix environ.

Les spires de l'hélice réagissent l'une sur l'autre au moment de la décharge, et on obtient, à cause de la fréquence, des phénomènes d'auto-induction très énergiques. On donne ainsi naissance, dans l'hélice, à de véritables extra-courants ayant une grande intensité. Si on réunit, en effet, les deux bouts de l'hélice par un conducteur métallique, on constate, au moment de la décharge, une forte étincelle. Si l'on intercale une lampe à incandescence sur cette dérivation, elle est portée au blanc éblouissant. Pour obtenir cet éclat avec un courant continu, il faudrait dépenser environ deux ampères avec celle que j'emploie.

Le courant dérivé est donc très intense, et a une grande force électromotrice, puisqu'il peut franchir une distance de 5 à 15 millimètres à l'air libre sous forme d'étincelle. Malgré cela, si on fait passer ce courant à travers le corps humain, on ne sent absolument rien. Il n'a d'action ni sur la sensibilité ni sur la contractilité. Pourtant, il traverse le corps, comme je m'en assure en le faisant passer à travers le corps de deux personnes qui tiennent entre elles la lampe à incandescence ci-dessus. La lampe s'allume au blanc éblouissant entre ces deux personnes et consomme, par conséquent, ses deux ampères, qui ne peuvent lui arriver qu'à travers les bras des deux patients, qui ne ressentent absolument rien. La bouteille de Leyde est chargée périodiquement par une forte bobine de Ruhmkorff, comme dans mes expériences précédentes. On gradue l'intensité de cet extra-courant d'une manière rigoureusement continue en prenant une longueur variable de l'hélice qui est faite d'un gros fil nu dont les spires sont espacées de quelques millimètres. Le courant ainsi produit joint des propriétés analgésiques remarquables, bien qu'il ne soit pas senti. Ses effets sont plus marqués que ceux du courant de haute tension obtenu au moyen de la bobine à deux fils noyée dans l'huile.

Le dispositif est aussi beaucoup plus simple, et il est facile de l'employer en électrothérapie, comme je suis en train de le faire. Si on fait passer ces courants, sous forme d'étincelle, à la surface de la peau, ils ne produisent pas de douleur, mais on sent instantanément une chaleur intense sur la partie touchée. Elle se vascularise beaucoup, avec production de sueur et d'une analgésie qui dure souvent plus d'une demi-heure. Ce procédé d'électrisation est certainement appelé à rendre les plus grands services à la thérapeutique électrique, comme j'aurai prochainement l'occasion d'en fournir la preuve.

II. — Mais ce n'est pas tout : cette hélice, qui est le siège d'une force électromotrice oscillante, à périodes extrêmement rapides (plus d'un million d'oscillations par seconde), peut servir à communiquer les mêmes oscillations au courant continu provenant d'une pile. Il suffit de faire passer le courant provenant de la pile à travers l'hélice pour que cette dernière lui communique des oscillations isochrones. Le courant de la pile devient lui-même oscillant, et on peut intercaler un conducteur quelconque (un être vivant par exemple) dans ce circuit. Ce conducteur sera traversé par un courant oscillant dont l'intensité peut alors devenir aussi grande qu'on pourra le désirer, puisque la résistance de l'hélice où se produisent les oscillations électriques est absolument négligeable. Je reviendrai ultérieurement sur les conséquences pratiques de ce dispositif, que je veux simplement signaler aujourd'hui.

III. — Cette hélice, qui est le siège d'oscillations électriques si rapides, peut encore être employée d'une autre manière. J'ai renfermé dans son intérieur, *mais sans aucune communication avec elle*, des êtres ou des tissus vivants. Ces corps sont soumis alors à une induction extrêmement

énergique, qui modifie leurs courants propres. J'ai pu constater ainsi des modifications profondes dans l'excitabilité des nerfs et des muscles isolés et des changements non moins intéressants dans les principales fonctions des animaux qu'on soumet en entier à cette induction.

IV. — J'ai alors construit un solénoïde beaucoup plus grand, dans lequel j'ai enfermé des animaux. J'ai fait traverser ce solénoïde par des courants alternatifs puissants, mais à faible fréquence (140 par seconde) provenant d'un alternateur Siemens industriel.

J'ai pu ainsi observer toute une série de phénomènes du plus haut intérêt, phénomènes dont la cause réside dans les puissants courants que le solénoïde induit alors dans les tissus vivants se comportant comme des conducteurs fermés sur eux-mêmes.

Il y a là toute une technique nouvelle pour employer les courants sinusoïdaux, dont j'ai introduit l'usage en électrothérapie, sans les faire passer à travers le corps du malade et sans risquer de produire chez lui soit de la douleur, soit des secousses dangereuses.

Note sur un cas d'infection lente par le pneumocoque (*Endocardite végétante, pleurésie, péricardite et péritonite*),

par MM. Lesage et Pineau.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Biologie, l'histoire d'une malade, que nous avons pu observer dans le service de notre maître, M. le professeur Jaccoud.

Il s'agit d'une infection par le pneumocoque, maladie qui, dans le cas particulier, présente des points intéressants, au point de vue clinique et bactériologique, sur lesquels M. le professeur Jaccoud a récemment insisté dans une de ses cliniques.

La durée fut de trois mois. Le début s'établit lentement et insidieusement, par l'apparition d'un état cachectique progressif, accompagné, de temps à autre, de points de côté et d'accès de toux. Peu à peu la cachexie augmente, devient très marquée, accompagnée de faiblesse et d'amaigrissement notables, et la malade est obligée de quitter son travail, par suite de l'apparition d'une douleur épigastrique intense.

A l'entrée à l'hôpital, le symptôme capital, qui frappe immédiatement est cet état cachectique qui est des plus notables (amaigrissement, pâleur et teinte jaunâtre de la peau, faiblesse extrême, anorexie complète, légère suffusion œdémateuse). La première idée, qui vient à l'esprit, est qu'il s'agit d'un cancer viscéral. En effet, il n'existe aucune fièvre, plutôt même de l'hypothermie (36°,5). On cherche la localisation de ce cancer,

et on pense à la placer dans la région épigastrique, pour la raison suivante : douleur à ce niveau. Cependant, ces douleurs sont tellement vives et tellement exaspérées par la moindre pression, que la prise du péritoine paraît certaine.

La dyspnée très marquée, présentant les allures de la dyspnée de la pleurésie diaphragmatique, vient confirmer cette idée. L'absence totale de fièvre semble cependant contraire à cette opinion.

Le cœur est examiné, et le diagnostic de lésions polyvalvulaires est porté : rétrécissement aortique, insuffisance mitrale et insuffisance tricuspide, asystolie.

La malade présente de plus, depuis quelques jours, une diarrhée notable, vert foncé, qui, au premier abord, éveille l'idée de méléna.

Cependant, aucun signe d'hémorragie n'existe; de plus, l'étude de cette diarrhée permet de reconnaître la présence du B. coli et du B. pyocyanique. La teinte verte des selles est due à la pyocyanine, que nous avons pu extraire en très grande quantité. L'apparition d'une diarrhée, durant une cachexie intense, à type de cancer, n'a rien qui puisse nous étonner. Sur ces entrefaites, la malade meurt, et nous trouvons les lésions suivantes :

1° Sur la valvule aortique, des végétations volumineuses, irrégulières, occupant tout le pourtour de l'orifice, et produisant un rétrécissement aortique.

De même, la valvule mitrale présente, en plusieurs points de sa circonférence, quelques végétations, qui donnent naissance à de l'insuffisance mitrale. De plus, on remarque sur cette dernière valvule, des cicatrices indélébiles d'endocardite chronique ancienne.

Nous ne trouvons aucune ulcération sur ces végétations : d'ailleurs, l'absence d'embolie vient corroborer cet examen.

Donc, il existe dans le cœur, des lésions indéniables d'endocardite infectieuse, portant sur l'orifice aortique et l'orifice mitral.

On note de plus, l'existence d'une insuffisance tricuspide concomitante de l'asystolie terminale.

2° Dans les plèvres, le péricarde et le péritoine, on constate la présence d'un épanchement séro-fibrineux, avec quelques fausses membranes sur le péricarde. La quantité est de un litre dans chacune des plèvres, 100 grammes dans le péricarde et près de 2 litres dans le péritoine.

Outre cet épanchement, on note de la rougeur et un état inflammatoire notable sur les parois de chacune de ces séreuses.

3° On ne constate aucune autre lésion, dans les divers viscères examinés avec le plus grand soin, sauf un petit noyau apoplectique dans le poumon droit.

Telles sont les lésions constatées à l'examen macroscopique.

Nous avons recherché, par les moyens classiques, la cause de cette endocardite infectieuse et de cette inflammation des trois séreuses.

En coupe des végétations endocarditiques, on observe une infiltration du tissu embryonnaire par une telle abondance de pneumocoques, que la préparation traitée par la méthode de Weigert, présente des points colorés visibles à l'œil nu.

La coupe de la fausse membrane du péricarde vient démontrer de même l'existence du pneumocoque, mais en petite quantité.

La culture des végétations et des liquides séreux, démontre l'existence du pneumocoque.

D'autre part, l'expérimentation montre, que ce microbe est *peu actif*, par suite, probablement, de la longue durée de la maladie qui l'a atténué. En effet, ce pneumocoque tue bien les animaux, mais à dose énorme et avec lenteur ; de plus, repris de ces animaux, il ne récupère pas la forte virulence du pneumocoque actif.

Outre ce microbe, nous trouvons le B. coli qui a envahi tout l'organisme, comme il arrive dans tout cadavre ; mais l'étude de ce B. coli montre que ce microbe n'est pas le saprophyte normal. En effet, au point de vue des cultures et de l'expérimentation, il présente les divers caractères du B. coli virulent (culture peu épaisse sur les divers milieux, réaction *lente* sur la lactose, etc.) ; de plus, septicémie rapide des animaux soumis à l'inoculation.

Nous croyons que la diarrhée terminale peut être mise sur le compte de la prise de virulence du B. coli. Pourquoi, maintenant, ce microbe a-t-il pris de la virulence ? Nous l'ignorons. Peut-être du fait de la cachexie pneumococcique. Et, ce qui semble venir à l'appui de cette opinion est qu'outre la prise de virulence du B. coli, nous avons noté de plus l'infection de l'intestin par le bacille pyocyanique. Ce dernier a produit de la pyocyanine, qui a donné la coloration verte des selles et s'est infiltrée dans le liquide sérofibrineux du péritoine, ainsi que le montre la réaction chimique.

Conclusions. — Cette observation vient à l'appui de la description, qu'a tracée M. le professeur Jaccoud, de la forme *lente* et *cachectique* de l'endocardite infectieuse, qui, dans ce cas, évolue lentement, pendant des mois, sans fièvre, sous le masque d'une cachexie progressive, coexistant avec des signes d'affection valvulaire. On comprend facilement la difficulté de ce diagnostic.

L'étude expérimentale du microbe producteur, le pneumocoque, montre que le long séjour dans l'organisme, a modifié et atténué sa virulence.

De plus, cette observation montre l'extension du pneumocoque aux diverses séreuses avoisinant l'endocarde. Peut-être la plèvre a-t-elle été le point de départ de cette infection endocarditique. La modalité du début de la maladie tendrait à le faire admettre.

La nutrition dans l'hystérie,

par MM. Gilles de la Tourette et Cathelineau.

Depuis 1888, époque où nous avons commencé la publication de nos recherches sur la *nutrition dans l'hystérie*, la formule chimique de l'attaque que nous avons découverte a reçu de constantes confirmations.

En France, nous signalerons l'opinion de Grasset (1); de Pitres (2); de Chantemesse (3); de M. Joulin (4), qui a répété toutes nos expériences dans le service de M. Joffroy à la Salpêtrière; de M. Ballet (5); de MM. Frémont et Villejean (6); de M. Bosc (7), et enfin de MM. Carrier et Tuja (8) qui, tout récemment encore, se servaient de cette formule chimique pour établir le diagnostic différentiel, souvent difficile, de la pseudo-méningite hystérique.

En Italie, Rummo (9) a retrouvé les mêmes caractères, et R. Vizioli (10), se basant sur nos recherches, s'est aidé de l'abaissement de l'urée et des autres caractères de la formule pour préciser nosographiquement la fièvre hystérique.

Signalons, en Allemagne, les recherches de Lowenfeld (11), et particulièrement celles de M. Hitzig (12), qui confia ses analyses au professeur von Mehring. Non seulement, celles-ci furent confirmatives des nôtres, mais l'inspection seule des courbes des excreta dans un état de mal léthargique

(1) Grasset. *Arch. de Neurologie*, t. XX, 1890, p. 205 et suiv.

(2) Pitres. Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme, t. I, p. 232, 1891 et confirmation orale.

(3) Chantemesse. *Soc. méd. des hôpitaux*, 28 mai 1891.

(4) Joulin. Commun. orale.

(5) Ballet. Attaque d'hystérie à forme d'épilepsie partielle, *Gaz. des hôp.*, 1891, n° 32, p. 158.

(6) Frémont. Comm. orale.

(7) Bosc. *Société de Biologie*, 7 mai, 23 juillet 1892.

(8) Carrier et Tuja. *Soc. nat. de méd. de Lyon*, 21 novembre 1892; — *Lyon médical*, p. 478.

(9) Rummo. *Riforma medica*, 1889, p. 1397.

(10) Vizioli. Ipertermia ed ipotermica in uno caso d'isterisme con annotazine sulla nutrizione delle isteriche, *Ann. di Nevrologia n. s.*, anno IX, fasc. v, vi, 1891, p. 359.

(11) Lowenfeld. Ueber hysterische Schlafzustande, *Archiv für. Psychiatrie*, Bd XXII, XXIII, 1892.

(12) Hitzig. Schlaffattacken und hypnotische Suggestion. *Berliner klinische Wochenschrift*, n° 38, 19 septembre 1892. (Commun. au deuxième Congrès intern. de Psych. Londres, 30 août 1892.)

permit, comme nous l'avions démontré, de prévoir la fin de l'état de mal et de prédire le retour à l'état normal.

Tout au plus, MM. J. Voisin (1) et Féré (2) essayèrent-ils d'enlever à l'inversion de la formule des phosphates, le caractère si spécial qu 'elle présente joint aux autres dans l'attaque d'hystérie ; la thèse de Voulgres (3), et le communiqué de nouvelles recherches de notre part (4) répondirent victorieusement, croyons-nous.

Dans ces conditions et puisque, en quatre ans, il ne s'était produit que des faits confirmatifs des nôtres, pouvons-nous légitimement espérer que les résultats que nous avions énoncés devaient être définitivement acquis à la science; mais il paraît qu'il ne doit pas en être ainsi.

C'est au moins ce qu'en a décidé M. Royer (5). Son opinion est brièvement exprimée; nos recherches et celles de M. Bosc semblent, seules, avoir attiré son attention, au moins n'en signale-t-il pas d'autres et se borne-t-il, pour les combattre, à un total de douze analyses, pour cinq sujets qu'il qualifie d'hystériques, et cela lui suffit pour donner à notre formule du « soi-disant » et conclure à son rejet pur et simple.

A noter cependant que chez deux malades sur cinq, l'urée est abaissée le jour de l'attaque; que sur les phosphates, tout en niant l'inversion de la formule, il est « moins en désaccord avec MM. Gilles de la Tourette et Cathelineau et Bosc ».

Tout est singulier, du reste, au point de vue de l'hystérie, chez les malades de M. Royer; tel (n° 2), qui avait une chute de l'urée, a, quelques jours plus tard, une augmentation le jour de l'attaque; même se trouve absent ce caractère vieux comme la pathologie, tiré de la décoloration de l'urine et de sa faible densité. Six analyses des urines de la période d'attaque, comparées à celles du lendemain du paroxysme qui pouvait empiéter sur cette deuxième période, suffisent à M. Royer pour s'inscrire en faux contre les résultats obtenus par les auteurs précédemment énumérés et contre nos expériences qui ont porté sur plus de cent malades et ont été variées autant que le comportait le sujet.

Mais enfin, M. Royer pourrait avoir raison contre nous, et rien ne dit qu'il ne l'ait pas, si nous nous plaçons à un point de vue aussi juste que particulier que M. Royer n'a pas envisagé.

(1) J. Voisin. *C. R. hebd. Soc. Biologie*, 23 avril 1892, p. 330.

(2) C. Féré. *C. R. hebd. Soc. Biologie*, p. 260, 1892.

(3) Voulgres. L'élimination des phosphates dans les maladies du système nerveux et de l'inversion de leur formule dans l'hystérie. *Thèse de Lyon*, 1892, p. 43.

(4) Gilles de la Tourette et Cathelineau. *Soc. Biologie*, 9 août 1892, et *Progrès médical*, n° 17, 23 avril 1892, p. 316.

(5) Royer. Note sur la soi-disant formule urinaire dans l'hystérie. *C. R. hebd. Soc. Biologie*, 7 janv. 1893, p. 2.

Pour contrôler nos recherches sur la formule chimique de l'hystérie, M. Royer s'est rendu dans un service de Bicêtre, celui de M. Féré, qui ne reçoit, en fait d'hystériques, que les *aliénés* qui lui sont envoyés par le bureau d'admission de l'asile Saint-Anne. L'aliénation et l'hystérie peuvent s'associer, nous le savons parfaitement; mais M. Royer n'exigera pas de nous que nous lui fournissions l'indication bibliographique des auteurs qui se sont occupés des troubles de la nutrition dans l'aliénation mentale. Quand on veut contrôler des recherches, il faut se placer sur le même terrain que l'observateur que l'on vise, et il n'est pas douteux, dans la circonstance, que la coexistence de l'aliénation n'ait radicalement vicié les résultats de M. Royer au point de vue de l'hystérie. Que cet auteur se mette dans des conditions analogues aux nôtres, et nous ne doutons pas qu'il arrive à des résultats purement confirmatifs de ceux que nous avons obtenus, et bien d'autres après nous. Il pourra ensuite tirer tels résultats qu'il jugera réels au point de vue de la nutrition dans les associations morbides en pathologie nerveuse.

Effets physiologiques du chloralose.

Note de MM. Hanriot et Ch. Richet (1).

En poursuivant l'étude physiologique du chloralose, nous avons cherché à préciser les effets produits par l'injection péritonéale ou intraveineuse de cette substance.

Nos expériences ont porté sur les chiens, les oiseaux (principalement des pigeons), et les chats.

Voici les chiffres (rapportés toujours à 1 kilogramme d'animal) :

DOSE — grammes		
0.005	Rien d'appréciable.	
0.006	—	
0.009	—	
0.011	Quelques effets douteux	(*canard*).
0.014	Effets hypnotiques nets	(*canard*).
0.015	—	
0.017	—	
0.018	—	
0.019	—	(*canard*).

(1) Voir *Mém. Soc. Biol.*, 1893, p. 1-16, et *Bull. Soc. Biol.*, 1893, p. 109-113.

DOSE — grammes			
0.030	Sommeil profond.	Survie	(*canard*).
0.032	—	—	
0.036	—	—	
0.036	—	—	
0.038	—	—	
0.042	—	—	
0.049	—	—	
0.053	—	Mort.	
0.062	—	—	
0.064	—	—	
0.090	—	—	(*canard*).

Ces expériences, très concordantes, nous autorisent à donner les conclusions suivantes pour les oiseaux :

Dose active minimum	0.010
Dose hypnotique minimum.	0.015
Dose mortelle —	0.050

Ces chiffres ne sont pas différents de ce que donne l'ingestion stomacale. En effet, si l'on donne aux oiseaux du chloralose mélangé aux aliments, on retrouve à peu près la même dose toxique.

DOSE — grammes		
0.215	Mort	(*canard*).
0.190	—	—
0.146	—	—
0.115	Survie	(*poule*).
0.080	—	—
0.071	Mort	—
0.071	Survie	—
0.066	Mort	—
0.050	Survie	(*coq*).
0.050	—	—
0.050	—	—
0.033	—	(*canard*).
0.023	Effets faibles	(*canard*).

La moindre régularité des phénomènes s'explique par la variation dans la rapidité de l'absorption digestive ; mais, malgré cette diversité, il y a, chez les oiseaux, une absorption rapide, de sorte que, chez eux, l'ingestion stomacale et l'injection veineuse sont à peu près équivalentes.

Chez les chiens, il n'en est pas de même, et la dose élevée nécessaire pour amener la mort tient peut-être à une absorption stomacale plus lente. Mais cependant, quel que soit le procédé de pénétration du poison, le chien est beaucoup moins sensible que le chat ou le pigeon.

Voici les expériences d'injection intraveineuse faites sur le chien :

DOSE — grammes		
0.018	Rien d'appréciable.	
0.018	Effets assez faibles.	
0.025	—	
0.025	—	
0.025	Presque nuls effets.	
0.050	Effets hypnotiques et anesthésiques.	Survie.
0.050	—	—
0.050	—	—
0.050	—	—
0.050	—	—
0.065	—	—
0.120	—	—
0.150	—	Mort.
0.360	—	—

Il s'ensuit que, sur le chien, la dose active minimum est voisine de 0 gr. 020, et la dose mortelle voisine de 0 gr. 13 (par injection intraveineuse), tandis que, par ingestion stomacale, la dose toxique est de 0 gr. 60 environ.

Pour les physiologistes, il est intéressant de connaître exactement la dose anesthésique, celle à laquelle peuvent se faire, sans mouvements de défense de l'animal, et, par conséquent, sans qu'il y ait de la douleur, des opérations et des vivisections. Cette dose nous a paru être de 0 gr. 06 environ, par injection intraveineuse; et le *modus agendi* le meilleur nous a paru le suivant:

On prend 10 grammes de chloralose qu'on dissout à chaud dans de l'eau distillée et on introduit la solution filtrée dans un ballon. Cette solution, en se refroidissant, laisse déposer des cristaux; mais ces cristaux ne se forment qu'à la longue; et, pendant quelques heures, on peut l'injecter telle qu'elle est dans les veines du chien en expérience. La même solution peut servir le lendemain, si l'on a pris soin de boucher le ballon pour que le titre ne change pas. Des cristaux se sont formés, mais ils se redissolvent sans peine, si l'on porte le ballon au bain-marie, et le titre est évidemment alors resté le même.

Dans ces conditions, pour un chien de 10 kilogrammes, une injection de 60 centimètres cubes de la solution amènera l'anesthésie, et on peut faire cette injection sans précaution; car, quelque vite qu'on la fasse, il ne semble pas qu'on ait à craindre de syncope cardiaque ou respiratoire. Du moins, nous n'avons jamais rien vu de semblable.

On peut alors faire sur ce chien ainsi anesthésié des opérations diverses. *L'anesthésie est complète*, et *les réflexes sont cependant conservés*.

Enfin, en cherchant la dose active minimum chez le chat (par ingestion stomacale, ou par injection péritonéale), nous constatons une sensibilité extraordinaire du chat aux très faibles doses.

DOSE — grammes	
0.0125	Effets très marqués.
0.0120	—
0.0058	Quelques effets assez marqués.
0.0045	— difficilement appréciables.

On peut donc dire que le chat est sensible à la dose de 0,005 par kilogramme, dose à laquelle ni les pigeons, ni les chiens ne semblent ressentir le moindre effet.

Y a-t-il accumulation des effets du médicament, ou accoutumance? Nous ne saurions le dire encore. Nous devons cependant mentionner quelques expériences qui prouvent en tout cas l'innocuité (chez les animaux) des doses répétés de chloralose.

A. — Une chienne bull, de 11 kil. 2, prend, le 10 janvier, 5 grammes de chloralose. Même dose le 11 janvier. Même dose le 12 janvier. Soit, en trois jours, 15 grammes de chloralose, ce qui fait, par kilogramme, la dose énorme de 1 gr. 34. Le 13 janvier, elle est tout à fait remise, et nous la donnons à un de nos amis qui la prend comme animal de garde.

B. — Un chien bull, jeune, de 8 kilogrammes, prend, le 23 janvier, 2 grammes de chloralose, et, tous les jours, sans exception, il reprend la même dose jusqu'à aujourd'hui 4 février; soit, en douze jours, 24 grammes de chloralose, ce qui fait, par kilogramme, 3 grammes de chloralose. Il ne semble pas malade.

C. — Un coq, de 1,980 grammes, prend, le 23 janvier, 0 gr. 10, et il reçoit la même dose tous les jours (sauf les 29, 30 et 31 janvier) jusqu'au 4 février. Il ne semble pas être malade.

Ainsi, de ces trois expériences, on peut conclure que les effets du chloralose ne s'accumulent pas chez l'animal.

En définitive, nous croyons que la dose active minimum est, même chez l'animal le plus susceptible, voisine de 0,005, ou, si l'on veut, 0,004 par kilogramme. Cela peut donner quelques indications sur la dose thérapeutique. 0,004 par kilogramme, cela signifie, pour un adulte de 50 kilogrammes, 0 gr. 20, et pour un enfant, une dose cinq fois plus faible, c'est-à-dire 0,04. Même il sera sans doute prudent de ne pas atteindre ce

chiffre — au moins au début — chez les enfants, et nous n'oserions pas conseiller de donner à des enfants plus de 0 gr. 02.

Il faudra aussi faire grande attention à l'emploi de ce médicament chez les hystériques. La sensibilité des hystériques aux médicaments est connue, et, ainsi que quelques faits recueillis de divers côtés semblent nous le faire admettre, elles paraissent être *exceptionnellement* sensibles au chloralose (comme d'ailleurs à la morphine). Ce n'est donc que par de petites doses qu'il faut procéder dans le traitement de l'insomnie chez les grandes hystériques, par exemple 0,10 ou même 0,05 ; et il est important que nos confrères qui voudraient employer le chloralose, soient prévenus de l'activité extrême de ce médicament dans l'hystérie.

C'est d'ailleurs le fait des médicaments *psychiques;* ils sont essentiellement *individuels*, et ont besoin d'être maniés avec prudence. Mais l'activité même de ce nouveau médicament constitue une précieuse ressource thérapeutique; car il agit sur l'élément cérébral psychique, en laissant absolument intactes les fonctions cardiaques, vasculaires, stomacales et médullaires. Le tout est de déterminer, selon les indications et les individus, les doses auxquelles il est efficace et inoffensif (1).

La peptonurie dans la scarlatine,

par M. le Dr Arslan Ervant.

(*Polyclinique des maladies des Enfants de la Faculté de Paris, dirigée par M. le professeur Grancher.*)

La peptonurie dans la scarlatine, a été très peu étudiée. Obermüller (2) pour la première fois, s'est occupé de cette question. Après lui, Heller (3) a étudié la peptonurie en même temps que l'albuminurie chez les scarlatineux. Dernièrement, Loeb et Binet (4), et d'autres encore, s'adonnèrent également au même sujet d'étude. Mais aucun d'eux n'arriva à une véritable conclusion.

D'après les expériences que nous avons faites nous-même dans la Polyclinique du professeur Grancher, à l'époque (juillet-août 1892) où nous était confié provisoirement le service des scarlatineux, nous pouvons dire que la peptonurie est un symptôme de la plus haute importance et qu'on ne doit jamais négliger de la rechercher.

(1) Nous avons cherché à savoir si le chloralose était antiseptique. Même à forte dose (10 grammes par litre), son action antiseptique est nulle, car il n'entrave pas la fermentation lactique du lait.

(2) Obermüller. *Thèse* de Würzburg, 1873.

(3) Heller. Propeptonurie nach scarlach., *Berlin. klin. Woch.*, 1879, 48.

(4) Binet. *Rev. méd. de la Suisse romande*, sept. 1890; — *Deutsch. med. Zeit.*, 1891, 53, p. 614.

Tous les médecins savent aujourd'hui que cette fièvre éruptive, à marche régulière, ne présente aucune gravité, mais d'innombrables complications assombrissent son pronostic. Avec Baginsky, nous pouvons répéter qu'il n'y a pas un organe qui échappe aux complications de la scarlatine.

Jusqu'à présent on a cherché dans les modifications du pouls, de la température, du degré de l'éruption, de la diffusion des adénites, de l'état général, enfin de l'albuminurie, pour établir *a priori* un pronostic de la maladie, ou l'existence d'une complication latente. A mon avis, ces signes n'ont qu'une valeur assez restreinte, et cela pour deux raisons simples : 1° parce que chacun d'eux peut faire défaut avec une forme grave de scarlatine, et 2° parce que chacun peut exister sans qu'il y ait aucune gravité ni des complications. Cette manière de voir est démontrée par la pratique de tous les jours.

Relativement à l'albuminurie, avec Tomasi-Crudeli, Konnenberg, Fede, Reklinghausen, Fischer, nous la considérons comme un symptôme d'une lésion organique des reins, causée très probablement par l'infection secondaire (Bouchard).

Nous croyons avoir trouvé dans la peptonurie un signe précieux pour établir, avec beaucoup de probabilité, dès le début de la scarlatine, un pronostic plus ou moins favorable.

Étant donné la difficulté dans laquelle le médecin des enfants se trouve à tout instant, quand il s'agit d'établir le pronostic de la scarlatine, on comprendra aisément que les expériences que nous venons de faire, et les conclusions auxquelles nous sommes arrivés, sont d'un intérêt qui n'est pas à mépriser, bien qu'elles demandent cependant à être confirmées.

La méthode que nous avons employée pour déceler les peptones dans les urines est la suivante :

Avant tout, on élimine l'albumine, si elle existe, avec la chaleur ou avec le ferrocyanure de potassium et l'acide acétique. On filtre, on s'assure pour la dernière fois de l'élimination complète de l'albumine. Alors on prend à peu près 5 centimètres cubes de ces urines et on ajoute une dizaine de gouttes d'acide acétique et autant du réactif suivant :

Bichlorure d'hydrargyre.	1	gramme
Iodure de potassium	3	—
Eau distillée	60	—

Dans le cas de peptonurie, on a un précipité blanc qui est plus ou moins accentué, selon la quantité de peptones contenus dans les urines analysées.

Il faut noter qu'on peut avoir la même réaction si le malade a pris des alcaloïdes. Dans ce cas, en ajoutant de l'alcool absolu, le précipité doit disparaître, s'il est dû aux alcoloïdes ; si le précipité ne disparaît pas, ce sont les peptones.

Cette méthode nous a toujours donné d'excellents résultats. Nous l'avons comparée, par une série d'expériences, aux autres méthodes

jusqu'à présent connues (Hofmeister (1), Schulter (2), Fonret, Hankin et Wesbrook) (3), et nous avons vu qu'elle est assez sensible pour entrer en comparaison avec ces méthodes. Elle est même supérieure à quelques-unes d'entre elles. Avec des solutions artificielles de peptones nous avons essayé à nous rendre compte de son degré de sensibilité. En effet, avec une dilution à 1 p. 50,000, nous avons eu une réaction très manifeste. Ces expériences furent répétées aussi par M. Rénault, interne de la Polyclinique, qui eut les mêmes résultats.

Sur vingt et un malades, atteints de scarlatine, nous avons analysé les urines méthodiquement chaque jour, et, dans quelques cas, même deux fois (matin et soir) pendant toute la durée de leur maladie. En même temps, nous avons tenu rigoureusement compte de tous les autres symptômes.

Onze de ces malades, chez lesquels la scarlatine a évolué régulièrement sans aucune complication, nous n'avons jamais trouvé aucune trace de peptone dans les urines.

Voici le résultat des dix autres cas :

Deux scarlatineux avec angine grave pseudo-diphtéritique moururent. Ils présentaient, dès le premier jour de leur entrée dans le pavillon des scarlatineux, une abondante peptonurie sans aucune trace d'albumine. A l'examen bactériologique des fausses membranes, avant, et du sang de divers organes, après la mort, on trouva les streptocoques en grande quantité.

Un petit malade, qui, dans la période de desquamation, attrapa la rougeole, présentait la peptonurie deux jours avant l'éclosion de cette nouvelle maladie. A ce moment, aucun autre symptôme n'était manifeste.

Deux autres malades, auxquels on avait supprimé le régime lacté, peut-être avant que les conditions ne le permissent, présentèrent, dès le lendemain, la peptonurie. En effet, après un ou deux jours, des troubles gastro-intestinaux survinrent, qui disparurent immédiatement à la reprise du régime lacté.

Dans deux autres cas encore, la peptonurie précéda l'apparition de l'albumine.

Les trois autres petits malades avec diverses complications (angine pseudo-diphtéritique à forme bénigne, épistaxis et érythème infectieux) ont présenté constamment la réaction des peptones dans les urines.

On doit noter que, chez quelques-uns de ces malades, nous avons observé de l'albuminurie très fugace, disparaissant de matin à soir ou

(1) Hofmeister. *Zeit. für physiol. Chimie*, 4, 253, 1880; — *Prager med. Vochenschrift*, 5, 321, 1880.

(2) Schulter, *Maly's Jahresbericht*, 5, 321, 1887.

(3) Hankin et Wesbrook. *Annales de l'Institut Pasteur*, n° 9, t. VI, 25 sept. 1892.

même dans quelques heures. Dans ces cas n'existait pas la peptonurie.

Dans les deux cas, compliqués par l'angine pseudo-diphtéritique qui emporta nos deux malades, et dans les deux autres cas qu'on avait soumis à la diète ordinaire avant que les malades soient complètement guéris, en même temps que la peptonurie nous avons remarqué une forte réaction d'indigo. L'indicanurie chez les enfants n'est pas un fait nouveau; déjà Hochsinger (1), Kahane (2), Steffen (3), et dernièrement Voute (4) ont observé.

D'après ce rapide aperçu de nos observations, nous croyons pouvoir en tirer les conclusions suivantes :

1° Dans la scarlatine bénigne et à marche régulière, la peptonurie n'existe pas.

2° Dans la scarlatine avec complications, la peptonurie existe, et, fréquemment même, elle précède ces dernières.

3° La présence de quantité notable de peptones dans l'urine des scarlatineux est un signe pronostique défavorable, ou, au moins, dénote l'existence d'une grave complication.

4° La peptonurie n'a aucun rapport avec l'albuminurie, ni le pouls, ni la température.

5° Dans les cas de complication grave ou dans ceux avec troubles gastro-intestinaux, à la peptonurie s'associe l'indicanurie.

Au point de vue de la pathogénie de la peptonurie dans la scarlatine, nous ne pouvons qu'avancer des hypothèses.

On est obligé d'exclure l'origine pyogène (Hofmeister, Maixner (5), Jaksch (6). On ne peut pas même songer à une peptonurie hématogène (Jaksch), ni à celle que Maixner a appelée entérogène. La théorie admise par Lussana et nous-même (7), c'est-à-dire, d'une peptonurie hystogène, ne trouve pas ici sa place et n'arrive pas à expliquer nos expériences. Nous pouvons exclure également l'origine hépatique (Bouchard) (8).

Selon nous, l'unique hypothèse à laquelle on peut recourir est celle de Mya et Belfanti (9). Ces auteurs, après certaines expériences, ont affirmé une nouvelle source de peptonurie, que nous appelons *parasitaire*. Ils ont

(1) Hochsinger. Verhandlungen der achten Versammlung der gesellschaft für Kinderheilkunde, in Bremem, 1890. *Ueber Indicanurie im Saüglingsalter*.

(2) Kahane. *Ueber das Verhalten des Indicans bei der Tuberculose Kind.* Beiträge für Kinder., herausgegeben v. prof. Kassovitz, neue Folge II.

(3) Steffen. *Beiträge zu Indican. bei Kindern, aus den Kinder-Spital zu Stettin.*

(4) Voute. *Revue des mal. de l'enfance*, février 1893, t. XI.

(5) Maixner, *Prager Vierteljahreschrift*, 144, 75, 1879.

(6) Jaksch. *Zeitsch. für klin. Med.*, 6, 413, 1883.

(7) Lussana e Arslan. La peptonuria nella inanizione acuta, *Rivista Veneta scienze med.*, 1890.

(8) Bouchard. *Riforma medica*, 1441, 1886.

(9) Mya e Belfanti. *Centralblatt für klin. Med.*, 7, 728, 1888.

prouvé que les micro-organismes peuvent transformer les corps albuminoïdes en peptone, et ainsi déterminer la peptonurie. Cette théorie est parfaitement applicable dans notre cas, si on considère que les complications de la scarlatine sont dues à l'infection secondaire.

Au reste, nous retournerons sur ce point, quand nous sera donnée l'occasion de faire cette publication avec tous ses détails.

Disposition des muscles dans l'iris des oiseaux,

par M. G. Durand,

Ex-interne des hôpitaux.

L'existence du muscle dilatateur de l'iris est contestée chez les mammifères. Sur les conseils de mon maître, M. le professeur M. Duval, j'ai entrepris d'examiner cette question. La grande difficulté de cette étude consiste à distinguer les fibres cellules des fibres de Remak, des fibres de la limitante postérieure, etc. Aussi, me suis-je proposé d'acquérir, auparavant, des notions exactes sur la disposition et la situation des fibres radiées chez les oiseaux. En effet, leur nature striée rend ces recherches moins délicates.

Outre les coupes radiées, j'ai fait parallèlement aux deux faces, suivant la méthode déjà employée par M. Retterer (1), des coupes d'iris inclus dans le collodion et durcis dans l'alcool, entre deux morceaux de moelle de sureau aussi plans que possible.

L'iris des oiseaux a été bien étudié (2), et, depuis Kölliker, tous les auteurs sont d'accord sur les points suivants : existence d'un sphincter occupant toute la superficie de l'iris, existence d'un plan de fibres radiées en arrière de ce sphincter et échange de fibres entre les deux plans. Voici certains points moins connus, que mes études m'ont permis de préciser : ce sont les anastomoses entre les fibres musculaires et l'existence, chez certains oiseaux, de deux plans de fibres radiées.

(1) Société de Biologie, 1888.

(2) Maunoir. *Mémoire sur l'org. de l'iris*, Paris, 1812.
— Treviranus. *Beitr. z. An. u. Phys. der Sinnesw.*, Bremen, 1828.
— Krohn. *Müller's Archiv*, 1837. p. 357.
— Müller, *Gesamm. Schrift.*, p. 182.
— Wittich. *Archiv f. Ophtalm.*, 1856.
— Kölliker. *Mikrosk. Anat.*, II, p. 643.
— Huttenbrenner. *Wiener Sitzungsber.*, Bd 57, 1868.
— Dogiel. *Archiv f. mikrosk. Anat.*, 1870, 1885.
— Grünhagen. *Archiv f. mikrosk. Anat.*, 1873.
— Koganei. *Archiv f. mikr. Anat*, 1885.
— Faber. *Der Bau der Iris*, etc., Leipzig, 1876, p. 69.
— Angelucci. *Archiv f. mikr. Anat.*, 1881.
— Michel. *Archiv f. Ophtalm.*, 1877.
— Canfield. *Thèse de Berlin*, 1886, et *Archiv f. mikr. An.*, 1886.

L'iris des oiseaux, comme celui des mammifères, comprend deux plans : un plan antérieur, ou mésodermique, qui forme le corps proprement dit de l'iris, et un plan postérieur ou épithélial. Le corps irien (mésoderme) est constitué par du tissu conjonctif contenant une musculature très développée à fibres circulaires en avant (sphincter) et radiées en arrière. Les fibres circulaires, formant le sphincter, occupent un plan moyen dans le corps de l'iris et s'étendent sur toute la largeur du bord ciliaire au bord pupillaire. Ces fibres, un peu plus volumineuses près du bord ciliaire, ne forment pas de faisceaux, mais présentent entre elles de nombreuses anastomoses. Très peu d'auteurs en font mention. Koganei (1) ne fait que les signaler, et Dogiel (2) décrit et figure les arcades que forment les extrémités des fibres dilatatrices en s'anastomosant près du bord pupillaire.

D'après mes observations, les fibres du sphincter s'anastomosent beaucoup plus fréquemment que les radiées. La même fibre musculaire, dans un court trajet, peut émettre successivement deux ou trois ramifications latérales, en diminuant elle-même proportionnellement de volume; ou bien elle se bifurque à son extrémité en deux ou plusieurs branches, ce mode de division est surtout fréquent sur les grosses fibres radiées; plus rarement, les deux branches d'une bifurcation vont se rejoindre un peu plus loin, en circonscrivant un espace elliptique, qui présente lui-même des striations comme si la substance musculaire avait été amincie entre les deux branches de la bifurcation. Les fibres du sphincter ne s'anastomosent pas seulement entre elles, mais encore avec les fibres radiées, de telle sorte qu'on peut voir une fine fibre radiée se continuer à angle droit avec une grosse fibre circulaire. En somme, ces unions multiples entre les fibres musculaires de l'iris, rappellent, comme l'a déjà dit M. Retterer, à propos du sphincter irien chez les mammifères, la disposition des faisceaux striés du cœur.

Le mode de disposition des fibres sphinctériennes présente quelques variantes suivant les types. Tantôt ces fibres restent serrées et bien circulaires jusqu'au bord ciliaire (poule, dindon, pigeon); ou bien elles sont plus écartées, séparées par du tissu conjonctif (faisan, oie); ou bien encore, serrées dans la zone pupillaire, elles deviennent clairsemées et obliques en approchant du bord ciliaire (canard). Chez presque tous les oiseaux, on ne trouve que des fibres circulaires au niveau du bord pupillaire. Cette description du sphincter est, du reste, celle que tous les auteurs s'accordent à admettre, et mes observations ne font que confirmer cette disposition.

Pour le dilatateur, au contraire, certaines particularités sont restées inaperçues de la plupart des observateurs. La description que j'en ai

(1) Koganei. *Archiv f. mikr. Anat.* 1885.
(2) Dogiel. *Archiv f. mikr. Anat.*, 1870.

trouvé chez presque tous, est celle-ci : sur un plan postérieur au sphincter, se trouve un plan de fibres radiées ou plus ou moins obliques, qui se recourbent en avant à des hauteurs différentes dans la couche sphinctérienne. Cependant Dogiel (1) signale chez quelques oiseaux, non plus un dilatateur, mais deux : l'un, postérieur, constitué de fibres plus parallèles, qui occupe toute la superficie de l'iris ; l'autre, antérieur, tirant son origine du sphincter à diverses hauteurs et se portant d'avant en arrière à travers toute l'épaisseur de l'iris pour prendre ensuite la direction radiée. Grünhagen (2) décrit aussi la même disposition. Mais depuis eux, parmi les auteurs qui se sont occupés de l'iris des oiseaux, Canfield (3), seul, parle de cette particularité en citant l'opinion de Dogiel, mais déclare ne pas se prononcer sur son existence.

Mes recherches me permettent d'être plus affirmatif. J'ai rencontré cette disposition chez certains oiseaux (poule, dindon, canard). Que les fibres radiées provenant du sphincter soient considérées comme dilatatrices ou non, c'est une question de physiologie qu'il ne m'appartient pas de trancher. Le fait positif, c'est qu'il existe réellement chez ces oiseaux deux plans de fibres radiées en arrière du sphincter. Ils présentent les caractères suivants : le plan antérieur en rapport avec le sphincter s'insère sur le tissu conjonctif du corps ciliaire par des fibres isolées et des faisceaux. Elles se dirigent vers le bord pupillaire suivant une direction d'abord radiée, puis se recourbent à des hauteurs différentes en formant une couche de fibres entre-croisées en arrière du sphincter, et finalement se terminent en prenant la direction de ce dernier : une petite portion de ces fibres provient des fibres du sphincter situées tout près du bord ciliaire et qui se recourbent pour prendre la direction radiée. Suivant que toutes les fibres de ce plan se recourbent plus ou moins haut dans le sphincter, le plan qu'elles forment occupe une plus ou moins grande superficie de l'iris. Ainsi, chez la poule, ce plan n'occupe que le voisinage du bord ciliaire ; chez le dindon, au contraire, il va presque jusqu'au bord pupillaire.

Les fibres qui constituent ce premier plan rayonné (antérieur) n'ont pas un diamètre moindre que celles du sphincter. Il n'en est pas de même des fibres musculaires du second plan (postérieur), dont nous allons maintenant nous occuper. Ses fibres sont bien plus fines que toutes celles, circulaires ou rayonnées, dont nous avons parlé. Voici, par exemple, quelques chiffres qui feront bien voir cette différence : chez la poule, elles ont 3 μ, 5 contre 8 μ pour celles du sphincter ; chez le dindon, 5 μ, 7 contre 16 μ pour celles du sphincter ; chez le canard, 4 μ contre 5 μ, 6 pour celles du sphincter ; chez l'oie, 4 μ contre 10 μ pour celles du

(1) Dogiel. *Loc. cit.*
(2) Grünhagen, *Loc. cit.*
(3) Canfield. *Archiv f. mikr. Anat.*, 1886.

sphincter. Ces fines fibres musculaires forment un plan radié qui est situé à la partie la plus postérieure du corps irien. Elles s'étendent du bord ciliaire au bord pupillaire, recouvrant toute la surface de l'iris, au lieu que le plan antérieur n'en recouvre parfois qu'une partie (poule), ainsi que nous l'avons dit. Ces fibres sont bien plus parallèles entre elles, et ont une direction beaucoup plus perpendiculaire au sphincter que celles du plan antérieur, qui s'entre-croisent obliquement entre elles et avec celles du sphincter. Enfin, les fibres du plan postérieur se recourbent rarement en avant pour se mêler au sphincter (poule), tandis que celles du plan antérieur se recourbent à toutes les hauteurs.

Tous ces caractères distinctifs entre les deux plans se retrouvent, comme nous l'avons dit, chez certains oiseaux. Il s'en faut qu'ils soient aussi bien marqués chez tous. La division en deux plans peut ne pas exister. L'iris présente alors un seul plan rayonné, formé de fibres grosses et petites, entremêlées. Ce sont tantôt les unes, tantôt les autres qui dominent. Le faisan, par exemple, a un plan de grosses fibres obliques très développé ; chez le pigeon, les fibres rayonnées sont tellement clairsemées que Michel n'a pu les trouver. Elles existent cependant (1), mais réduites à de très rares fibres obliques, et seulement au voisinage du bord ciliaire.

En résumé, il existe dans l'iris des oiseaux : 1° un sphincter très développé qui s'étend du bord ciliaire au bord pupillaire ; 2° en arrière de lui, existent, chez quelques oiseaux, deux plans radiés : l'un, antérieur, de grosses fibres radiées puis obliques, qui se jettent plus ou moins haut dans le sphincter ; l'autre, postérieur, de fines fibres nettement radiées et recouvrant toute la superficie postérieure de l'iris. Chez d'autres oiseaux, on ne peut distinguer qu'un seul plan radié, formé de fibres grosses et petites, entremêlées.

A propos du paradoxe de Weber,

par M. Henry de Varigny.

Dans un récent numéro des *Archives de Physiologie* (le n° 1 de 1893), un physiologiste de Nantes, M. A. Rouxeau, publie un mémoire concernant le paradoxe de Weber. Déjà fort discuté par Volkmann, Wundt, Marey en particulier, ce phénomène physiologique ne semble point encore interprété de façon absolument satisfaisante. On admet généralement que, dans certaines conditions de travail statique, c'est-à-dire de soutien de poids, le muscle, sous l'influence de l'excitation directe ou indirecte, peut à tel point perdre son élasticité qu'il s'allonge au lieu de se contrac-

(1) Koganei. *Loc. cit.*
(2) Canfield. *Loc. cit.*

ter; son élasticité diminuant considérablement au moment où se fait l'excitation. Cette explication peut n'être pas pleinement exacte, et les critiques qu'elle a soulevées sont sans doute justifiées; mais il ne nous paraît pas qu'il faille pour cela repousser l'existence même du paradoxe, comme le veut M. A. Rouxeau. Ce physiologiste a pu, en somme, observer des phénomènes qui ressemblent à ceux que l'on décrit sous le nom de paradoxe de Weber, chez les écrevisses et les crabes auxquels, à l'exemple de M. Ch. Richet, il s'est adressé pour cette étude. Seulement, tout en admettant l'exactitude apparente des faits recueillis par M. Ch. Richet et par lui-même, il les interprète d'une façon très différente. Si, dans certains cas, on observe le paradoxe de Weber, dit-il, cela est le résultat d'une modification dans les conditions de l'expérience : au lieu de continuer à exciter le muscle constricteur de la pince de l'animal (les expériences dont il s'agit ont toutes porté sur la pince), c'est le dilatateur que l'on excite, ou du moins, l'excitation du dilatateur prime celle du constricteur. A dire vrai, on ne voit guère pourquoi, sauf dans le cas où la situation des électrodes serait modifiée, l'excitation du dilatateur remplacerait celle du constricteur, et si les deux muscles étaient excités ensemble, l'influence du constricteur, beaucoup plus volumineux et puissant, demeurerait prépondérante. Quoi qu'il en soit, avec ce raisonnement, il était naturel que M. Rouxeau voulût éliminer l'action du dilatateur, ce qu'il fit en en sectionnant les tendons. Cette opération n'a toutefois pas empêché le paradoxe de se représenter, « moins souvent peut-être, et avec une physionomie un peu spéciale.... mais enfin il s'est reproduit ».

Le dilatateur étant ainsi hors de cause, M. Rouxeau a cru devoir expliquer les faits par l'action d'un « cône de tissu mollasse » qui remplit l'intérieur de la branche fixe de la pince, qui est formé de fibres musculaires lisses, lesquelles fibres, en se contractant, soulèvent l'insertion du constricteur, et amènent l'ouverture de la pince, par un mécanisme qui n'est point très clair d'ailleurs en l'absence de figures.

Si ce cône est détruit, le paradoxe de Weber cesse de se produire, et la conclusion de M. Rouxeau est qu'en réalité, dans les expériences faites sur les pinces des crustacés, ce qu'on prend pour le paradoxe de Weber est dû à l'excitation de muscles autres que celui sur lequel on croit agir.

Les faits annoncés par mon collègue et ami M. Ch. Richet, à l'égard du paradoxe de Weber sur les crustacés, — et ce sont les faits que discute M. Rouxeau, — je les ai également constatés et enregistrés. J'en ai parlé dans mes *Recherches expérimentales sur la contraction musculaire chez les invertébrés* (1886) où j'en ai donné trois graphiques. Il n'y a pas lieu d'invoquer certains d'entre eux contre l'interprétation de M. Rouxeau, puisqu'ils sont passibles des mêmes objections que les faits de M. Ch. Richet; aussi ne dirai-je rien des expériences sur la pince des Pagures. Toutefois il me sera permis de rappeler d'autres faits du même ordre, et auxquels la critique de M. Rouxeau n'est point applicable. Par exemple, on observe

fort bien le paradoxe de Weber en employant le muscle caudal du *Pagurus callidus*. Ce muscle, qui n'est pas recouvert d'une carapace, l'extrémité postérieure de l'animal étant toujours logée dans une coquille ou une éponge, se prête aisément à des expériences myographiques qui seraient plus difficiles chez l'écrevisse ou le homard, et j'ai nettement constaté, à plusieurs reprises, l'une ou l'autre des formes du paradoxe de Weber. Ce muscle se compose de deux parties : les fibres de flexion, les plus nombreuses et les plus puissantes de beaucoup, et les fibres d'extension, et, à la vérité, je ne vois pas qu'il y ait à se préoccuper du fait que ce muscle renferme des fibres antagonistes. N'est-il pas évident que les unes et les autres produiront, par leur contraction, un raccourcissement, lequel se traduira toujours de même manière, les mouvements enregistrés étant ceux du muscle abdominal *in toto?* Dès lors, on ne voit point comment l'excitation des deux ordres de fibres pourrait déterminer des effets inverses. Pourtant la chose se pourrait discuter, et sans insister autrement sur cet exemple, je préfère invoquer les cas de paradoxe de Weber que j'ai observés chez l'*Eledone moschata* et le *Stichopus regalis*. En découpant dans le manteau de l'*Eledone* une bande musculaire, on obtient un muscle artificiel, très vigoureux et agile, chez qui j'ai souvent observé une des formes du paradoxe, celle qui consiste en l'allongement du muscle après les excitations tétanisantes. Mais mieux vaut encore s'adresser au *Stichopus regalis*. Cette belle Holothurie possède de magnifiques muscles dont la délimitation est aussi parfaite que pour n'importe quel muscle de vertébré, et qu'on détache très aisément du corps. Les fibres y sont toutes de même sens et de même fonction ; il n'y a donc pas d'objections à baser sur des considérations anatomiques. Ici, comme dans le cas précédent, j'ai observé le paradoxe de Weber sous la même forme que précédemment. Je dois dire en effet que la décontraction par excitation ne s'est présentée à moi qu'une seule fois : mais il convient d'ajouter que je n'ai point fait de recherches spéciales pour observer le paradoxe de Weber et me suis contenté de noter les phénomènes qui se sont offerts d'eux-mêmes.

Note sur l'appareil photogène d'un Céphalopode *Histioteuthis Ruppellii* (Verany),

par M. le Dr L. Joubin,
Professeur-adjoint à la Faculté des Sciences de Rennes.

Ayant eu l'occasion de me procurer un Céphalopode excessivement rare, *Histioteuthis Ruppellii* Verany, vivant à de grandes profondeurs, j'ai cherché à me rendre compte des causes de la brillante phosphorescence signalée chez cet animal par le savant italien. Seul, à ma connaissance du moins, Verany a observé et décrit ce mollusque vivant, et il insiste dans

sa description, un peu lyrique peut-être (et surtout dans celle d'une espèce voisine), sur les lueurs de saphir et de topaze qu'émet l'animal.

Les points de la peau, qui sur l'animal vivant sont lumineux, se retrouvent avec la plus grande facilité lorsqu'il est conservé dans l'alcool. Ils consistent en taches bleuâtres, ovales, ayant environ 7 millimètres de long sur 6 de large; on les aperçoit surtout sur le corps, la tête, et la face externe des bras. Les tentacules, les nageoires, la face interne des bras, et la membrane ombellifère qui relie les bras entre eux, en sont dépourvus. Les chromatophores s'arrêtent au bord de ces taches, mais passent en grand nombre derrière elles.

Ces organes bleuâtres constituent une sorte de miroir légèrement concave, mais ne sont que la portion accessoire de l'organe lumineux. L'organe essentiel producteur de lumière, consiste en un petit corps noir, placé en arrière et en bas du miroir, et ayant environ 2 millimètres de long. Il a la forme d'un ellipsoïde court, dont un des pôles, transparent, est enchâssé dans le miroir, tandis que tout le reste de l'organe est enveloppé d'un vernis noir, épais, absolument imperméable à la lumière. Le grand axe de cet ellipsoïde est fortement oblique, par rapport à la surface du miroir, et son point d'attache se trouve sensiblement au foyer inférieur de l'ellipse représentée par ce miroir légèrement concave.

L'épiderme cutané, transparent, passe sans s'interrompre devant ces deux organes (Voyez figure, Ep., p. 144).

Ce miroir est formé d'une grande quantité de lamelles transparentes superposées, et est tapissé en arrière de chromatophores noirs formant écran. On sait que les lamelles superposées à plat polarisent la lumière et constituent un miroir; c'est à cause de cette structure que j'ai attribué cette fonction à cet organe.

Le schéma ci-après, représentant une coupe longitudinale des deux organes, montre bien leurs rapports.

Examinons maintenant la structure de l'appareil photogène.

Elle se compose de deux parties, l'une active, productrice de lumière, l'autre passive chargée de la projeter au dehors.

A sa superficie, on trouve : 1° une couche noire parfaitement opaque, interrompue seulement sur la calotte antérieure; c'est quelque chose de comparable à une sclérotique pourvue de sa cornée transparente en avant (C).

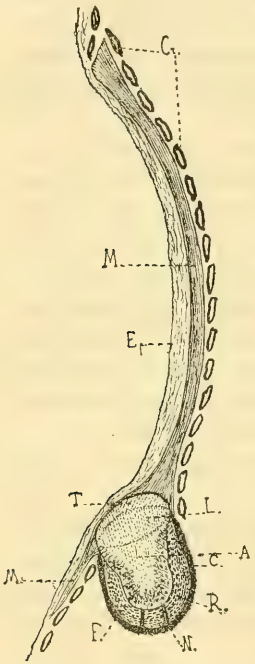
2° En dedans de la couche noire, un réflecteur, sur la nature duquel nous allons revenir (R).

3° En dedans de celle-ci, une épaisse couche pathogène à structure complexe (F).

4° Enfin des milieux transparents, peu différents de structure entre eux, mais qui cependant, grâce aux diverses colorations que leur donnent les réactifs, peuvent être décomposés en un cône (A), une lentille biconvexe (L) et au-dessus une lentille concave-convexe (T).

Rien de particulier à signaler sur la couche noire formée d'innombrables grains de pigment agglomérés.

Le réflecteur, épais, est très curieux. Il est constitué par un nombre énorme de cellules excessivement régulières, toutes biconvexes, et formées de lamelles concentriques enchâssées les unes dans les autres, autour d'un



EXPLICATION DE LA FIGURE

Schéma d'une coupe longitudinale de l'appareil phosphorescent passant par le grand axe du miroir et de l'organe photogène.

Tous les conteurs ont été dessinés à la chambre claire; les rapports des parties sont exacts, les éléments cellulaires sont schématisés.

M. Partie supérieure du miroir concave externe.
Mi. Partie inférieure du même.
Cr. Chromatophores derrière le miroir, constituant un écran noir.
C. Écran pigmentaire noir de l'appareil photogène.
R. Réflecteur formé d'un très grand nombre de petits cristallins.
N. Nerfs traversant la couche réflectrice sans s'y arrêter.
F. Couche photogène.
A. Cône transparent.
L. Lentille biconvexe.
T. Lentille concavo-convexe.
Ep. Épiderme recouvrant l'ensemble de l'organe.

noyau central. Chacune d'elles ressemble à deux séries de verres de montre, de plus en plus petits, emboîtées, et appliquées l'une contre l'autre, ce sont de petits cristallins. Ces cellules, très petites vers la périphérie, deviennent progressivement plus grandes vers le centre de l'appareil, mais sans changer de structure. Elles sont toujours orientées de façon à ce que leur plan axial soit parallèle à la surface noire.

J'appelle cette couche transparente le *réflecteur*, parce que, en se basant, comme tout à l'heure pour le miroir, sur les phénomènes de réflexion produits par de nombreuses lamelles superposées et transparentes, il est certain que cette couche, doublée d'un écran noir, réfléchit les rayons lumineux tombant vers sa surface. En considérant la figure ci-dessus, et les photographies faites sur les coupes, on voit que le réflecteur est parabolique.

Il est à remarquer qu'aucun nerf n'arrive dans ce réflecteur, mais il est traversé de part en part par de gros troncs nerveux qui vont directement à la couche photogène plus interne.

Cette couche, que j'ai qualifiée de *photogène*, est beaucoup plus com-

plexe et les éléments qui la composent sont très difficiles à dissocier.

On y trouve trois sortes de cellules :

a). Des éléments conjonctifs de soutien, enchevêtrés, pourvus de noyaux ;

b). Des cellules nerveuses ganglionnaires, bipolaires, nombreuses, situées principalement vers la périphérie;

c). Enfin des cellules ovoïdes, grosses, se colorant bien par les réactifs, auxquelles m'ont paru aboutir les filaments nerveux, et auxquelles je crois devoir attribuer la production de la lumière.

Cette opinion est très vraisemblable, si l'on considère que, une fois la phosphorescence établie par la constatation de Verany, on arrive, par l'exclusion successive de tous les autres éléments qui évidemment ne sont pas actifs, à ne plus se trouver en présence que de ces grosses cellules. En outre, cette couche photogène est située précisément dans la région que doit occuper la source lumineuse dans un tel système optique pour qu'il puisse fonctionner. L'ensemble de ses éléments converge en effet autour du foyer du miroir parabolique.

Le reste de l'appareil se compose de milieux transparents, dépourvus de terminaisons nerveuses, formés de longues cellules hyalines dirigées selon l'axe principal. Au premier abord, tous ces tissus semblent homogènes ; mais on peut y distinguer trois régions. Un cône central, très transparent, à longues cellules, peu colorables par les réactifs (A). Une région en forme de lentille biconvexe (L), rendue assez nette parce que le picrocarmin la colore plus en jaune que les autres couches ; elle est plus serrée de texture et probablement plus dense que le cône. Enfin, la lentille superficielle (T) renferme une forte proportion de tissu conjonctif, les cellules y sont plus petites, les noyaux sur les coupes paraissent plus nombreux et plus colorables que dans la lentille biconvexe.

Dans cette lentille superficielle les cellules de la moitié inférieure continuent la direction générale, parallèle à l'axe des éléments transparents ; mais, dans la moitié supérieure elles sont très obliques vers le haut. Or, cette moitié est recouverte extérieurement par le pied du miroir externe, dont les fibres lamelleuses élémentaires continuent précisément la direction oblique des cellules de la lentille, et sont intimement en relation avec elles. Il me semble dès lors probable que, dans ces conditions, la lumière émise par l'appareil est projetée en partie directement en dehors et constitue le point brillant observé par Verany sur l'animal vivant, et pour l'autre partie, suivant l'obliquité des fibres, pénètre dans les lamelles du miroir, s'y réfracte, et est aussi projetée à son tour au dehors, formant la roue lumineuse surmontant le point brillant. Enfin, des rayons obliques émis par le projecteur peuvent directement venir frapper le miroir et s'y réfléchir.

Telle est la structure de cet appareil, dont Verany a constaté la luminosité fort vive sur l'animal vivant. Il ne peut être interprété, d'après ces données anatomiques, que de deux façons : ou bien c'est un œil, ou bien

c'est un organe photogène. Ce ne peut être un œil puisque l'animal en a déjà deux aussi gros, et presque aussi bien constitués que l'œil humain ; en outre, ces organes lumineux sont le plus nombreux précisément autour des yeux qu'ils entourent d'une couronne complète. On les comprendrait à la rigueur à une grande distance des yeux, mais non contre eux. La constitution absolument particulière de ces organes, et surtout des deux réflecteurs, qui, à ma connaissance du moins, ne se trouvent dans aucun œil décrit jusqu'ici, l'absence de cellules rétiniennes pigmentées toujours présentes dans les yeux des mollusques, la situation de la couche à cellules nerveuses, très différente de ce qu'elle serait dans un œil véritable, font que cet organe ne peut fonctionner comme récepteur d'images.

C'est un appareil chargé d'éclairer les lieux obscurs que le Céphalopode parcourt normalement, ou d'attirer vers lui les animaux du voisinage dont il fait sa proie.

Un mémoire plus étendu, avec figures, complétera prochainement cette note.

Sur des lésions particulières de la morve pulmonaire chez le cheval,

par MM. Leclainche et Montané,
Professeurs à l'École vétérinaire de Toulouse.

La néoformation tuberculeuse, dont nous avons indiqué précédemment l'évolution, ne constitue pas la seule forme de lésions pulmonaires qui peuvent être observées dans la morve chronique du cheval. D'autres types sont aussi rencontrés, qui doivent leurs caractères particuliers, soit à leur siège anatomique, soit à leur mode de développement.

I. — Dans la morve chronique, les travées interlobulaires situées au voisinage des tubercules se montrent infiltrées, par de très nombreux leucocytes et elles prennent ainsi, en certains points, un aspect réticulé. En quelques endroits aussi, les cellules migratrices se trouvent accumulées en un petit îlot, régulièrement arrondi, situé dans le tissu conjonctif dissocié. Les éléments cellulaires, fortement colorés, sont emprisonnés dans un fin réticulum : l'ensemble représente exactement un follicule clos.

Ces foyers de leucocytes peuvent enfin se trouver agglomérés et constituer, par leur réunion, une forme particulièrement intéressante. A un faible grossissement, on distingue sous la plèvre une masse arrondie, constituée par la réunion de dix à quinze îlots bourrés de leucocytes et séparés par des cloisons de tissu conjonctif nucléaire. L'aspect rappelle en son ensemble celui d'un ganglion lymphatique. La lésion est développée sur le trajet d'une travée interlobulaire, à peu de distance de la soudure avec la plèvre ; on voit nettement la travée se diviser en deux

faisceaux qui s'écartent pour embrasser la néoformation. L'un, refoulé vers la plèvre, se confond avec elle; l'autre sépare le foyer du tissu pulmonaire périphérique. Ce dernier est resté sain; les alvéoles les plus voisins, comprimés et aplatis, se présentent sous la forme de fentes étroites et irrégulières.

A un plus fort grossissement la plèvre et la partie de la travée qui lui est accolée se montrent infiltrées de leucocytes. Les cloisons séparant les îlots sont formées par un tissu grossièrement réticulé, renfermant de très nombreux vaisseaux dont quelques-uns présentent la forme embryonnaire. Les îlots ou follicules sont constitués par une accumulation de leucocytes, pourvus d'un noyau unique volumineux et par un fin réticulum granuleux. Les îlots occupant le centre de la lésion renferment des éléments qui ont subi un certain degré de dégénérescence vitreuse ou cireuse.

Tous ces caractères caractérisent histologiquement le *lymphadénome*, et cependant la nature spécifique des altérations est évidente.

La lésion est ébauchée déjà dans les cloisons conjonctives qui, dilacérées par les leucocytes infiltrés, prennent l'aspect réticulé; elle se précise davantage par l'accumulation des leucocytes en foyer dans le tissu dilacéré; enfin, une dernière phase est marquée par la confluence des follicules. Dans la travée envahie, comme aussi dans les cloisons interfolliculaires, on rencontre d'ailleurs les bacilles morveux en abondance, et si la coloration intense des leucocytes rend leur constatation difficile au centre des îlots, on les trouve au moins à la périphérie, dans le voisinage des cloisons.

Les pseudo-tubercules ainsi développés ont un aspect assez particulier. Ils se présentent, à la surface du poumon, sous la forme d'une tache régulièrement arrondie, nettement délimitée, d'une teinte légèrement jaunâtre et translucide, ou d'une couleur rosée et opaque; sa surface est légèrement convexe; le parenchyme voisin n'est nullement altéré. Sur la coupe, on trouve un tissu de consistance charnue, très finement granuleuse, parfaitement homogène dans toute sa masse, au moins pendant les premières périodes de l'évolution.

Ces formes paraissent exister dans de nombreux cas de morve du cheval, mais l'on n'en rencontre jamais qu'un très petit nombre, chez le même sujet. Chez un premier cheval, qui avait fortement réagi à la malléine, nous n'avons trouvé que deux foyers de cette nature, en l'absence de toute autre lésion du poumon ou des muqueuses. Un deuxième cas nous a été fourni par l'examen d'un fragment de poumon recueilli sur un cheval également abattu après l'épreuve de la malléine. Une troisième observation a été relevée dans un poumon présentant de très nombreux tubercules morveux de différents âges; un seul nodule offrait les caractères indiqués, et ceux-ci étaient assez nets pour que la forme histologique de la lésion ait pu être immédiatement prévue.

II. — On rencontre encore un type très différent d'altération, constitué par un foyer diffus de pneumonie alvéolaire étendue à la plus grande partie d'un lobule sous-pleural. La lésion se développe dans l'angle formé par la plèvre et une travée interlobulaire; parfois, dans les parties sous-pleurales adjacentes de deux lobules. La plèvre et la travée sont épaissies et infiltrées de leucocytes qui pénètrent également dans les parois alvéolaires. Les alvéoles sont remplis par un exsudat fibrineux et par une accumulation intense de leucocytes en voie de dégénérescence. La partie du lobule envahi dessine ainsi une grappe arrondie, limitée par une zone étroite de pneumonie catarrhale. Dans tout le reste du globule, et principalement dans le voisinage du foyer, les vaisseaux sont gorgés de sang et il existe des hémorragies disséminées dans les alvéoles. Ces lésions reproduisent exactement ce que l'on observe dans la morve aiguë; elles n'en diffèrent que par leur étroite localisation.

Dans toute l'étendue du foyer, on rencontre de très nombreux bacilles; ceux-ci sont surtout abondants dans le contenu alvéolaire. On les trouve encore disséminés dans toute la zone hémorragique.

Ces lésions ont été relevées chez un animal qui ne présentait aucun symptôme d'affection aiguë. Il existait une vingtaine de foyers peu étendus, disséminés dans les deux poumons. Chacun d'eux était indiqué sur la plèvre par une tache jaunâtre, à contours irréguliers, de 3 à 4 millimètres de diamètre, entourée par une zone de congestion très marquée. La coupe montre une surface blanchâtre, uniforme et granuleuse, à contours irréguliers, limitée par un tissu congestionné. Le foyer dessine un cône à base sous-pleurale dont l'aspect rappelle l'infarctus de l'infection purulente.

En résumé :

1° *a.*) Les lésions de la morve peuvent affecter, dans le poumon du cheval, une forme histologique simulant le lymphadénome ;

b.) Cette forme est due au développement de foyers lymphoïdes agminés dans les travées interlobulaires.

2° *a.*) Une altération exceptionnelle est constituée par l'évolution d'un noyau de pneumonie alvéolaire entouré d'une zone hémorragique.

b.) Cette forme, qui appartient *cliniquement* à la morve chronique, est constituée *anatomiquement* par un foyer très limité de morve aiguë.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 11 FÉVRIER 1893

M. G. Marinesco : Sur la micro-photographie du système nerveux. — M. Ch. Féré : A propos de la soi-disant formule urinaire de l'hystérie. — M. Emile Sergent : Note sur un cas d'exophtalmie à volonté. — M. Raphael Dubois : Sur l'influence du système nerveux central sur le mécanisme de la calorification chez les hibernants. — M. Raphael Dubois : Recherches de pathologie comparée sur la peste des écrevisses. — M. Raphael Dubois : Extinction de la luminosité du *Photobacterium sarcophilum* par la lumière. — M. Neumann : Pseudo-parasitisme du *Lœlaps stabularis* sur une femme. — M. N. Gréhant : Application du grisoumètre à la recherche médico-légale de l'oxyde de carbone. — M. le Dr Gustave Piotrowski : Nouvelle méthode pour démontrer le point de départ d'excitation, ainsi que les phénomènes électrotoniques dans l'emploi des courants d'induction. — M. Vaquez : Phlébite traumatique de la jambe droite, œdème réflexe de la jambe gauche. — MM. Vaquez et Bureau : Pouls lent permanent. Considérations cliniques et physiologiques.

Présidence de M. Dareste.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

Anatomie et physiologie comparée de la Pholade dactyle ; *structure, locomotion, tact, olfaction, gustation, vision dermatoptique, photogénie*, par M. Raphael Dubois (brochure de 167 pages, 68 figures dans le texte et 15 planches hors texte, chez Masson, Paris, 1892).

L'ouvrage que j'ai l'honneur d'offrir à la bibliothèque de la Société forme le deuxième fascicule du second volume des *Annales de l'Université de Lyon*.

Dans la préface, je me suis attaché à faire ressortir tout le parti que le physiologiste pouvait tirer des animaux inférieurs, en général, et de la Pholade dactyle, en particulier. Grâce à la méthode graphique, cette huître peut écrire, pour ainsi dire, ses propres sensations avec une clarté et une précision qui ne laissent rien à désirer, ainsi qu'on pourra s'en convaincre par l'examen des nombreux graphiques contenus dans cet ouvrage. A ce propos, j'ai signalé la nécessité urgente de donner aux physiologistes, des moyens de travail sur le littoral maritime, où l'on ne rencontre actuellement que des laboratoires d'anatomie.

Quelques pages d'introduction ont été consacrées à faire ressortir toute l'importance qu'il y aurait à introduire, dans les recherches et dans l'enseignement de la physiologie, une division méthodique du travail indispensable au perfectionnement. La *physiologie zoologique* et la *physiologie anthropologique*, par exemple, devraient être enseignées séparément, à la condition, toutefois, de ne pas négliger la recherche des rapports entre les

mécanismes employés par l'homme et par les animaux pour satisfaire les fonctions, par la *physiologie comparée*, et de poursuivre la découverte des grandes lois communes aux végétaux et aux animaux par la *physiologie générale*, cette science si française puisqu'elle a été créée par Claude Bernard, et pourtant si délaissée chez nous depuis la mort de l'illustre physiologiste.

J'ai protesté contre le danger ou tout au moins l'inutilité de certaines dénominations telles que « physique biologique », « chimie biologique », que l'on voudrait substituer au mot physiologie; cette science constitue une branche spéciale de la mécanique générale et ne peut être cultivée, abstraction faite de la connaissance approfondie de l'organisation des êtres vivants.

La première partie de l'ouvrage est consacrée à l'étude anatomique et histologique de la Pholade et principalement de son siphon : elle a été faite en vue des recherches dynamiques, le physiologiste ne pouvant séparer la connaissance de ce qui se meut de l'étude du mouvement.

Entre autres points importants, l'histologie a montré les rapports de continuité entre les éléments ou segments épithéliaux pigmentés du siphon, les fibres musculaires sous-jacentes et le système nerveux, dispositions très analogues pour les parties qui sont impressionnables par la lumière (fonction dermatoptique) et celles qui produisent la lumière (fonction photogénique).

L'étude morphologique montre, en outre, les analogies existant au point de vue statique entre la rétine de notre œil et la peau restée sensible à la lumière chez la Pholade dactyle. La deuxième partie, la moins importante, comprend la physiologie zoologique du siphon considéré comme organe du mouvement et du travail, de la respiration, de l'élimination, de l'excrétion et de la reproduction.

La troisième partie, de beaucoup la plus importante, renferme la physiologie comparée du siphon envisagé comme organe de la sensibilité générale et spéciale. La comparaison du mécanisme de l'olfaction, de la gustation et de la vision, chez la Pholade, avec celui qui appartient aux animaux plus élevés en organisation, nous a conduit à une théorie générale de sensations pressentie dès l'antiquité par Aristote et formulée ainsi par son commentateur, saint Thomas d'Aquin : « *Ergo non debet poni alter sensus præter tactum.* »

La découverte et l'étude approfondie de la fonction dermatoptique chez la Pholade, ainsi que la démonstration récente de la contractilité des cônes et des bâtonnets de la rétine, transforment complètement les théories admises jusqu'à ce jour sur le mécanisme de la vision, qui se trouve aujourd'hui ramené à un phénomène tactile. Notre nouvelle théorie rend inutiles les hypothèses sans fondement morphologique ni expérimental à l'aide desquelles, jusqu'à présent, on a essayé d'expliquer

la vision des couleurs et, par conséquent, les autres hypothèses qui en découlent.

La quatrième partie est consacrée à la fonction photogénique chez la Pholade. On me pardonnera peut-être d'avoir tant insisté depuis plusieurs années sur la production de la lumière chez les êtres vivants, en considérant que c'est un des plus beaux chapitres de la science des phénomènes communs aux animaux et aux végétaux, c'est-à-dire de la physiologie générale.

Sur la micro-photographie du système nerveux,

par M. G. Marinesco.

(*Communication faite dans la séance du 28 janvier.*)

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Biologie une série de photographies qui reproduisent des préparations histologiques ayant trait à diverses altérations du système nerveux : tabes, maladie de Friedreich, poliomyélite, myopathie spinale du type Charcot-Marie, névrites, etc.

Je me suis servi du grand appareil de Zeiss, avec, pour les faiblesg rossissements, l'objectif de Ross, et pour les forts, les objectifs apochromatiques de Zeiss. J'ai employé pour l'éclairage la lumière oxhydrique (de Ziccone) modifiée, selon le cas, par l'interposition de diverses solutions colorées. La durée de la pose a varié entre quelques secondes et plusieurs minutes.

La micro-photographie appliquée à la bactériologie a déjà donné d'excellents résultats à R. Koch, Pfeiffer, Van Ermengem. En ce qui concerne le système nerveux, nous pouvons citer l'Atlas de MM. Paul Blocq et Loude. Il paraît certain que ce mode de reproduction est supérieur à tous les autres en ce dernier cas, en raison de la sincérité et de l'exactitude qu'on en peut obtenir.

Je suis heureux de saisir l'occasion de remercier ici M. le professeur Van Ermengem, qui non seulement a mis son laboratoire à ma disposition mais encore m'a aidé de ses conseils éclairés.

A propos de la soi-disant formule urinaire de l'hystérie,

par M. Ch. Féré.

D'après leur dernière note (1), MM. Gilles de la Tourette et Cathelineau ne me paraissent pas avoir bien compris l'objet de la discussion qui s'est élevée à propos de leur soi-disant formule urinaire de l'hystérie.

(1) La nutrition dans l'hystérie (*C. R. Soc. Biol.*, 1893, p. 127).

Nous ne contestons pas que les éléments de cette formule puissent se trouver réunis chez les hystériques; ce que nous contestons, c'est qu'on les trouve chez tous les hystériques dans les conditions indiquées et qu'on ne les trouve pas ailleurs. Si M. Royer (1), dans la note qu'ils incriminent, n'a pas passé en revue tous les faits où on a trouvé ladite formule chez les hystériques, il n'avait pas à le faire puisqu'il avait pour but de réunir des faits où elle n'existe pas, et il n'avait pas du tout l'intention de nier des faits positifs. Mais ces faits positifs ne prouvent rien contre nos faits négatifs.

MM. Gilles de la Tourette et Cathelineau pensent qu'ils ont répondu victorieusement à nos objections relatives à l'inversion de la formule des phosphates, et que la thèse de M. Voulgres est en faveur de leur prétention; je leur ferai remarquer qu'ils n'ont rien répondu à ma réponse sur cette partie de la question (2), ils n'ont pas répondu davantage à M. Peyrot (3).

Mais le point qui m'intéresse particulièrement dans la nouvelle note de MM. Cathelineau et Gilles de la Tourette, est le suivant : ils affirment que les analyses de M. Royer n'ont aucune valeur parce que les hystériques qu'il a étudiées ne sont pas des hystériques ordinaires. Le même reproche aurait pu s'adresser aux analyses de mes autres élèves. Ils affirment avec assurance que mon service ne reçoit, en fait d'hystériques, que des aliénés qui lui sont envoyés par le bureau d'admission de l'asile Sainte-Anne, et que la coïncidence de l'aliénation vicie les résultats.

MM. Cathelineau et Gilles de la Tourette devraient savoir que les hystériques et les épileptiques qui sont dans les asiles d'aliénés n'y sont pas nécessairement parce qu'ils y sont aliénés. Ils y sont parce que, quand on ne peut plus les garder dans des services hospitaliers ordinaires, on n'a pas d'autre place où les mettre, puisqu'il n'y a point en France d'asiles spéciaux pour les épileptiques et les hystériques.

Mais les hystériques de mon service ne sont pas tous des aliénés, même au point de vue administratif; car j'ai soixante-douze lits qui n'ont rien à faire avec les aliénés et qui ne reçoivent leurs malades que des services de l'Assistance publique, parmi lesquels il y a des hystériques qui ont été à la Salpêtrière; des vrais hystériques, je pense.

Quand MM. Gilles de la Tourette et Cathelineau affirment que nous n'avons étudié que des hystériques aliénés, ils font de la généralisation arbitraire comme lorsqu'ils affirment que leur formule est constante chez

(1) Note sur la soi-disant formule urinaire de l'hystérie (*C. R. Soc. Biologie*, 1893, p. 2).

(2) Ch. Féré. Réponse aux objections de M. Gilles de la Tourette à la note sur l'inversion de la formule des phosphates éliminés par l'urine dans l'épilepsie (*C. R. Soc. de Biol.*, 1892, p. 328).

(3) F. Peyrot. Sur la formule urinaire dans l'hystérie (*Ibid.*, p. 777).

les hystériques et leur est exclusive. En fait, les hystériques de mon service n'ont que les troubles mentaux qui font partie du caractère hystérique; quelques-uns même travaillent avec une grande régularité et en liberté dans l'hospice et n'ont pas de troubles mentaux du tout; par conséquent, s'ils n'ont pas la soi-disant formule urinaire, nous pouvons dire que cette formule n'exprime pas une loi.

Note sur un cas d'exophthalmie a volonté,

par M. Emile Sergent,
Interne des hôpitaux.

Dans cette note, je n'indiquerai que les caractères essentiels du phénomène curieux que j'ai observé récemment dans le service de M. le Dr Gingeot, à l'hôpital Saint-Antoine. Cette observation servira de base, en effet, à un Mémoire que je publierai prochainement.

D....., âgé de quarante-quatre ans, a constaté pour la première fois, à l'âge de sept ans, d'une façon toute fortuite, la variété rare et curieuse d'exophthalmie dont il est atteint.

Cette exophthalmie n'est pas constante; elle n'apparaît que dans certaines conditions qui sont sous la dépendance de la volonté du sujet : c'est une *exophthalmie à volonté.*

Elle se produit sous l'influence de *la position déclive antérieure de la tête*, de *l'effort* ou de *la compression des jugulaires internes.*

Elle est *réductible* spontanément par la cessation de la cause qui l'a produite, ou plus rapidement par une légère pression pratiquée avec les doigts sur le globe oculaire.

Elle ne *s'accompagne d'aucune tumeur extérieure*, ni variqueuse, ni autre.

Elle est *unilatérale* (œil gauche).

Elle est *indolente*, mais s'accompagne d'une *sensation spéciale*, bien connue de D...; il lui semble que « quelque chose remplit son orbite »; il sent son exophthalmie.

En dehors de l'état d'exophthalmie, *l'œil est profondément enfoncé dans l'orbite.* Cette excavation s'exagère dans le décubitus dorsal et peut être portée à son maximum par une pression légère exercée avec les doigts sur le globe oculaire. Cette manœuvre permet de constater que l'œil jouit d'une mobilité anormale, qu'il fuit et se dérobe dans l'orbite avec la plus grande facilité.

A l'état normal, les mouvements de l'œil et de la paupière supérieure jouissent de leur complète intégrité; il en est de même de l'accommodation pupillaire.

Sous l'influence de l'exophthalmie, les mouvements du globe sont un peu moins étendus et semblent mécaniquement gênés, mais ils subsistent dans

tous les sens. Il ne se produit jamais de diploplie dans aucune direction. La paupière supérieure a tendance à tomber au-devant du globe saillant; mais cette ptose peut être évitée si D... prend soin de maintenir la paupière énergiquement relevée dès le début de l'exophthalmie. La pupille paraît se contracter d'une manière moins accusée à la lumière.

Le punctum proximum à l'état normal est à 22 centimètres ; sous l'influence de l'exophthalmie, il s'éloigne et la vision s'améliore immédiatement par l'application d'un verre convexe.

L'acuité visuelle de l'œil gauche est de 5/2; celle de l'œil droit, de 5/5.

L'exophthalmie, à son maximum, rétrécit le champ visuel de 10 à 15 degrés du côté temporal.

L'examen ophthalmoscopique ne révèle aucune altération du fond de l'œil; il n'y a pas de varicosités veineuses, même pendant l'exophtalmie.

(Je remercie M. le Dr Parinaud de l'examen spécial qu'il a bien voulu pratiquer et qui lui a fourni ces derniers résultats.)

Le globe oculaire n'est animé d'aucun battement, d'aucune pulsation; il n'y a pas de bruit de souffle. La compression des carotides est sans effet; elle ne fait pas cesser l'exophthalmie.

De l'ensemble de ces caractères, deux conclusions découlent naturellement :

1° *La cause immédiate de l'exophthalmie est de nature veineuse.*

2° *Les moyens de fixité de l'œil sont relâchés et le tissu cellulo-adipeux de l'orbite a disparu en totalité ou en partie.*

Quelle est la *forme anatomique* de cette cause veineuse?

L'examen direct (autopsie) faisant défaut, la réponse ne peut être absolue ; mais il est possible de la soupçonner par élimination :

Ce n'est pas une tumeur, au sens propre du mot : un angiome veineux, seule tumeur à laquelle on pourrait songer ici, donnerait lieu à une exophthalmie constante, non pas provoquée de toutes pièces mais simplement exagérée par les entraves apportées à la circulation de retour.

C'est une tendance à la dilatation passive des veines de l'orbite dans leur ensemble ou seulement d'un gros tronc et en particulier de l'ophthalmique supérieure; celle-ci peut, en effet, à l'état normal, ainsi qu'il résulte des recherches de Festal (1), atteindre un calibre énorme par rapport au volume de l'œil.

D'où il suit que deux hypothèses sont seules probables :

Soit une sorte de varicocèle rétro-oculaire ;

Soit une dilatation de la veine ophthalmique supérieure, formant une sorte d'anévrysme veineux passif.

Mais, quelle est la *cause première* de cette dilatation veineuse ?

Elle réside, selon toute probabilité, dans une prédisposition locale qui

(1) Festal. *Thèse*, Paris, 1887. Recherches anatomiques sur les veines de l'orbite : leurs anastomoses avec les veines des régions voisines.

ferait de ce cas une *anomalie congénitale* bien plus qu'un fait pathologique.

Dans les antécédents de D..., on ne retrouve rien, en effet (ni traumatisme, ni phlegmasie locale ou générale), qui puisse plaider en faveur d'une origine acquise.

Quelle peut donc être cette *anomalie* ?

Je me bornerai à signaler, sans les discuter ici, et sous toutes réserves, les hypothèses qui me paraissent vraisemblables.

1° Anomalie portant sur le squelette (étroitesse de la fente sphénoïdale, par exemple, au point de passage de la veine ophthalmique).

2° Anomalie portant sur les parties molles (absence du tissu cellulo-adipeux de l'orbite et laxité de l'appareil ligamenteux).

3° Anomalie portant sur les veines (parois minces et peu résistantes).

Selon l'hypothèse admise, la dilatation veineuse sera regardée comme primitive ou secondaire. Dans la première et la troisième hypothèse, c'est la dilatation progressive des veines qui provoque successivement la résorption du tissu cellulo-adipeux et le relâchement des ligaments ; dans la seconde hypothèse, c'est l'absence de ce tissu qui favorise la dilatation des veines.

Si hypothétiques que soient ces vues sur la cause première de l'exophthalmie, il subsiste un fait certain : la nature veineuse du phénomène, prouvée par l'influence de toutes les conditions qui portent entrave à la circulation de retour et en particulier par la *compression des jugulaires*. J'insiste sur l'importance de cette compression, car elle permet de classer définitivement cette variété d'exophthalmie.

En effet, jusqu'à ce jour, trois observations de même genre avaient été publiées : la première par Mackenzie en 1856, la seconde par Gröning en 1873, la troisième par Vieusse en 1878. Ces observations constituaient à elles seules l'un des deux groupes classiques des tumeurs variqueuses de l'orbite, admises par tous les auteurs depuis le travail d'Yvert (1). Dans ce travail, Yvert distingue deux groupes : l'un, représenté par des tumeurs variqueuses apparentes extérieurement, sans exophthalmie ; l'autre, caractérisé par un exophtalmos intermittent, sans tumeur extérieure. La nature veineuse et variqueuse du premier groupe était suffisamment établie par la simple inspection, qui permettait de voir la tumeur se gonfler dans la position déclive de la tête, dans l'effort et même sous l'influence de la compression des jugulaires internes, pratiquée dans un cas par Nélaton. Elle ne pouvait être admise pour le second groupe que par analogie ; ce rapprochement semblait d'ailleurs trouver sa justification dans l'observation de Schmidt, où l'exophthalmie coïncidait avec une tumeur apparente à l'extérieur.

(1) *Recueil ophthalm.*, 1881 (nos 1 et 2), « Tumeurs veineuses de l'orbite en communication directe avec la circulation veineuse intra-cranienne ».

Cependant, un doute pouvait encore subsister à l'égard de cette analogie de nature, et Chauvel l'exprime dans son article « Orbite » du *Dictionnaire Dechambre*, lorsqu'il écrit : « La compression des jugulaires internes n'a pas été malheureusement mise en pratique chez les sujets observés. »

Cette lacune est aujourd'hui comblée, et mon observation permet de ranger définitivement dans les tuméfactions veineuses de l'orbite en communication directe avec la circulation veineuse intra-cranienne, cette variété rare d'exophthalmie, pour laquelle je propose la dénomination d' « exophtalmie à volonté ».

De l'influence du système nerveux central sur le mécanisme de la calorification chez les mammifères hibernants,

par M. Raphael Dubois.

Sous l'influence d'excitations centripètes diverses, la température centrale de la marmotte en état de torpeur hibernale peut s'élever, en deux ou trois heures, d'une trentaine de degrés. Le réchauffement se fait lentement, progressivement, et cette circonstance permet d'analyser plus facilement que chez tout autre mammifère le mécanisme de la calorification. Lorsque l'excitation centripète a été suffisante, le réchauffement se fait d'une manière automatique, sans qu'il soit nécessaire de continuer l'excitation provocatrice du réveil, qui aura pu ne durer qu'une seconde.

Dans une série de recherches, je me suis proposé de déterminer les lésions des centres nerveux susceptibles de s'opposer au réchauffement automatique et par conséquent au réveil de la marmotte engourdie ou de modifier la marche de ces deux phénomènes corrélatifs.

La section totale de la moelle dans la région des 8e et 9e vertèbres dorsales n'empêche pas le réchauffement qui est de 20 à 25 degrés centigrades en 3 ou 4 heures. L'animal peut ensuite avoir des sommeils et des réveils successifs. Si la section porte entre la 4e et la 5e vertèbre dorsale, l'élévation de la température est à peu près la même que dans les cas précédents, mais elle est déjà ralentie : 24 degrés en 5 h. 30. Cette lésion n'empêche pas les périodes alternatives de torpeur et de sommeil.

Mais lorsque la section est pratiquée entre la 7e cervicale et la première dorsale, le réchauffement est à la fois ralenti et très amoindri. Dans ces cas, la température s'est élevée de 1°,2 seulement en 4 h. 30; l'animal est resté somnolent vers 16 degrés pendant 3 jours, puis il est retombé en état de torpeur à 11 degrés.

Quand on fait la section au niveau de la 4e cervicale, l'animal reste

comme figé dans sa torpeur et meurt dans cet état au bout de 6 à 8 jours, bien que la respiration continue à se faire automatiquement grâce à la conservation des racines des nerfs phréniques.

Pratiquée sur un animal éveillé, cette opération a abaissé en sept heures la température de 17°,2; l'animal ne s'est jamais réchauffé, et est mort le 8e jour.

Ces deux expériences semblent confirmer l'opinion de Claude Bernard, qu'une marmotte en hibernation ressemble à un lapin à moelle coupée au niveau de la 4e cervicale. Pourtant l'illustre physiologiste n'avait vu qu'une partie de la vérité, car, la moelle restant intacte, on pourra encore empêcher la production de la chaleur animale.

La section portant entre l'occipital et l'atlas, avec la respiration artificielle, même accélérée, n'a abouti, au bout de 3 h. 30, qu'à un abaissement de 0°,2, et la section du bulbe, au-dessus du nœud vital, n'a donné qu'une élévation de 1 degré en 4 heures.

Le même résultat a été obtenu en portant la section soit au-dessous, soit au-dessus des tubercules quadrijumeaux, soit en enlevant les hémisphères cérébraux, ou en les détruisant par le procédé de Goltz.

Pourtant, les marmottes se réchauffent avec la boîte cranienne largement ouver e.

Quelle est donc la partie qui préside au réchauffement automatique de la marmotte?

On peut expérimentalement prouver que ce sont les couches corticales supérieures des hémisphères, car, en détruisant celles-ci par le procédé de Goltz, on empêche le réchauffement aussi bien que par la section de la moelle au niveau de la 4e cervicale.

D'ailleurs, l'ablation des hémisphères chez la marmotte éveillée, chez le lapin et chez le pigeon produit aussi l'abaissement de la température.

Toutefois, on peut obtenir encore, soit par des excitations centripètes périphériques, soit par l'excitation de l'axe cérébro-spinal au-dessous de la section, une élévation de la température, mais elle cesse immédiatement quand on suspend l'excitation, et l'animal aussitôt retombe en état de torpeur.

Il faut donc admettre que la marmotte privée de la substance grise de ses hémisphères « oublie », pour ainsi dire, de réchauffer, comme tout mammifère ou oiseau oublie de se nourrir ou de se mouvoir. La marmotte n'a pas plus alors de spontanéité thermogénique que de spontanéité motrice. Force est donc de reconnaître qu'il y a, dans les circonvolutions cérébrales, des parties nécessaires à l'automatisme de la calorification, comme il y a, autre part, des centres assurant l'automatisme de la respiration, de la circulation et du mouvement. Dans une prochaine communication, je ferai connaître les voies centrifuges du réflexe thermogène ou du réveil.

Recherches de pathologie comparée sur la peste des écrevisses,

par M. Raphael Dubois.

En 1891, le Conseil général du département de l'Ain m'a chargé de la mission de rechercher si la maladie des écrevisses, que l'on a désignée sous le nom de « peste des écrevisses », sévissait encore et s'il y avait lieu d'accorder ou de refuser les crédits importants demandés pour le repeuplement des cours d'eau. Le Conseil demandait en outre à être renseigné sur la nature de l'agent infectieux et sur les moyens de combattre l'infection.

A l'époque où j'ai commencé mes recherches, les uns avaient attribué la maladie à des champignons, les autres à un distome, d'autres à l'altération des ruisseaux par des produits industriels ou agricoles. Je dirai de suite que cette altération ne peut avoir qu'une influence locale tout à fait accessoire.

Pour l'année 1892, j'ai limité mes observations et mes expériences à la région du lac de Nantua, si renommée jadis par ses écrevisses, qui constituaient autrefois un revenu important, remplacé aujourd'hui par un tribut de 12 à 15 millions que nous payons chaque année à l'Allemagne.

Les eaux de la région peuvent être, au point de vue de la maladie, divisées en trois zones :

1° Le lac et son déversoir en communication avec la mer par la rivière d'Ain, tout à fait privés d'écrevisses;

2° En amont du lac, le ruisseau du Merloz, où l'on trouve à la fois des écrevisses saines et des écrevisses malades. Ces dernières présentent tous les symptômes de la peste des écrevisses si bien décrits par Zundel (*Journ. de microgr. de Pelletan*, 1881, p. 459);

3° Les sources ou Doye des Neyrolles alimentant le lac et le ruisseau du Merloz et séparées de ce dernier par un barrage : au-dessus de ce barrage, il n'y a que des écrevisses saines.

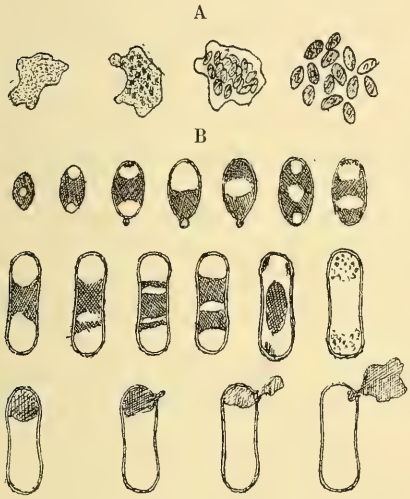
Dans les écrevisses malades du Merloz, j'ai vainement cherché le distome auquel Harz avait attribué l'épidémie, et qui, d'ailleurs, avait été décrit dès 1827 par de Baër, alors qu'il n'existait pas trace d'épidémie.

Mais en revanche, j'ai rencontré dans le tube digestif des écrevisses malades, et dans celles-là seulement, une quantité d'organismes inférieurs se présentant sous forme de cellules allongées, ovoïdes, cylindriques ou étranglées vers le milieu selon le degré de développement, avec une enveloppe à double contour, un protoplasma vacuolaire s'échappant sous forme amœboïde d'une des extrémités par un petit orifice s'ouvrant de côté, comme cela est figuré sur le dessin ci contre. Ces spores, car ce sont bien évidemment des spores, ne se cultivent dans aucun des nombreux bouillons que j'ai essayés, pas même dans le liquide de Raulin,

Ce fait m'avait fait penser qu'elles étaient de nature animale, peut-être appartenant à des sporozoaires, tandis que MM. Henneguy et Thélohan, dont chacun connaît la haute compétence en pareille matière, penche-raient, après examen de mes préparations, à les considérer plutôt comme une levure.

Il est à noter que mes observations ont été faites en juin et juillet, c'est-à-dire dans les mois où a sévi la grande épidémie.

Le fait que les écrevisses, séparées par un barrage de la région où la maladie est restée endémique étaient indemnes, m'a fait supposer que



EXPLICATION DES FIGURES

A. Parasites trouvés en automne chez les écrevisses nourries avec le Gardon.

B. Parasites trouvés en juin et juillet chez les écrevisses malades du Merloz.

l'agent de transmission était un animal remontant les cours d'eau en communication libre avec la mer, d'où viendrait le parasite, peut-être un poisson.

Pour éclaircir ce point, j'ai renfermé des écrevisses saines dans un certain nombre de réservoirs où elles ont été nourries chacune avec un régime spécial. Les unes recevaient de la viande de boucherie, les autres de la chair des diverses espèces de poissons du lac : truite, carpe, brochet, gardon, etc.

Au bout de trois mois, j'ai examiné toutes les écrevisses, et on n'a trouvé de parasites anormaux que dans l'abdomen et les muscles des écrevisses nourries avec les Gardons : ces parasites sont identiques avec les Myxosporidies trouvées récemment par MM. Henneguy et Thélohan dans des écrevisses d'une autre provenance et décrites par ces auteurs sous le nom de *Thelohania Contejani*, mais dont ces savants n'ont pu suivre l'évolution complète. Existe-t-il des rapports entre les parasites trouvés, en octobre, dans les muscles et l'intestin et ceux rencontrés, en juillet, dans l'abdomen ? C'est ce que notre prochaine campagne nous apprendra sans doute.

Extinction de la luminosité du *Photobacterium sarcophilum* par la lumière,

par M. Raphael Dubois.

J'ai donné le nom de *Photobacterium sarcophilum* à un microorganisme photogène que j'ai recueilli sur un lapin devenu lumineux après sa mort. C'est la première photobactérie, apparue spontanément sur de la viande mammifère, qui ait été isolée à l'état de pureté. Ses caractères morphologiques et physiologiques diffèrent sous plusieurs rapports de ceux qui ont été reconnus chez les photobactéries marines étudiées jusqu'à ce jour. Je les ai fait connaître dans diverses publications antérieures (1).

Je rappellerai seulement ici que j'ai pu cultiver ces photobactéries en milieu chimiquement défini. Ce milieu était ainsi composé : eau commune, 100 grammes ; asparagine, 1 gramme; glycérine, 1 gramme; phosphate de potasse, 0 gr. 10; sel marin, 3 grammes.

Mais les cultures conservées depuis l'année dernière ont brillé plus difficilement cet hiver dans le même milieu. Il est probable qu'elles ont déjà subi certaines modifications difficiles à expliquer actuellement.

Au moment où ces cultures étaient en pleine activité, j'avais été surpris de voir que, contrairement à ce que j'avais annoncé pour les photobactéries marines des poissons et de la Pholade, celles du lapin se mettaient à briller quelques jours après leur inoculation dans un bouillon de gélatine-viande-peptone non neutralisé et rendu même assez acide par l'acide lactique. Mais j'ai reconnu que la règle générale que j'avais formulée était exacte, et que cette anomalie n'était qu'apparente, car, avant de briller, mes photobactéries avaient sécrété dans le point inoculé une substance qui rendait le milieu alcalin. Il résulte de ce fait que certains microorganismes sont esclaves du milieu où ils tombent, tandis que d'autres le modifient de façon à conserver leurs propriétés caractéristiques là où d'autres les perdraient. Il en est vraisemblablement de même des microorganismes pathogènes, car il y en a qui s'inoculent à tous les sujets, tandis que d'autres exigent un état de réceptivité préalable.

La lumière exerce sur les cultures du *Photobacterium sarcophilum* une action très énergique. Si l'on maintient à l'obscurité les cultures que j'ai conservées depuis l'année dernière, elles restent transparentes et très brillantes, comme celles qui sont renfermées dans les tubes que je présente à la Société. Mais, si on les expose pendant quelques jours à l'action directe de la lumière, à une température de 10 degrés environ, elles prennent une belle coloration jaune-orange, deviennent opaques et perdent leur luminosité sauf sur les bords de la culture.

(1) *Bulletin de la Société Vaudoise des sciences naturelles*, XXVII, 1892, et *Annales de la Société Linnéenne de Lyon*, XXXIX, 1892.

Les inoculations faites avec la substance jaune de la culture donnent des colonies qui s'accroissent avec activité, mais ne brillent pas. Toutefois, elles retrouvent peu à peu leur éclat primitif lorsqu'on les maintient pendant plusieurs jours à l'obscurité. Dans ce cas, elles deviennent d'abord jaune sale, puis grisâtres et enfin transparentes comme les cultures primitives.

Ces observations montrent nettement que le pouvoir photogène est indépendant de l'activité du développement dans certains cas.

Les photobactéries des cultures transparentes et celles des cultures jaunes sont également mobiles, mais celles qui sont restées photogènes sont plus allongées. Je ferai connaître prochainement l'action des diverses radiations lumineuses sur la production de la lumière par le *Photobacterium sarcophilum*.

Pseudo-parasitisme du *Lælaps stabularis* sur une femme,

par M. G. Neumann.

J'ai été consulté pour déterminer un « parasite » dont une femme était affectée au point que sa santé en était fortement ébranlée. Voici les détails essentiels de cette observation.

Depuis plus d'un an, cette femme, dont le mari et le fils sont marchands de chevaux, a ressenti maintes fois sur son visage des chatouillements, dont elle a pu facilement saisir la cause. C'étaient des Acariens assez volumineux que, dans son entourage, on prit pour des « poux » particuliers. Depuis lors, les moindres sensations cutanées lui ont paru causées par ces parasites, son sommeil a été troublé et insuffisant, son moral très ébranlé, sa nutrition compromise. En fait, toute la maison qu'elle habite paraît être, jusque dans les derniers recoins, envahie par une pullulation excessive de ces Acariens : on en trouve dans les greniers à fourrages, dans les écuries, dans la cour, dans les appartements. Il n'est pas surprenant que quelques-uns s'aventurent ou s'égarent sur la peau de l'homme; cependant, ni le mari ni le fils de cette femme n'ont jamais ressenti le même contact, ce qui tient peut-être à une moindre susceptibilité.

Dans les spécimens qui m'ont été envoyés pour la détermination, j'ai reconnu le *Lælaps stabularis* (Koch) Berlese. Cette espèce de Gamasidé vit habituellement dans les fourrages, dans les greniers et magasins à foin. Il était donc naturel qu'elle se trouvât dans la maison habitée par cette femme, mais il est plus difficile de donner la cause de sa pullulation excessive, qui a résisté aux moyens aussi judicieux qu'énergiques employés pour la combattre. En tous cas (c'est le point essentiel de cette

note), la présence du *Lælaps stabularis* sur la peau de l'homme ne peut être considérée comme un fait de parasitisme. Il n'y a, d'ailleurs, jamais eu de prurit ni de lésion cutanée; l'altération de la santé a été le fait du retentissement de troubles psychiques sur la nutrition, et elle a disparu aujourd'hui que la malade est éclairée sur ce qui l'avait si longtemps tourmentée. On sait, du reste, que les Acariens de la famille des Gamasidés, au moins ceux de la tribu des Gamasinés, ne se nourrissent guère que de matières mortes et surtout de débris végétaux. Ceux qu'on rencontre sur des animaux (Vertébrés ou Arthropodes) n'y sont qu'à titre de commensaux, soit pour se faire transporter, soit pour s'abriter temporairement dans le revêtement tégumentaire.

Application du grisoumètre a la recherche médico-légale de l'oxyde de carbone,

par M. N. Gréhant.

Le grisoumètre de M. Coquillion, que j'ai modifié en le faisant construire tout en verre, en allongeant le tube gradué et en le terminant par un robinet, permet de doser avec la plus grande exactitude l'oxyde de carbone extrait d'un volume de sang pris chez l'homme empoisonné par ce gaz; on peut opérer sur un volume très petit compris entre 10 centimètres cubes et 2 centimètres cubes.

L'idée de cette application m'est venue, en lisant un rapport médico-légal qui a été publié récemment en Belgique; il s'agissait d'une femme qui n'aurait pas été assassinée, comme on le croyait d'abord, mais qui aurait succombé à un empoisonnement produit par un poêle; en effet, trois mois après la mort, un chimiste expert a pu recueillir quelques centimètres cubes de sang, et l'examen spectroscopique a démontré dans ce liquide la présence de l'oxyde de carbone.

Le procédé que je propose est plus exact et plus sûr; sa technique est très simple. Dans un tube de verre long d'un mètre, large de 2 centimètres, fermé à sa partie inférieure, on fait le vide avec une pompe à mercure; si l'on n'a pas de trompe à sa disposition, c'est-à-dire un auxiliaire très commode de la pompe, on remplit le tube d'eau et on fait le vide de l'eau beaucoup plus rapidement que le vide de l'air.

J'aspire, à l'aide d'une pipette graduée à robinet supérieur, munie d'une ampoule de caoutchouc, du sang de chien empoisonné par l'oxyde de carbone et conservé à l'air depuis trois semaines; je fais passer dans le vide 8 c. c. 75 de sang, puis un excès, 20 centimètres cubes d'acide acétique à 8 degrés, et j'immerge le tube dans l'eau bouillante.

Les manœuvres de la pompe donnent 7 c. c. 8 gaz pour un mélange de potasse et d'acide pyrogallique, le volume se réduit à 2 c. c. 7. Ce gaz, privé d'oxygène et d'acide carbonique, est transvasé sur l'eau dans une petite cloche tubulée munie d'un robinet et d'un long tube de caoutchouc qui est fixée par son extrémité libre sur le grisoumètre plein d'eau au-dessus du robinet supérieur; les trois robinets étant ouverts, on fait passer le gaz dans le grisoumètre, on introduit, dans la cloche, de l'air qui est envoyé dans l'ampoule et qui remplit tout son volume et une portion du tube gradué. On ferme le robinet supérieur, on porte le grisoumètre dans un grand bocal plein d'eau constamment renouvelée dans lequel il reste vertical et complètement immergé; les lectures des volumes se font toujours dans l'eau, car si on soulève l'ampoule dans l'air, l'instrument fonctionne comme un thermomètre à air, et on ne peut pas obtenir un volume invariable.

Le volume de l'ampoule jusqu'au zéro étant désigné par V, le volume occupé par le gaz est

$$V + 22.8 \ (V + 22.8).$$

On fait rougir le fil de platine :

30 fois on obtient	. . . . .	V + 13.7	
60 —	. . . . .	V + 12.7	
60 —	. . . . .	V + 12.6	volume fixe.
		10.2	

10 c. c. 2 représentent le volume d'oxyde de carbone retiré du sang.

Or, une expérience préalable, faite avec 1 c. c. 01 d'oxyde de carbone pur, a donné dans le grisoumètre, une réduction de 5 c. c. 3 ; on écrit donc la proportion :

$$\frac{1.01}{5.3} = \frac{x}{10.2}, \text{ d'où } x = 1 \text{ c. c. } 94.$$

Tel était le volume d'oxyde de carbone contenu dans 8 c. c. 75 de sang; dans 100 centimètres cubes de sang, on aurait trouvé 22 c. c. 2 d'oxyde de carbone. La même expérience, répétée sur un volume fort petit du même sang, 2 c. c. 5, a donné, dans le grisoumètre, une réduction de 3 c. c. 8, qui correspondait à 0 c. c. 7 d'oxyde de carbone pur, ou à 28 p. 100 d'oxyde de carbone.

Bien entendu, on ne peut pas compter sur une aussi grande exactitude, quand on opère sur un volume de sang aussi petit que 2 c. c. 5.

Ce procédé de recherche avec le grisoumètre, qui est un eudiomètre rendu très sensible, est donc immédiatement applicable aux recherches médico-légales, comme aux recherches physiologiques.

J'ajouterai, en terminant, que j'ai été obligé d'abandonner la pile au bichromate de potasse, qui manque de constance, et que j'emploie une

pile de Bunsen de six éléments que je fais monter à l'air libre, en dehors du Laboratoire, et qui me donne une intensité constante de neuf ampères, bien suffisante pour porter au rouge le fil de platine enroulé en spirale.

Nouvelle méthode pour démontrer le point de départ d'excitation, ainsi que les phénomènes électrotoniques dans l'emploi des courants d'induction,

par M. le Dr Gustave Piotrowski.

(*Travail du laboratoire de physiologie générale au Muséum d'histoire naturelle.*)

Pour des causes purement physiques, trop connues pour que j'aie besoin de les définir, le courant induit de fermeture est un excitant physiologique plus faible que le courant de rupture.

C'est avec un certain étonnement que j'ai remarqué, en soumettant le nerf sciatique d'une grenouille à l'action de l'alcool éthylique, que ce rapport se modifiait en bien des cas, c'est-à-dire que j'obtenais une contraction du muscle plus forte à la *fermeture* qu'à la *rupture* du circuit primaire. J'ai observé ce phénomène dans mes recherches sur la conductibilité et l'excitabilité des nerfs (1), et notamment en étudiant les modifications de la période latente et de la vitesse de transmission de l'excitation sous l'action de l'alcool.

J'ai établi mes expériences de la manière suivante : je me servais d'une préparation du muscle gastrocnémien et du nerf sciatique. Je plaçais le nerf dans une chambre humide formée de liège, avec deux ouvertures dans la paroi. Ensuite, j'insérais le nerf par les deux ouvertures et je fermais l'espace qui entourait le nerf avec du kaolin pétri avec une solution physiologique de sel. Dans la chambre, se trouvait, près de la paroi voisine du muscle, une paire d'électrodes sur lesquels le nerf reposait. Je faisais parvenir le courant d'induction de l'appareil à chariot de M. Du Bois-Reymond. A l'aide de tubes introduits à cet effet, on pouvait introduire de l'air saturé de vapeurs d'alcool, d'éther, de chloroforme, etc. Sous l'action de ces vapeurs, l'excitabilité du nerf diminue, et il faut appliquer des courants de plus en plus forts pour provoquer la contraction la plus faible. Après un certain temps, je puis constater qu'à la *fermeture* la contraction apparaissait déjà, tandis qu'il n'y en avait pas encore de traces à la *rupture*. Pour obtenir la contraction la plus faible,

(1) Dr G. Piotrowski. Ueber die Trennung der Erregbarkeit und der Leitungsfähigkeit. — Du Bois-Reymond. *Archiv für Physiologie*, 1893 (sous presse).

j'étais obligé de rapprocher les bobines de quelques centimètres de plus qu'à la fermeture. En répétant récemment ces expériences, je me convainquis que ce phénomène apparaissait seulement quand le *courant du circuit primaire* était *ascendant;* donc, quand le *courant d'induction de fermeture* était *descendant* et que celui de *rupture* était *ascendant.* En tenant compte de ce fait que l'alcool abaisse fortement et abolit même la conductibilité, ensuite que l'excitation provient de la cathode qui, à l'ouverture, se trouve plus loin du muscle qu'à la fermeture, tout porte à croire qu'à la fermeture une excitation plus faible suffit, parce qu'elle a une route moindre à parcourir, et, par suite, un obstacle moindre à vaincre. Pourtant, cette explication par elle-même paraît insuffisante, si l'on remarque cette différence dans la route à parcourir, c'est-à-dire l'éloignement des électrodes qui était égal, dans mes expériences, à 3 millimètres. S'il en était réellement ainsi, l'éxcitation ne pourrait pas du tout parvenir d'une distance plus grande et elle demeurerait sans résultat.

Pour vérifier cette supposition, j'ai eu l'idée de placer une autre paire d'électrodes en dehors de la chambre, à 30 millimètres de la première et avec l'aide de ces électrodes j'excitais le bout central. De cette manière, j'ai pu reconnaître aussi qu'en excitant cet endroit on obtient un phénomène analogue, c'est-à-dire la *prédominance de la fermeture sur la rupture du courant primaire ascendant.* Ce phénomène apparaît simultanément au point central et au point périphérique, la conductibilité n'est donc pas si affaiblie, comme on aurait pu le supposer, parce que l'excitation parvient encore du point central. Il faut donc chercher ailleurs la raison de ce phénomène, et notamment, d'après moi, dans l'action *électrotonique* des courants d'induction. Dans les courants *ascendants,* la *cathode* et par suite le point de départ de l'excitation réside plus loin du muscle que l'*anode;* elle a donc à traverser un espace qui reste sous l'influence de l'*anode qui abaisse la fonction des nerfs*, c'est-à-dire leur conductibilité et leur excitabilité. Si donc à l'action de l'anode se joint l'action de l'alcool, l'obstacle devient plus grand et l'excitation traverse beaucoup plus difficilement cette partie. Par contre, dans les courants *descendants,* l'*anode* n'entre pas en ligne de compte, et l'excitation agit plus facilement, même si elle est beaucoup plus faible, comme par exemple à la fermeture.

En voulant prouver en toute évidence que dans ce cas agit la diminution de la conductibilité provoquée par l'alcool et l'anélectrotonus, et non pas seulement la diminution de la conductibilité sous l'action de l'alcool, j'ai combiné une expérience de manière que j'ai placé un pôle, c'est-à-dire la *cathode* au milieu de la chambre et deux autres pôles des deux côtés du premier : ces derniers devaient servir d'anodes. De cette manière, la cathode n'était pas modifiée quant à sa situation, et, par suite, l'espace que l'excitation devait traverser restait d'égale longueur; mais dans les courants *ascendants*, *l'anode* était placée devant la *cathode*, plus près du muscle, et dans les courants *descendants*, plus loin de celui-ci, derrière la

cathode. Dans cette disposition, les phénomènes décrits plus haut apparaissaient d'une manière plus évidente, c'est-à-dire que, dans *les courants ascendants, il fallait employer pour provoquer une contraction le plus faible des courants plus forts que dans les courants descendants, et que même les courants descendants de fermeture agissaient plus fortement que les courants ascendants de rupture.*

On peut aussi observer l'action de l'*anode* en déterminant *la période latente.* Dans les courants *descendants*, elle est plus brève que dans les courants *ascendants*, pendant lesquels elle peut même être double de longueur. De cette manière, à l'aide de l'alcool, qui diminue la fonction du nerf, on peut démontrer l'influence de l'*anode*, c'est-à-dire l'*anelectronus.* Que l'*anode* diminue la conductibilité dans les courants d'inductions comme dans les courants constants, c'est ce que démontrent les recherches de MM. *Kries* et *Sewall* (1), *Sewall* (2), *Yeo* et *Herroun* (3), *Werigo* (4), etc. Pourtant, dans les nerfs normaux, il est difficile de le prouver. Il faut avoir recours à des expériences assez compliquées. M. *Fick* (5) pensait que le phénomène qu'il appelait « *Lücke* » dépend de l'*anelectrotonus.* Pourtant *Tiegel* (6) a prouvé qu'il apparaît dans les courants *descendants.* La difficulté de démontrer l'*anelectrotonus* repose en ceci que l'excitation part non seulement de la *cathode*, mais aussi dans les courants plus forts de l'*anode.* D'autre part, la diminution de l'excitabilité par l'*anode* peut apparaître plus tard que l'excitation elle-même, comme sembleraient le prouver les recherches de *Tschiriew* (7) et *Bernstein* (8). L'alcool, par contre, retarde l'action excitante sur les nerfs, d'abord en diminuant leur conductibilité, ensuite en diminuant leur excitabilité, après quoi l'excitation pourrait se répandre plus lentement que l'*anelectrotonus* physiologique. Enfin, l'influence de l'alcool peut produire par la diminution de l'excitabilité cet effet que l'anode n'irrite pas du tout les nerfs, mais que la cathode seule les excite. *A capite*, j'ai voulu éclaircir ce dernier point expérimentalement. Les travaux de MM. *Chaveau* (9), *Harless* (10), *Lamanski* (11), *Biedermann* (12), etc., ont démontré que dans les courants d'induction l'excitation part de la

(1) Kries et Sewal. *Arch. f. Anat. und. Physiologie*, 1881.
(2) Sewall. *Journ. of Physiol.*, III.
(3) Yeo et Herroun. *Journ. of Physiol.*, VI.
(4) Werigo. *Pfl. Arch.*, XXXVI.
(5) Fick. *Vierteljahresschrif. der Naturfor. Ges.*, in Zurich, XI.
(6) Tiegel. *Pfl. Arch.*, XIII.
(7) Tschiriew. *Arch. f. Anat. und Physiol.*, 1889.
(8) Bernstein. *Arch. f. Anat. und. Physiol.*, 1886.
(9) Chaveau. *Journ. de la Physiol.*, II.
(10) Harless. *Zeitschr. f. Rat. Med.*, III.
(11) Lamanski. *Studien d. Physiol. Inst. zu Breslau*, IV.
(12) Biedermann. *Sitzber. d. Wien. Akad.*, Abth, III. Bd. LXXXIII.

cathode. Pourtant M. *Werigo* (1) affirme que dans les courants plus forts elle part ainsi de l'*anode*. Pour résoudre cette question, je plaçais un pôle d'un côté hors de la chambre sur lequel reposait la partie centrale du nerf. Or, l'action de l'alcool supprimait complètement la conductibilité, ainsi que je le constatais par une paire distincte d'électrodes sur les deux pôles desquels reposait le nerf. En irritant le muscle avec cette dernière paire d'électrodes, on n'obtenait pas de contraction, tandis que dans la disposition précédemment décrite les courants *ascendants* provoquaient une contraction. Puisque dans ce cas l'excitation ne pouvait provenir de la *cathode* parce que la conductibilité était supprimée, par suite l'*anode* seule qui se trouvait derrière la partie modifiée du nerf pouvait l'exciter. Pour irriter le nerf avec l'*anode* à l'ouverture du circuit, il faut user de courants beaucoup plus forts même que dans la fermeture par l'excitation à l'aide de la cathode. L'alcool aussi supprime avant tout l'action irritante de l'*anode*. Je l'ai démontré de la manière suivante : un pôle excitait la partie centrale hors de la chambre comme précédemment et l'autre la partie périphérique, pourtant à l'intérieur de la chambre, tout près de la paroi. L'alcool donc diminuait l'excitabilité de cette partie ; de cette manière, l'action des courants *ascendants* diminuait et disparaissait même plutôt que l'action des courants *descendants* de *fermeture*. *A capite*, des expériences répétées avec des électrodes impolarisables ont donné les mêmes résultats.

Les expériences décrites sont assez faciles à faire. Elles ne demandent pas des appareils trop compliqués et leurs résultats sont assez certains et assez clairs. Pour cette raison, elles se prêtent facilement à la démonstration dans les Cours des phénomènes suivants :

1° L'excitation, dans les faibles courants d'induction, ne part que de la *cathode* et dans les courants plus forts de l'*anode* également.

2° L'*anode*, à la *rupture*, cause une très faible excitation, plus faible même que la *cathode* à la *fermeture* du courant.

3° Enfin l'*anode* diminue la conductibilité des nerfs de la même manière que dans les courants constants.

Phlébite traumatique de la jambe droite, œdème réflexe de la jambe gauche,

par M. Vaquez.

Dans une communication faite récemment à l'Académie des sciences, M. le professeur Ranvier signale un curieux effet des réflexes vasculaires. L'injection d'une goutte d'essence de moutarde dans le sac lymphatique

(1) Werigo. *Loc. cit.*

sous-cutané de la jambe d'une grenouille produit une congestion intense de la patte correspondante, tandis que l'autre patte abdominale s'anémie. Relatant d'autres expériences analogues, M. Ranvier pense que certains faits de la pratique médicale doivent pouvoir s'expliquer par des phénomènes sympathiques ou réflexes de même ordre. Nous rapporterons ici une observation de nature semblable.

Un malade entra, en décembre 1892, dans le service de M. le professeur Potain, à la Charité, pour des accidents de phlébite. Celle-ci était d'origine traumatique. Le sujet ayant été atteint du choéra, on lui avait fait des injections intra-veineuses de sérum dans la veine saphène du côté droit. Quinze jours après environ, il commença à ressentir des douleurs de ce côté, et le long du trajet de la veine. Ces douleurs s'atténuèrent assez rapidement. Elles reparurent aussi violentes trois semaines plus tard, c'est ce qui détermina le malade à entrer dans notre service. Je pus constater une phlébite des plus caractérisées de la saphène interne droite, sans œdème de la jambe, avec sensation dure de cordon veineux, mais je ne fus pas peu surpris de voir que la jambe gauche était le siège d'un œdème marqué remontant jusqu'à la partie moyenne du mollet.

Cet œdème avait apparu brusquement en même temps que la jambe droite devenait douloureuse. Du côté gauche on ne constatait aucune douleur, aucune oblitération veineuse, et l'œdème disparut très rapidement en quatre ou cinq jours, tandis que la phlébite droite continuait à évoluer. Il n'y avait, d'ailleurs, dans l'état général du sujet ni dans aucune altération locale, rien qui pût expliquer ce phénomène. Je crois que l'on est autorisé à invoquer des troubles vasculaires réflexes analogues à ceux décrits par M. Ranvier et à ceux que l'on observe après le pincement ou la compression des veines d'une oreille chez le lapin. Je n'ai pas trouvé mention d'autres faits analogues dans la littérature médicale, celui-ci est donc intéressant à connaître pour éviter l'erreur que l'on aurait pu commettre en diagnostiquant une phlébite gauche, que les conditions toutes spéciales de l'étiologie et l'évolution de la maladie n'autorisaient pas à admettre.

Pouls lent permanent.
Considérations cliniques et physiologiques,

par MM. Vaquez et Bureau.

L'étude des phénomènes cardio-vasculaires qui caractérisent essentiellement la maladie dite du « pouls lent permanent » a conduit la plupart des auteurs à admettre que le ralentissement était le plus souvent plus

apparent que réel, et que le cœur, notamment, présentait d'ordinaire des contractions supplémentaires plus ou moins faciles à constater.

Nous avons pu examiner à ce sujet deux malades atteints de cette affection ; les tracés que nous avons recueillis, avec la direction et les conseils de notre maître, M. le professeur Potain, nous ont permis d'arriver à des conclusions que nous jugeons intéressantes, surtout si on les rapproche de certaines expériences physiologiques que nous exposerons plus loin.

Fig. 1. — Hel... Salle Bouillaud, n° 8, juillet 1889.

Nous ne relaterons pas ici les observations cliniques ; nous dirons seulement que dans un cas, suivi par l'un de nous en 1889, la lenteur du pouls avait apparu à la suite d'un traumatisme de l'abdomen, dans l'autre cas, il s'agissait d'un homme jeune encore (vingt-neuf ans), chez lequel il était impossible de relever aucune condition étiologique satisfaisante. Dans les deux cas, le pouls oscillait entre vingt-deux et trente pulsations, et les symptômes concomitants rappelaient exactement ceux qui ont été décrits par Adam, Stokes, Charcot, etc., et que l'on retrouve également dans les cas de Malassez, Cornil, Blondeau, etc.

L'auscultation du cœur permettait de retrouver, à de certains moments, ces battements surajoutés dont nous avons parlé et dont nous voulions étudier la valeur. C'est à cela que nous ont servi les tracés figurés ci-dessus et pages suivantes, sous les n°s 1, 2, 3 et 4.

Le tracé radial n'indique rien que de connu déjà : la lenteur excessive du pouls avec, de temps à autre, de très faibles ondulations correspondant à un essai de systole ventriculaire.

Le tracé de la pointe du cœur nous permet déjà de voir que les soulèvements intermédiaires sont bien réels et correspondent à des contractions actives, mais cela ne suffit pas pour nous assurer qu'il s'agisse de systoles ventriculaires. On sait, aujourd'hui, — les observations de

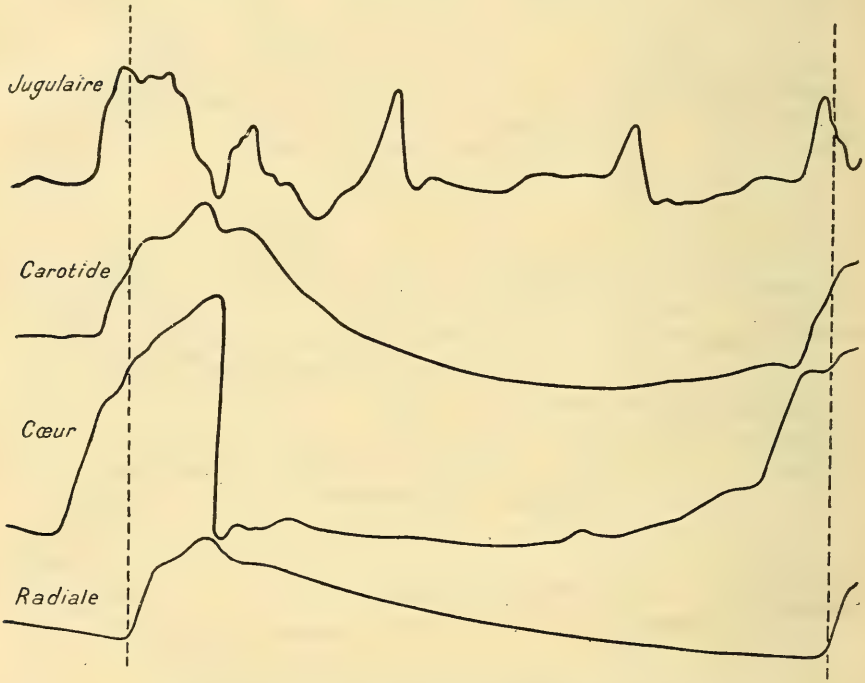


Fig. 2. — N... Salle Bouillaud, nº 8, novembre 1892.

MM. Potain et F. Franck en font foi, — que la contraction de l'oreillette est capable de déterminer un soulèvement apparent de la région précordiale de donner, sur les tracés, une ligne d'ascension bien caractérisée. C'est également cette même contraction qui, dans les tracés recueillis sur la pointe du cœur à l'état normal, provoque l'ascension correspondant à la période présystolique, sur laquelle les auteurs ont tant discuté. Il fallait donc nous adresser aux tracés comparatifs de la radiale, de la carotide et de la jugulaire. On voit alors de suite qu'il y a, sur cette dernière, des mouvements isolés qui ne correspondent à rien de pareil sur les tracés artériels. L'examen des tracés nous conduit à ces deux conclusions : 1° toutes les fois qu'il y a une contraction du ventricule, on en retrouve l'effet dans la radiale aussi bien que dans la carotide ; il faut donc rejeter l'hypothèse émise par certains auteurs que des con

tractions systoliques avortées ne suffiraient pas à distendre le système artériel dans son entier; 2° il y a des contractions auriculaires parfaites et isolées, capables de donner lieu à un bruit d'auscultation simulant la systole ventriculaire et de déterminer des soulèvements marqués de la jugulaire.

C'est la conclusion à laquelle Stokes était déjà arrivé et que MM. Chauveau, Tripier, Letulle, ont pleinement adoptée. Les tracés que nous présentons sont la confirmation écrite de cette opinion.

Il nous restait à contrôler ces résultats avec ceux fournis par la physiologie. M. F. Franck a bien voulu nous permettre de reprendre dans son laboratoire les expériences qu'il avait déjà faites lui-même sur le mode de la contraction cardiaque à la suite de l'excitation du pneumogastrique,

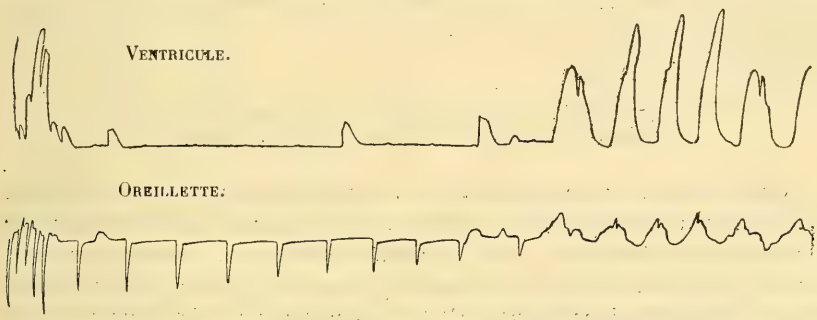


Fig. 3. — Excitation du bout périphérique du pneumogastrique droit. Chien, 16 décembre 1892 (Lab. de M. Fr. Franck).

et son préparateur, M. Hallion, nous a aidés dans ces recherches. Nous laisserons de côté ce qui a trait au ralentissement des contractions cardiaques. Mais, si nous considérons le tracé n° 3, pris avec l'appareil de M. F. Franck, simultanément sur le ventricule et l'oreillette à la suite de l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique droit, nous verrons que la dissociation des contractions apparaît dès le début de l'excitation, et est de la sorte tout à fait analogue à ce que l'on constate sur les tracés recueillis chez nos malades (tracé n° 3). Nous ajouterons de plus que le deuxième de ces malades présenta, à plusieurs reprises, surtout lorsque les pulsations augmentaient de fréquence, un véritable rythme couplé du cœur. Ces observations concordent donc exactement avec les conclusions formulées par le professeur Chauveau, en 1883. Mais il y a plus; si l'on examine les tracés recueillis après excitation du bout central du pneumogastrique (tracé n° 4), on s'aperçoit qu'un phénomène un peu analogue peut se produire. Les contractions ventriculaires cessent presque complètement, les contractions auriculaires persistent dans leur intégrité.

Cette considération nouvelle, tirée de la physiologie, nous permet de faire rentrer dans la conception imaginée par le Dr Charcot, la plupart des faits de pouls lent permanent, jusqu'ici inexplicables. C'est ainsi

qu'on a pu attribuer certains de ces cas à une contusion du plexus solaire, à des troubles gastriques, à des lésions primitives du cœur, etc. En un mot, ce ne sont pas les altérations du nerf dans son chemin centrifuge, mais aussi bien celles qui l'atteignent dans son trajet centripète en dehors des cas où le bulbe est directement en cause, qui peuvent faire apparaître la lenteur du pouls avec les accidents qui s'y rattachent.

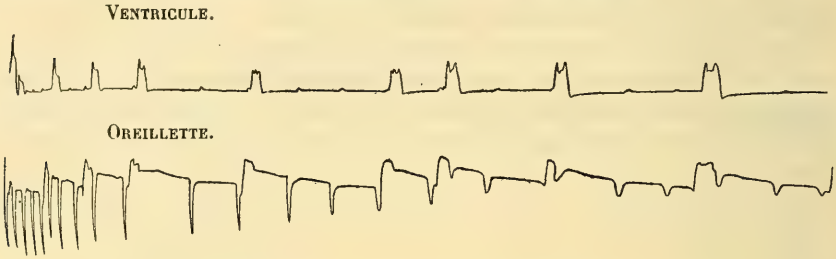


FIG. 4. — Excitation du bout central du pneumogastrique droit. Chien, 16 décembre 1592 (Lab. de M. Fr. Franck).

Nous terminerons en ajoutant deux considérations à ce qui précède. M. Comby a pensé pouvoir attribuer les attaques épileptiformes du « pouls lent permanent » à des accidents urémiques. Les malades qu'il avait en vue étaient des athéromateux présentant, selon toute vraisemblance, des altérations du rein. Cette conclusion ne s'applique pas à la majorité des cas ; chez le second de nos malades notamment, cette interprétation ne peut pas être invoquée. Disons enfin que nous avons essayé, presque sans succès, la plupart des médicaments proposés pour parer aux accidents syncopaux ; seul, l'emploi de la solution de trinitrine les a conjurés d'une manière marquée et même les a fait disparaître pour un certain temps, sans d'ailleurs relever la fréquence du pouls.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 18 FÉVRIER 1893

MM. A. Chauveau et Kaufmann : Sur la pathogénie du diabète; rôle de la dépense et de la production de la glycose dans les déviations de la fonction glycémique (*Mémoires*). — M. A. Charrin : Humeurs et sécrétions dans l'infection expérimentale. — M. Roger : Action de quelques toxines microbiennes sur le cœur. — M. le professeur Dr Alexandre Poehl (de Saint-Pétersbourg) : Méthode clinique simplifiée d'analyse d'urine pour fixer les degrés d'auto-intoxication et l'énergie des processus d'oxydation intra-organiques. — M. Raphael Dubois : Sur la physiologie comparée de la thermogenèse. — M. H. Bourges : Myélite aiguë expérimentale produite par l'érysipélocoque. — Note de M. Pierre Bonnier, présentée par M. A. Giard : Sur les fonctions otolithiques. — Note de M. le Dr de la Jarrige, présentée par M. d'Arsonval : Des injections intra-pulmonaires. — M. G. Loisel : Les cartilages linguaux et le tissu cartilagineux chez les Gastéropodes. — M. le Dr Grigorescu (de Bucharest) : Influence de la stase sanguine de l'hématopoïèse.

Présidence de M. Chauveau.

Sur la pathogénie du diabète ; rôle de la dépense et de la production de la glycose dans les déviations de la fonction glycémique, par MM. A. Chauveau et Kaufmann. — (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 17.)

Humeurs et sécrétions dans l'infection expérimentale,

par M. A. Charrin.

Personne n'ignore la multiplicité des modifications qui surviennent dans les liquides organiques au cours des Pyrexies. — Je me suis efforcé d'en préciser quelques-unes, en étudiant ce qui se passe chez l'animal inoculé avec le bacille pyocyanique.

Les sucs intestinaux, on le sait, deviennent très abondants; ils doublent et triplent, soit en poids, soit en volume. Ils se présentent sous un aspect beaucoup plus liquide; ils sont, parfois, riches en pigments, en pigments verdâtres spécialement. Ils renferment nombre de microbes, parmi eux le bacille injecté.

La diminution des urines, la chose n'est ni rare, ni indifférente, contraste avec l'augmentation des sécrétions digestives. Un lapin, soumis au lait depuis plusieurs jours, excrète par les reins 120, 150, 260 centimètres

cubes, par vingt-quatre heures, et même davantage. Ce chiffre tombe à 30, 40, 70, en cas d'infection aiguë, et cela dès la première ou la seconde journée. — Les oscillations qualitatives sont des plus marquées. L'urée va croissant à mesure que la mort approche; des analyses successives, portant sur la sécrétion rénale de trois sujets inoculés le 12 janvier et ayant succombé, l'un le 14, les autres le 15 du même mois, ont donné : 6; 13.2; 18.4; 27; 36 grammes par litre. L'acide phosphorique, le plus habituellement, s'élève. Dans les cas précédents, on a obtenu : 0.26; 1.10; 2.15; 3. Inversement, le chlore s'abaisse : 3.50; 3.10; 3.20; 2. Ces résultats sont empruntés à une série de recherches poursuivies dans un but spécial par M. Chevallier et moi, recherches qui comportent plus de 50 analyses et sont loin d'être terminées. Ajoutons que l'albuminurie est la règle; que l'hématurie s'observe exceptionnellement. En outre, le liquide vésical contient des toxines, attendu qu'en l'injectant on vaccine dans telles conditions; on crée des accidents morbifiques dans telles autres. On doit au professeur Bouchard ces notions fondamentales.

Si on lie l'uretère, au lieu de recueillir, à l'aide d'un dispositif spécial, les urines librement émises à partir de l'instant de l'inoculation, la vessie étant vidée à ce moment précis, on constate que la sécrétion se réduit à 5, à 10 centimètres cubes. De plus, la maladie évolue avec une rapidité excessive; elle revêt, assez fréquemment, la forme hémorragique, rare en dehors de ces circonstances. On a, ici, la preuve expérimentale de l'influence exercée par un viscère, placé dans une situation anormale, sur la marche, sur les caractères de l'infection.

L'extravasation, l'élévation thermique, ne sont pas les seules modifications subies par le sang. — L'oxygène est légèrement diminué (Gley, Lapicque, Charrin); les globules blancs sont souvent plus abondants; les substances bactéricides (Roger, Charrin), substances détruites à 70 degrés, insolubles dans l'alcool, apparaissent dès le troisième jour (Bouchard). L'alcalinité décroît dans de faibles mesures; la fièvre suffit à expliquer, cette variation dans la réaction (Drouin, Charrin). Il n'en est pas ainsi chez la plante (exp. inédites). Là, l'acidité peut fléchir, l'état neutre ou alcalin survenir; le milieu s'adapte. — Quant à la lymphe, donnée capitale, son volume serait sensiblement supérieur à la moyenne, d'après Roehmer, Gartner, etc.

Les sérosités, parfois, sont un peu plus abondantes qu'à l'état physiologique. Localement, sous la peau, on peut observer de l'œdème, de l'inflammation, de la suppuration, des signes de digestion du tissu conjonctif.

Enfin, il existe d'autres altérations portant sur la quantité comme sur la qualité de certaines sécrétions des plus importantes. Ayant reçu les confidences de deux auteurs, Rüffer et Sherrington, relativement à des études de ce genre, je suis obligé, pour le moment, de garder le silence et de m'en tenir à ce que j'ai signalé.

On voit combien sont générales (et il n'y a là que quelques indica-

tions), les altérations humorales. Sucs intestinaux, urine, sang (réaction, éléments, figurés ou solubles), lymphe, sérosités, etc : tout est intéressé.

Comment se réalisent ces altérations? Il est difficile de répondre d'une façon précise; il est aisé, en revanche, de formuler des hypothèses plausibles, basées sur des faits.

Les lésions cellulaires des glandes, la mise en jeu, soit des vaso-moteurs, soit des conditions physiques de la circulation, soit des appareils nerveux plus ou moins chargés de la fonction sécrétoire : telles sont quelques-unes des causes propres à actionner la formation, la composition des sucs, des humeurs, etc.

Or, l'anatomie pathologique nous a appris, ici, la fréquence des altérations épithéliales de l'intestin, du rein, de divers conduits. D'autre part, sous l'impulsion première du professeur Bouchard, sous celle des expériences de Gley et Charrin, on s'est efforcé de déceler les propriétés des toxines bactériennes à l'endroit de l'axe cérébro-spinal, et l'on sait combien déjà cette méthode a été féconde. Dans le cas qui nous occupe on a précisément démontré que ces toxines agissaient sur les vaso-dilatateurs; un spasme intense survient, puis, ordinairement, une dilatation lui succède. On a démontré, également, que la pression était capable de s'élever; parfois, elle s'abaisse, de même que, parfois, certains troncs nerveux perdent en partie leur excitabilité (recherches inédites). Ajoutez à cela l'hyperthermie qui altère et les solides et les liquides. Ajoutez à cela la reproduction du plus grand nombre de ces modifications, en utilisant les sécrétions du bacille, après stérilisation.

Dès lors, il est permis de conclure au rôle de ces sécrétions bacillaires, rôle tantôt direct, les toxines lésant elles-mêmes les cellules, tantôt indirect, le système nerveux intervenant à titre d'intermédiaire. Il est encore possible d'incriminer la dyscrasie, attendu que le sang, la lymphe, nous l'avons vu, n'ont pas leur composition normale; or, ce sont là les sources auxquelles puisent les glandes pour y trouver les matériaux destinés à les nourrir ou à constituer leurs excrétions. Leur intégrité est nécessaire autant que celle de la circulation qui apporte les éléments utiles, qui aide à l'osmose par la vitesse, par la pression, autant que celle des nerfs, etc., toutes choses que les toxines influencent.

Action de quelques toxines microbiennes sur le cœur,

par M. Roger.

Les cultures du *Bacillus septicus putidus* exercent une action énergique sur le cœur de la grenouille (1). Leur injection détermine un notable

(1) Roger. Poison cardiaque d'origine microbienne, *Société de Biologie*, 28 janvier 1893.

ralentissement des battements et augmente la durée des systoles; le cœur finit par s'arrêter en diastole, sans passer par une période d'affaiblissement progressif; les contractions deviennent de plus en plus rares, tout en restant très énergiques. Mais ce qui caractérise surtout cet empoisonnement, c'est que le cœur cesse rapidement d'être excitable par les agents mécaniques ou par les courants faradiques agissant directement sur le muscle.

Les analogies qui existent entre le B. septicus putidus et le *Proteus vulgaris*, m'ont conduit à rechercher si les cultures de ce deuxième microbe n'exerceraient pas une action semblable; j'ai opéré comme je l'avais fait pour mes premières recherches, en me servant constamment de la méthode graphique. Or, les toxines du Proteus ralentissent les battements du cœur, augmentent souvent leur amplitude et modifient la forme du tracé, à peu près de la même façon que les cultures du B. septicus. On pourrait donc croire que les effets sont identiques dans les deux cas; il n'en est rien en réalité; car le cœur empoisonné par les cultures du proteus conserve son excitabilité. Les secousses électriques déterminent des systoles énergiques; si elles se succèdent rapidement, il se produit une série de contractions tétaniformes suivies d'un repos plus ou moins prolongé; les réactions sont donc les mêmes qu'à l'état normal, à la condition toutefois d'employer des courants assez énergiques; l'empoisonnement diminue l'excitabilité du cœur.

Il existe une autre différence entre les toxines du B. septicus et celles du Proteus vulgaris. Les premières agissent sur le cœur à une période peu avancée de l'empoisonnement, alors que les autres manifestations morbides sont à peine marquées. Les cultures du Proteus déterminent d'abord des troubles généraux extrêmement graves; l'animal commence par avoir de la difficulté à sauter, puis ses membres se paralysent progressivement et il devient inerte. C'est à ce moment que le cœur présente les modifications que j'ai indiquées. Les manifestations cardiaques sont donc rejetées au deuxième plan, loin de constituer le phénomène primitif et capital, comme dans l'intoxication par les cultures du B. septicus putidus.

Le *Bacille diphtéritique* influence également le cœur; mais son action est bien moins appréciable. Les cultures stérilisées, concentrées dans le vide, ralentissent les battements et diminuent leur amplitude, mais elles ne modifient pas l'excitabilité du myocarde. Les effets sont d'ailleurs très peu marqués, au moins aux doses que j'ai employées; ainsi, dans une de mes expériences, j'injectai 15 gouttes représentant 6 centimètres cubes d'une culture dans le bouillon, âgée d'un mois; les battements tombèrent de 32 à 24 à la minute et la ligne systolique s'abaissa de 12 à 8 millimètres. Dans une autre expérience, j'introduisis 10 gouttes répondant à 3 centimètres cubes d'une culture dans le sérum, également âgée d'un mois; au lieu de 38, il n'y eut plus que 28 battements et la hauteur des systoles n'atteignit que 5 millimètres au lieu de 8. Ces

modifications sont donc très légères et nullement comparables à celles que produisent les deux autres microbes que j'ai étudiés. D'ailleurs la grenouille est peu sensible à l'action des toxines diphtéritiques ; l'injection de quantités corespondant à 5 ou 6 centimètres cubes d'une culture dans le sérum, n'amène aucun trouble notable.

Les phénomènes produits par le *B. septicus putidus* ne peuvent donc être considérés comme des manifestations banales ; les toxines de ce microbe exercent sur le cœur de la grenouille une action véritablement spécifique.

Méthode clinique simplifiée d'analyse d'urine pour fixer les degrés d'auto-intoxication et l'énergie des processus d'oxydation intra-organiques,

par M. le Professeur Dr Alexandre Pœhl (de Saint-Pétersbourg).

Nous connaissons maintenant les leucomaïnes et leur rôle dans l'organisme, et nous savons de quelle importance il est de rechercher leur présence pour expliquer les phénomènes de la vie des tissus et de l'individu qui, jusqu'à présent, étaient des mystères dont nous devons l'explication aux recherches de la science française.

Nous ne reviendrons pas sur la description de ces substances, que M. Armand Gautier a faite d'une manière magistrale dans son cours de chimie. Le célèbre savant a démontré que les leucomaïnes sont des produits de la vie normale des cellules, et que ce n'est pas seulement dans des conditions anormales ou pathologiques que se forment ces substances, dont une partie présente des qualités toxiques. Mais, naturellement, leur accumulation dans l'organisme est une condition anormale, pouvant amener des accidents graves et même la mort. Il est donc indispensable que, d'une façon ou de l'autre, l'organisme se débarrasse de ces substances qui empêchent son fonctionnement normal. Cette élimination a lieu au moyen des processus d'oxydation intra-organique, grâce à laquelle les leucomaïnes sont, soit complètement brûlées, soit transformées en compositions plus simples et rendues ainsi propres à être éliminées par les reins. C'est précisément en cela que consiste la défense de l'organisme contre l'auto-intoxication.

L'auto-intoxication a sa place dans les maladies les plus diverses, soit chroniques, soit aiguës, comme par exemple : l'arthrite, le rhumatisme, la plus grande partie des maladies infectieuses, la constipation chronique, toutes les formes de surmenage, le diabète, et toute une série de maladies nerveuses. Dans les maladies causées par les micro-organismes infectieux, les causes de l'auto-intoxication sont les produits de la vie des bactéries

et M. Bouchard a le premier constaté dans ces maladies la présence des ptomaïnes.

Dans une suite d'observations des plus intéressantes, M. Bouchard a démontré, entre autres choses, que la diminution des processus d'oxydation, chez les anémiques, par exemple, amène une augmentation de la toxicité des urines.

M. Armand Gautier a démontré que l'oxygène qu'introduisent dans l'organisme, la respiration ou la nourriture, ne pouvait pas, à lui seul, expliquer toute l'oxydation intra-organique et arriva à cette conclusion qu'il y avait lieu d'admettre la présence d'un ferment d'oxydation.

J'ai déjà indiqué que la spermine était très vraisemblablement le ferment chimique qui favorise les processus d'oxydation intra-organique. Ce ferment agirait par sa seule présence, d'une manière catalytique.

Mais maintenant que l'étude de l'auto-intoxication a pris une si large place dans la pratique, on comprend aisément de combien d'importance il est, pour les médecins, de connaître les quantités de leucomaïnes présentes dans l'urine.

La méthode d'analyse des leucomaïnes proposée par M. Armand Gautier, est de la précision la plus complète, mais, par cela même, elle exige une manipulation très délicate et très longue, ce qui la rend impraticable pour les analyses d'urine journalières.

D'un autre côté, comme l'on sait, l'évaluation de l'urée au moyen de la solution d'azotate de mercure par la méthode de Liebig, perfectionnée par Pflüger, donne des résultats vagues, puisque, par ce moyen, on évalue non seulement l'urée, mais encore les leucomaïnes.

Les procédés de Knoop, de Hüfner, d'Yvon, etc., fondés sur l'emploi de l'hypobromite de soude, donnent des indications peu précises sur la quantité de l'urée, car, dans ces conditions, on mesure également une partie de l'azote des leucomaïnes. Pflüger et Bohland ont proposé un moyen de dosage de l'urée, fondé en partie sur l'ancien procédé de mesure de l'urée de Bunsen, d'après lequel l'urée en présence d'une solution alcaline de chlorure de baryum se décompose en une molécule d'acide carbonique et deux molécules d'ammoniaque. Mais comme dans l'urine, il y a d'autres matières azotées, Pflüger et Bohland les précipitèrent au moyen de l'acide phosphotungstique et mesurèrent ensuite l'urée par la méthode de Bunsen. Bien que ce moyen ne soit pas à l'abri de tout reproche, il n'en donne pas moins des chiffres assez rapprochés de la vérité.

Mais il est trop compliqué pour répondre aux exigences de simplicité de la pratique médicale.

Le moyen que je propose, bien que ne contenant rien de nouveau en particulier, est, par sa simplicité, pratique pour chaque médecin et demande pour la mesure particulière de l'urée et des leucomaïnes à peine quelques minutes avec des accessoires peu compliqués. Les résultats que

l'on reçoit par cette méthode, bien que ne pouvant pas prétendre à la précision absolue, répondent complètement aux exigences cliniques. Autant qu'il est à ma connaissance, toutes les leucomaïnes donnent avec l'acide phosphotungstique en présence de l'acide chlorhydrique, un précité, tandis que l'urée et les sels d'ammoniaque ne se déposent pas dans ces conditions. Je me suis servi dans ce but d'acide phosphotungstique préparé selon le procédé de Scheibler. Dans les cas d'urine anormale, la présence de l'albumine et de la peptone aurait empêché la mesure des leucomaïnes, car l'acide phosphotungstique les précipite également.

Mais l'acide phosphotungstique, en présence d'un excès d'acide acétique précipite l'albumine et la peptone sans agir sur les leucomaïnes. Quand il n'y a que de l'albumine et seulement des traces de peptone, il est préférable d'éliminer l'albumine en la coagulant par le chauffage à ébullition. Le précipité de leucomaïnes qui est effectué avec facilité sous l'influence de l'acide phosphotungstique en présence de l'acide chlorhydrique présente dans l'appareil un fort résidu, par l'aspect duquel on peut déjà juger, jusqu'à un certain point de la quantité des leucomaïnes de l'urine.

L'évaluation des leucomaïnes par l'aspect du dépôt pourrait passer pour le moyen le plus simple pour les besoins cliniques. Un peu plus bas on trouvera des procédés plus précis bien qu'également simples, pour la mesure des leucomaïnes.

Voici le procédé de mesure des leucomaïnes par l'acide phosphotungstique : A 100 centimètres cubes d'urine ne contenant ni albumine, ni peptone, on ajoute 25 centimètres cubes d'acide chlorhydrique (P. S. 1, 134) et 10 centimètres cubes de solution de 10 p. 100 d'acide phosphotungstique. Au bout de quelques minutes, il se forme dans le verre un précipité. Quand il est déposé, on se débarrasse d'une partie du liquide, et le précipité, avec le liquide restant, est versé dans une éprouvette graduée (tube eudiométrique divisé en centimètres cubes). Dans la plupart des cas, le précipité se forme assez rapidement et d'une façon assez régulière (1).

Dans les contre-épreuves avec la même urine, dans plusieurs essais avec l'acide phosphotungstique les résultats reçus sont concordants (2).

Le résidu, outre les leucomaïnes, contient une certaine quantité de

(1) Pour hâter le précipité et empêcher l'adhérence du dépôt sur les parois (ce qui d'ailleurs arrive très rarement), on peut de temps en temps faire tourner verticalement le tube autour de son axe. Si on a à sa disposition une machine centrifuge pour précipiter les dépôts, on doit recommander de s'en servir.

(2) Dans quelques cas, très rares, j'ai reçu un dépôt ne pouvant pas servir pour l'évaluation des leucomaïnes d'après le volume de leurs phosphotungs-

NUMÉROS	COULEUR SELON VOGEL	POIDS SPÉCIFIQUE	RÉACTION	URÉE SELON YVON	AZOTE DE L'URÉE SELON YVON	URÉE SELON PŒHL	AZOTE DE L'URÉE SELON PŒHL	DIFFÉRENCE dans les dosages de l'urée	QUANTITÉ TOTALE de l'azote de l'urine SELON KJELDAHL	RAPPORT DE L'AZOTE TOTAL de l'urine (SELON KJELDAHL) à l'azote de l'urée (SELON PŒHL)	ALBUMINE	PEPTONE	LEUCOMAINES précipité par l'acide phosphotungstique	LEUCOMAINES contenu en pour mille	ACIDE URIQUE SELON HAYKRAFT	ACIDE PHOSPHORIQUE	ACIDE SULFURIQUE	CHLORURE DE SODIUM
				p. 1000	p. 1000	p. 1000	p. 1000	p. 1000	p. 1000		p. 1000		p. 1000	p. 1000	p. 1000	p. 1000	p. 1000	p. 1000
1	1000:4	1.017	ACIDE	16.93	7.90	16.19	7.55	0.74	8.94	8.94: 7.55=100:84.45	absente.	TRACES	7.30	0.91	0.71	1.68	1.53	3.80
2	1000:6	1.014		13.04	6.08	12.30	5.74	0.74	6.72	6.72: 5.74=100:85.42	traces.		7.85	0.99	0.53	1.43	1.39	3.42
3	1000:5	1.017		16.73	7.80	16.14	7.53	0.59	8.42	8.42: 7.53=100:89.67	»		3.40	0.43	0.58	1.94	1.86	5.04
4	1000:6	1.015		21.63	10.09	21.12	9.85	0.51	10.34	10.34: 9.85=100:95.26	absente.		3.99	0.50	0.58	1.61	1.54	11.42
5	1000:6	1.024		24.65	11.50	23.49	10.96	1.16	12.14	12.14:10.96=100:90.28	0.48		6.35	0.79	0.65	1.36	1.73	7.24
6	1000:6	1.022		19.36	9.03	18.27	8.52	1.09	9.57	9.57: 8.52=100:87.96	traces.		10.60	1.33	0.55	1.87	2.24	7.63
7	1000:5	1.016		18.23	9.12	17.51	8.17	0.72	10.26	10.26: 8.17=100:79.63	0.98		7.40	0.93	0.83	1.98	1.76	4.81
8	1000:5	1.022		19.45	9.03	18.86	8.80	0.59	9.84	9.84: 8.80=100:89.43	traces.		6.10	0.78	0.64	2.12	1.63	12.23
9	1000:4	1.016		15.24	7.09	14.87	6.94	0.37	7.36	7.36: 6.94=100:94.44	»		2.80	0.35	0.33	1.16	1.62	5.60
10	1000:5	1.019		24.31	11.34	23.78	11.10	0.53	12.83	12.83:11.10=100:86.52	absente.		5.15	0.64	0.98	1.17	1.54	10.52
11	1000:8	1.018		15.96	7.45	15.43	7.01	0.53	7.74	7.74: 7.01=100:90.57	1.32		4.45	0.56	0.29	1.18	1.18	8.23
12	1000:5	1.022		24.06	10.29	23.58	11.00	0.48	11.21	11.21:11.00=100:98.13	absente.		4.90	0.61	0.81	2.31	2.03	6.13
13	1000:4	1.020		27.01	12.60	26.46	12.35	0.55	13.17	13.17:12.35=100:93.77	»		5.50	0.69	0.71	1.95	1.52	5.62
14	1000:5	1.029		35.69	16.35	35.14	16.40	0.55	17.19	17.19:16.65=100:96.86	»		5.65	0.71	0.64	3.46	2.58	6.92
15	1000:6	1.012		9.29	4.33	8.45	3.94	0.84	5.26	5.26: 3.94=100:74.91	»		8.50	1.06	0.68	1.42	1.15	4.74
16	1000:5	1.029		31.78	14.83	30.25	14.11	1.53	15.41	15.41:14.11=100:91.56	traces.		13.20	1.65	0.81	3.82	2.98	10.82
17	1000:3	1.012		11.01	5.14	10.93	5.10	0.08	5.31	5.31: 5.10=100:96.05	absente.		1.80	0.23	0.21	1.71	1.32	6.84
18	1000:5	1.021		17.84	8.32	17.16	8.01	0.68	9.36	9.36: 8.01=100:85.58	»		7.10	0.67	0.61	2.92	2.16	12.32
19	1000:5	1.020		19.31	9.01	18.78	8.76	0.53	9.76	9.76: 8.76=100:89.75	»		4.20	0.53	0.54	2.52	1.98	10.37
20	1000:5	1.013		12.98	6.06	12.29	5.73	0.69	6.46	6.46: 5.73=100:88.70	»		3.20	0.40	0.56	1.11	1.05	4.13

matières colorantes de l'urine et de l'acide urique. J'ai remarqué qu'en divisant par huit le nombre de centimètres cubes du dépôt obtenu pour 100 centimètres cubes d'urine, on reçoit sensiblement le poids en décigrammes des leucomaïnes présentes dans ces 100 centimètres cubes d'urine, soit le poids en grammes des leucomaïnes de 1,000 centimètres cubes d'urine. Par exemple, si pour 100 centimètres cubes d'urine il se dépose 4 centimètres cubes de précipité, nous diviserons 4 par 8 = 0 gr. 5 de leucomaïnes pour 1,000 centimètres cubes d'urine. (Ce que nous écrirons 0 gr. 5 p. 1000.)

Pour avoir enfin un résultat encore plus précis, on traite le résidu de phosphotungstates reçu de 100 centimètres cubes d'urine, par l'acide sulfurique concentré, d'après la méthode de Kjeldahl pour le dosage de l'azote. En présence de l'acide phosphotungstique, les leucomaïnes sont très facilement transformées par le chauffage avec l'acide sulfurique en sels ammoniacaux. Jusqu'à présent, à l'exception du procédé de Pflüger et Rohland, tous les moyens pour évaluer l'urée, pèchent en ce qu'ils mesurent en même temps les leucomaïnes ; on pourra donc mesurer l'azote des leucomaïnes par le procédé que je viens d'indiquer, puis, dans le restant du liquide, mesurer l'azote de l'urée par l'hypobromite de soude.

Pour la simplification du calcul des résultats, on peut employer les proportions suivantes :

100 centimètres cubes d'urine sont traités par 25 centimètres cubes d'acide chlorhydrique, 10 centimètres cubes de solution à 10 p. 100 d'acide phosphotungstique et 15 centimètres cubes d'eau. Après la précipitation du résidu, 1.5 partie du liquide filtré répond à une partie d'urine employée.

Pour évaluer l'azote de l'urée par l'hypobromite de soude selon la méthode de Fauconnier, de Yvon, etc..., on prend 3 ou 6 centimètres cubes du liquide filtré, d'où l'on a déjà précipité les leucomaïnes et le volume de l'azote obtenu correspond à 2 ou 4 centimètres cubes de l'urine que l'on avait à analyser. Comme dans certains cas la mesure de l'urée a lieu en présence d'acide, j'emploie l'hypobromite de soude reçu de la manière suivante : 1 partie de brome et 4 parties de solution de soude caustique (P. S. 1,363) c'est-à-dire une partie Na Ho et 2 parties d'eau.

tates, par exemple dans les cas d'éclampsie, quand l'urine du malade, avec beaucoup d'albumine, contenait également beaucoup de leucomaïnes. J'éliminais l'albumine, le résidu de phosphotungstates se présentait si nuageux et si floconneux que faire l'évaluation par le volume des dépôts était absolument impossible. Je crois pouvoir ajouter que, en général, le caractère des dépôts de phosphotungstates présente un intérêt diagnostique remarquable sur lequel je me propose de revenir plus tard.

Comme on pouvait le prévoir on reçoit de cette façon une teneur en urée moindre que par les méthodes auparavant usitées.

La table ci-dessus donne les résultats d'analyses d'urines tout à fait diverses. Dans ces analyses, l'urée est mesurée parallèlement par la méthode d'Yvon au moyen de l'hypobromite de soude et par la méthode que j'ai proposée. Les résultats reçus par cette seconde méthode sont moindres, mais la différence des résultats, bien que en rapport avec la présence des leucomaïnes, n'indique pas exactement leur quantité. Dans le tableau se trouvent les résultats de la mesure en volumes des leucomaïnes sous forme de phosphotungstates, et en même temps la mesure de l'azote total de l'urine par la méthode de Kjeldahl.

L'acide urique est mesuré par la méthode de Haykraft.

Des résultats insérés dans le tableau, le lecteur peut conclure jusqu'à quel point cette méthode répond aux exigences de la pratique médicale au point de vue de la simplicité et de la précision. Cette méthode a déjà d'ailleurs été d'une réelle utilité en indiquant la liaison génétique entre les symptômes morbides et la quantité de leucomaïnes présente dans les urines, et je me propose de revenir sur cette question, dont l'étude m'occupe en ce moment.

Sur la physiologie comparée de la thermogenèse

par M. Raphael Dubois.

Les résultats expérimentaux que j'ai fait connaître dans la précédente séance montrent bien nettement que la moelle, pendant le réchauffement automatique de la marmotte, n'est qu'un lieu de passage pour l'excitation centrifuge thermogène.

On sait que la section complète au niveau de la quatrième vertèbre cervicale empêche absolument le réchauffement spontané. Il n'en est pas de même avec la section des cordons antérieurs et antéro-latéraux au même niveau.

Après cette opération, la température se relève comme chez l'animal normal et il y a des alternatives de sommeil et de torpeur. Ce fait montre déjà que le système musculaire ne joue qu'un rôle au moins très secondaire dans le réchauffement, puisqu'après la section des cordons antérieurs et antéro-latéraux, il y a paralysie de la partie la plus importante du système musculaire.

Si la section porte sur les cordons postérieurs, l'excitation centripète de réveil ayant été produite par l'opération elle-même, le réchauffement automatique s'opère normalement.

Mais, vient-on à détruire l'axe gris de la moelle, le réchauffement commencé s'arrête aussitôt : ce n'est donc pas la substance blanche médullaire qui sert de voie de conduction au réflexe thermogène, mais bien l'axe gris.

Ce point étant établi, si nous pratiquons la section des deux nerfs sympathiques au cou, on n'observe rien de particulier : le réchauffement se fait bien et l'animal peut avoir ensuite des périodes régulières de réveil et de torpeur. Un des sujets opérés présentait seulement pendant les périodes de réveil un léger état d'engourdissement.

Mais, après l'extirpation des ganglions cervicaux inférieurs et premiers thoraciques, la température ne s'est élevée que de 3°,8 dans le rectum et de 1 degré dans la bouche en six heures. On verra, par les expériences suivantes, qu'il ne faudrait pas se hâter de mettre ce résultat sur le compte de la suppression des origines des nerfs accélérateurs du cœur.

Si on coupe la chaîne sympathique du côté droit, entre le sixième et le septième ganglion thoracique au moyen d'une plaie pratiquée dans le thorax, il y a ralentissement marqué du réchauffement qui est incomplet, et la marmotte retombe très vite en son état de torpeur. Je me suis assuré qu'avec le poumon gauche seul, la marmotte se réchauffait aussi bien qu'avec ses deux poumons, nouvelle preuve de la trop grande importance accordée jusqu'à ce jour au fonctionnement de cet organe dans le mécanisme de l'hibernation.

La section du nerf splanchnique droit, avec ouverture de la plèvre droite, a donné un ralentissement plus marqué encore que dans l'expérience précédente et un réchauffement également plus incomplet.

C'étaient là des indications précieuses mais néanmoins ces lésions n'empêchaient pas complètement le réchauffement, résultat qu'il était indispensable d'obtenir pour élucider la question posée.

On a alors extirpé les deux ganglions semi-lunaires et, après cette opération, qui est plus facile chez la marmotte que chez le lapin, en sept heures la température du rectum s'est élevée seulement de 0°,2 et celle de la bouche s'est abaissée de 3°,4. L'animal est resté endormi deux jours et est mort dans la nuit du deuxième jour.

Si l'on rapproche ces résultats d'autres faits expérimentaux que je ferai connaître très prochainement on est conduit à admettre que c'est le foie qui est le foyer de réchauffement de l'hibernant et qu'il existe entre ce viscère et les circonvolutions cérébrales des relations établies par l'axe gris de la moelle et le système grand sympathique. Les communications sympathiques se font au niveau de la région cervicale principalement entre la 4e et la 7e vertèbre cervicale.

Myélite aigue expérimentale produite par l'érysipélocoque,

par M. H. Bourges.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Straus.*)

Au commencement du mois d'avril 1892, j'avais à ma disposition des cultures d'un érysipélocoque, qui, après avoir perdu sa virulence première, était, par ensemencements successifs dans du sérum de lapin, devenu de nouveau virulent au point de tuer un lapin en quatre jours par inoculation dans le tissu cellulaire. Sa virulence avait encore disparu au bout de deux mois et il ne produisait plus en injection dans le sang aux doses de 2 à 3 centimètres cubes qu'un amaigrissement passager des animaux en expérience et ne donnait lieu en injection sous-cutanée à la dose de 1 centimètre cube qu'à une rougeur très circonscrite, qui durait à peine 24 heures. Parmi les animaux ainsi inoculés dans l'espoir de rendre sa virulence à ce streptocoque, il se trouva un lapin qui fut atteint d'une myélite aiguë. Il avait reçu, le 4 avril, 3 centimètres cubes de culture dans le tissu cellulaire, en même temps que 1 centimètre cube dans la veine marginale de l'oreille. La réaction locale fut à peine sensible, mais deux jours après, l'animal commença à traîner le train postérieur, et le 9 avril (5 jours après l'inoculation), il était atteint d'une paraplégie complète accompagnée de diarrhée avec paralysie des sphincters de la vessie et du rectum. L'animal maigrit très rapidement, mais c'étaient les muscles du train postérieur qui étaient le plus complètement émaciés. L'animal mourut le 19 (15 jours après l'inoculation, 10 jours après le début de la paralysie); la paraplégie resta complète jusqu'à la fin; dans les derniers jours, il se fit à la cuisse droite une escarre qui atteignit rapidement les dimensions d'une pièce de 2 francs. A l'autopsie, le foie, les reins étaient rouge sombre, très congestionnés. La rate, au contraire, était très petite. Les poumons paraissaient sains. La moelle n'offrait d'autre modification apparente qu'une friabilité plus marquée qu'à l'état normal au niveau du renflement lombaire. Elle fut placée dans le liquide de Müller, ainsi que le cerveau, qui n'était pas altéré. Les nerfs des quatre membres, d'apparence saine, furent placés dans l'acide osmique. Des fragments des muscles des quatre membres, d'une teinte jaune pâle et considérablement atrophiés, particulièrement au niveau des membres postérieurs, furent placés dans le liquide de Müller.

Le sang du cœur, ensemencé dans du bouillon, ne donna pas de culture de streptocoque.

Voici les résultats que m'a donnés l'examen histologique de ces pièces :

Examen de la moelle a l'état frais. — Par la dissociation de fragments de cette moelle fraîche, pris à différents niveaux et colorés au

picro-carmin, on constate que ni la région cervicale, ni la région dorsale ne renferment de corps granuleux, tandis qu'on en trouve en grande abondance au niveau du renflement lombaire, surtout dans le cordon latéral gauche et dans les cordons postérieurs.

Les cellules nerveuses retrouvées dans les fragments dissociés, sont, en grand nombre réfringentes, alvéolaires ; leurs noyaux sont mal colorés. Cette altération des cellules se retrouve dans toute la hauteur de la moelle aux régions cervicales et dorsales, mais d'une façon plus constante au niveau du renflement lombaire.

Examen de la moelle durcie. — Les coupes ont été colorés au picro-carmin et toujours comparées à des coupes de moelle saine de lapin faites au même niveau.

Renflement cervical. — Les altérations portent presque exclusivement sur la substance grise.

Les cellules nerveuses des cornes antérieures, étudiées à un faible grossissement, paraissent avoir diminué de nombre de plus de moitié. Dans les deux cornes antérieures, c'est à peine si une ou deux cellules peuvent être considérées comme normales.

Les altérations des cellules nerveuses étudiées à un fort grossissement (7 de Vérick) présentent les aspects suivants : tantôt la cellule est arrondie, sans prolongements, elle fixe mal la matière colorante, le protoplasma reste, clair, rosé, réfringent ; le noyau est peu coloré ou ne se voit plus. Tantôt le corps cellulaire est creusé de vacuoles réfringentes ; les prolongements se colorent mal ou ont disparu, le noyau est peu apparent.

Les cellules nerveuses des cornes postérieures paraissent également moins nombreuses qu'à l'état normal. Leur protoplasma est aussi déformé, se colore mal ou se creuse de vacuoles.

Les noyaux de la névroglie se voient en beaucoup moins grand nombre qu'à l'état normal.

Les cordons de la substance blanche sont à peu près intacts ; cependant on constate de temps à autre au centre d'un tube nerveux un cylindraxe très gros, mal coloré, d'aspect vitreux.

Les modifications vasculaires sont peu sensibles. On peut noter cependant que dans la substance grise les orifices des vaisseaux sont souvent oblitérés par des blocs jaunâtres réfringents et qu'on rencontre quelques amas de globules rouges en dehors des vaisseaux.

Région dorsale. — Les altérations restent encore ici cantonnées à la substance grise.

Les cellules nerveuses sont beaucoup moins nombreuses qu'à l'état normal. C'est la dégénérescence vacuolaire qui domine ; on rencontre des espaces clairs, circulaires ou à contours policycliques, généralement sans noyau, quelquefois avec un noyau mal coloré représentant les vestiges de cellules complètement dégénérées.

Les cellules des cornes postérieures sont aussi profondément atteintes que celles des cornes antérieures. Au milieu de la substance grise on rencontre fréquemment des cylindraxes gonflés et mal colorés.

Les cellules de la névroglie sont parfois vésiculeuses, les noyaux sont beaucoup moins abondants qu'à l'état normal. Son aspect fibrillaire est peu net.

Dans les cordons de la substance blanche, les tubes nerveux ne sont souvent plus bien nets, ni bien dessinés. Les cylindraxes sont fréquemment hypertrophiés et pâles.

Les modifications vasculaires sont devenues très marquées à la région dorsale. Les vaisseaux sont nombreux, très apparents, pleins de sang, surtout dans les cornes postérieures, et l'on constate dans la substance grise de fréquentes extravasations sanguines.

Renflement lombaire. — Lorsqu'on examine les coupes à un faible grossissement, on est frappé tout d'abord de ce qu'elles se colorent fort mal (bien qu'elles aient séjourné trente-six heures dans le picro-carminate d'ammoniaque); on remarque en outre qu'il est très difficile de distinguer la substance grise de la substance blanche. On voit que toute la surface de la coupe est criblée de cercles clairs contenant des débris de corps granuleux; l'extrémité de la corne postérieure droite est complètement détruite.

A un fort grossissement, les cellules nerveuses sont à peine reconnaissables. Quelques-unes sont entièrement réfringentes et à peine rosées, d'autres complètement vacuolaires; mais la plupart ne sont plus représentées que par des espaces clairs à contenu grenu avec ou sans noyau, conservant encore la forme de la cellule nerveuse. La substance grise est parsemée d'espaces clairs arrondis, renfermant ou ayant renfermé des corps granuleux. Les noyaux de la névroglie ne se colorent plus; son aspect fibrillaire a complètement disparu et elle a pris l'apparence d'une masse amorphe mal colorée.

La substance blanche est encore plus envahie par les corps granuleux. Dans la partie postérieure du cordon latéral droit on voit de grandes cavités claires, creusées par les corps granuleux qui ont complètement détruit à ce niveau les fibres nerveuses et la substance grise de la corne postérieure. Au contraire la zone radiculaire postérieure gauche conserve un assez grand nombre de fibres nerveuses intactes. Partout ailleurs les cylindraxes ne se colorent plus, ou bien sont très gros, grenus et rose pâle.

Les vaisseaux sont peu apparents, ils ne contiennent pas de sang.

Examen des racines rachidiennes. — Les racines postérieures paraissent saines sur toute la hauteur de la moelle. Quant aux racines antérieures, elles semblent normales dans les régions cervicale et dorsale. A la région lombaire, au niveau du point où la racine antérieure côtoie le ganglion

rachidien, les cylindraxes sont altérés, gonflés, granuleux, peu colorés. Sur tout le reste du trajet des racines antérieures, les tubes nerveux sont sains. A la région lombaire, également, la plupart des cellules nerveuses des ganglions rachidiens sont vésiculeuses. Elles se colorent peu, mais ont conservé leurs noyaux.

Examen des nerfs périphériques. — Les nerfs des membres antérieurs et postérieurs, colorés au picro-carmin, après séjour de vingt-quatre heures dans l'acide osmique, ne présentent pas de lésions à la dissociation.

Dans les nerfs de la patte postérieure droite, on trouve quelques tubes à myéline fragmentée, mais en si faible quantité qu'on ne peut guère regarder cette altération comme pathologique.

Examen des muscles. — Les muscles des quatre membres sont atteints de dégénérescence granulo-graisseuse. L'altération est beaucoup plus prononcée au niveau des membres postérieurs qu'aux membres antérieurs.

En résumé, la maladie et les lésions que j'ai obtenues expérimentalement, diffèrent sensiblement de ce qu'a décrit M. Roger (1). Tous les cas qu'il a observés se traduisaient cliniquement par une atrophie musculaire progressive accessoirement accompagnée de parésie; ils étaient anatomiquement caractérisés par une dégénérescence des cellules nerveuses de la moelle limitée aux cornes antérieures. Dans les cas que nous venons d'étudier, il s'agit d'une myélite aiguë diffuse à corps granuleux, ayant détruit presque entièrement la moelle au niveau du renflement lombaire et ayant altéré les cellules nerveuses sur toute la hauteur de la moelle et dans toute l'étendue de la substance grise. Cette myélite avait produit une paraplégie complète du train postérieur, avec paralysie des sphincters et escarre fessière, accessoirement accompagnée d'atrophie musculaire des membres.

Sur les fonctions otolithiques.

Note de M. Pierre Bonnier, présentée par M. A. Giard.

Les Otolithes sont des corpuscules de faible densité, immergés dans un milieu liquide et maintenus par différents artifices organiques au voisinage d'une paroi neuro-épithéliale ectodermique à fonction tactile.

Leur rôle sensoriel se manifeste et s'explique simplement par l'expé-

(1) Roger. Atrophie musculaire progressive expérimentale, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1892, p. 436.

rience suivante. Si dans un vase en verre rempli d'eau on agite avec la main la masse liquide, en la poussant violemment contre un point de la paroi, quelle que soit la force déployée, l'ébranlement transmis au liquide ne parviendra pas à briser le verre. La *fluidité* et la plasticité même du liquide décomposent et divisent les forces dirigées contre la paroi, et le travail produit, manquant d'unité dans sa force et sa direction, est insuffisant pour réaliser un effet appréciable.

Si, au contact de cette même paroi, on immerge un corps *solide* libre, même moins dense que l'eau, un fragment de glace, l'agitation de l'eau se communiquera au solide, l'inertie relative de celui-ci, exploitée par l'impulsion, le fera donner comme un bélier contre la paroi, et un effort beaucoup moindre que dans le premier cas sera capable de briser cette dernière. Sa qualité de corps solide traduit en un travail effectif, *un dans sa force et sa direction*, l'agitation plastique et variable du milieu liquide. Cette propriété solidienne attribue au corps immergé le rôle intermédiaire de *concentrateur* de l'ébranlement transmis et *d'indicateur* de sa direction.

Dans l'ébranlement, le frottement simple de l'otolithe inerte et passif, la paroi tactile peut analyser la force et la direction du déplacement complexe de la masse liquide par rapport à elle (orientation objective), et par un mécanisme identique le déplacement de la paroi elle-même par rapport au milieu liquide, pélagique ou endolymphatique qui la baigne (orientation subjective).

Le seul appareil otolithique existant avant toute formation otocystique est la massue qui constitue l'*organe marginal* de certaines Méduses. C'est un prolongement teutaculiforme dont l'extrémité distale s'est condensée en un petit amas calcaire : une telle formation est tout à fait comparable, surtout au point de vue physiologique, à l'*haltère* des diptères, provenant de leur côté d'une aile condensée. Le tentacule, organe mobile et tactilé, a dû *perdre sa mobilité et accroître son inertie* pour s'adapter à une tactilite qui ne s'exerce que dans la perception des frottements, déplacements et ébranlements de la masse liquide ambiante, ou de l'animal lui-même dans son milieu liquide. La fluidité de ce milieu rend ces mouvements peu appréciables, quel que soit leur sens, mais ils deviennent très sensibles quand ils sont transmis à un corps solide, inerte et d'une densit à peine différente de celle du milieu où il est immergé ; ce corps solide et inerte ne présente d'autre mouvement que celui que lui communiquent le déplacement du milieu ou celui de l'animal, mais il le traduit en un mouvement simple de translation on d'oscillation bien autrement puissant que celui du liquide lui-même.

Etablissons brièvement la physiologie d'un tel organe. Si l'animal se meut, l'otolithe étant plus inerte et moins fluctuant qu'aucune autre partie de l'organisme, répondra au moindre déplacement par une oscilation marquée variant avec l'intensité et la direction du mouvement. Ce qui

reste à l'appareil de sa tactilité tentaculaire percevra un frottement très actif du milieu liquide sur telle ou telle face de sa masse solide. Si, l'animal étant immobile, le milieu se déplace en totalité, comme il arrive à la surface où flottent les méduses, la moindre vague intéresse l'inertie de la petite massue plus vivement que celle de l'animal entier, et le frottement contre la masse liquide y est plus apprécié par le neuro-épithélium tactile qui tapisse le tronc de l'appareil en massue. Que ce soit un ébranlement simple du liquide, comme l'approche d'un autre animal se mouvant dans le voisinage, le bris d'une lame ou la chute d'un objet à la surface, l'appareil inerte y est toujours plus sensible et sa tactilité y est plus directement intéressée, tant par la force que par la direction de l'ébranlement. L'organe marginal renseigne aussi l'animal sur ses propres déplacements dans l'eau, par un procédé qui rappelle vaguement celui des navires et des aérostats mesurant leur vitesse. C'est donc bien déjà un *organe périphérique du sens de l'espace* sous sa double forme d'orientation subjective et objective, sa configuration sphérique le rendant également susceptible aux ébranlements et aux mouvements de toute direction. L'orientation subjective commandant, dans chaque domaine sensoriel, les réflexes d'équilibration et d'appropriation des mouvements coordonnés, ces organes marginaux se rapprochent encore des haltères des diptères par leur fonction *d'organes sensoriels de l'équilibre*, sensibles à la pesanteur.

Ces petites massues des organes marginaux chez les Hybroïdes vont offrir, chez des individus appartenant à des groupes très voisins, de grandes variations et inaugurer presque d'emblée les formations otocystiques. Ainsi, tandis que chez les Æginides la massue reste saillante, on trouve chez les Trachynémides une massue très courte, dont le pied est circonscrit par un soulèvement circulaire de l'ectoderme. C'est déjà une formation concave. La perception de frottement dans le liquide se double d'un toucher effectif par le contact de l'otolithe avec la crête ectodermique à longs cils qui l'entoure. Enfin, chez les Géryonides, l'ectoderme se referme au-dessus de l'otolithe, qui se trouve ainsi inclus dans la masse de l'animal.

Remarquons en passant, chez les Trachyméduses dont l'otocyste est ainsi fermé, une disposition du neuro-épithélium très analogue à la formation rétinienne de certains mollusques. En assimilant l'otolithe, centre de transmission des ébranlements, au cristallin des appareils visuels, d'une part on constate que chez les Trachyméduses le nerf suit la paroi de l'otocyste et pénètre dans sa cavité avec le pédicule de l'otolithe, pour se terminer dans un neuro-épithélium qui est adossé au corps otolithique et non à la paroi otocystique; d'autre part, on sait que dans l'œil de Pecten, le nerf développe aussi une cupule dont les bords se contournent en dedans pour former une rétine adossée au cristallin et non à la paroi oculaire.

Cependant, la disposition la plus générale est l'inverse; le cristalin et l'otolithe n'ont plus de rapport constant avec le neuro-épithélium rétinien ou otocystique qui s'adosse simplement à la paroi de l'organe, sans involution du nerf. En effet, dans toutes les formations otocystiques qui suivront, l'otolithe va perdre son pédicule et la paroi de l'otocyste reprendra pour elle l'exercice de la tactilité.

L'otocyste en grelot remplace l'otolithe en battant de cloche. Il est aisé de voir que dans ces appareils plus ou moins clos, l'otolithe libre fonctionne presque exactement comme la massue otolithique primitive, dont le mouvement pendulaire est remplacé par le grelottement de la petite masse solide libre dans sa loge à paroi tactile: et le frottement que percevait la tactilité de l'organe saillant à l'extérieur en oscillant dans son milieu liquide a fait simplement place à des perceptions de contact et de pression de la part de la rétine sphérique de l'otocyste.

Les formations otolithiques dans les organismes supérieurs seront étudiées avec les formations otocystiques et labyrinthiques qui feront l'objet de prochaines communications.

Ajoutons seulement que certains animaux possèderont plusieurs otolithes dans une même cavité ; chez les vertébrés, sauf quelques exceptions, il y aura un grand nombre de petites masses calcaires. Certains invertébrés emprunteront au milieu extérieur des particules solides qu'ils introduiront dans leurs fossettes otocystiques ouvertes. Enfin l'importance de l'otolithe étant en raison inverse du rôle de l'endolymphe chez les animaux supérieurs, pourvus d'appareils labyrinthiques décomposant l'ondulation liquide, l'otolithe est réduit au rôle secondaire d'excitant tactile des extrémités nerveuses, saupoudrées d'une fine poussière calcaire rendant plus sensibles les pressions et les frottements de l'endolymphe circulant sur la paroi hérissée de cils.

En résumé les appareils otolithiques sont les premiers organes périphériques de l'orientation objective et subjective dans l'espace analysé par la perception des ébranlements. Comme tels ils créent, concurremment avec les autres appareils sensoriels, des images d'espace indispensables à la description des mouvements voulus, ou réflexes : aucune appropriation de mouvement n'étant possible sans représentation d'espace.

Ce sont des organes périphériques des fonctions d'équilibration, relevant du sens de l'espace dans son domaine auriculaire; ils perçoivent l'ébranlement et la trépidation sous leur caractère analytique et n'ont rien à faire avec l'audition qui, sous forme de perceptions tonales, synthétiques, est absolument refusée à tous les invertébrés et aux Vertébrés inférieurs.

DES INJECTIONS INTRA-PULMONAIRES.

Note de M. le Dr DE LA JARRIGE, présentée par M. D'ARSONVAL.

J'ai l'honneur de signaler à l'attention de la Société un mode de traitement pour les affections pulmonaires.

Il consiste dans l'introduction *directe* de liquide dans les tubes bronchiques par la voie du larynx et de la trachée.

Le liquide injecté se compose d'huile d'olive stérilisée, tenant en dissolution 10 p. 100 de *menthol* et 5 p. 100 de *créosote de hêtre;* on l'injecte à une dose variant de 5 à 20 centimètres cubes.

Le traitement est basé sur les expériences de Cl. Bernard, qui ont démontré la parfaite tolérance du poumon pour les liquides, et leur grande facilité d'élimination.

Cl. Bernard en tirait cette conséquence, qu'il y avait lieu, pour la médecine, d'utiliser cette remarquable propriété, à usage thérapeutique.

Ces injections ne sont pas nouvelles, elles ont été pratiquées à différentes reprises. Les injections d'huile mentholée se font couramment dans la clinique des Drs Lubet-Barbou et Martin; de plus, M. le professeur Debove, dans son Traité de la phtisie pulmonaire, cite les injections d'huile créosotée, pratiquées à l'hôpital de la Croix-Rousse, par le Dr Dor.

La méthode n'est donc pas nouvelle; toutefois, mon expérience personnelle, qui date de trois ans, m'a autorisé à croire que l'association du menthol et de la créosote donnait des résultats plus probants que l'un ou l'autre de ces agents employés séparément.

Je ne m'arrêterai pas à l'idée de démontrer la supériorité rationnelle du contact direct de l'agent thérapeutique, avec les surfaces enflammées sur les autres modes de traitement. Du reste, le raisonnement et la clinique vont ensemble et marchent de pair dans le cas.

Je crois qu'il y a lieu de généraliser la méthode et de la faire entrer dans la pratique courante pour trois raisons : la première, parce qu'elle est facile; la deuxième, parce qu'elle ne détermine chez le malade ni douleur, ni réflexes; la troisième, parce qu'elle est efficace, ainsi que la Société pourra en juger.

Le résultat presque constant, obtenu après les premières injections, consiste dans la diminution très considérable des crachats et dans leur changement de coloration, ils deviennent moins épais, plus aérés et plus blancs; parrallèlement, on constate le retour au sommeil, et les accès de toux et de suffocation se font de plus en plus rares.

Pour me résumer, je crois pouvoir affirmer que si, dans les cas de tuberculose généralisée, l'injection intra-trachéale ne peut servir que de

palliatif, en diminuant l'intensité des symptômes. Il n'en sera pas de même, si la lésion est limitée et *si le malade n'est pas encore arrivé à la période de cachexie et de dénutrition.*

J'ai à mon actif des cas de tuberculose certains, absolument guéris, chez lesquels il ne reste comme signe local qu'une légère diminution du bruit vésiculaire au sommet, alors qu'au début on percevait très clairement et du souffle et des râles humides.

Quant aux bronchites catarrhales non spécifiques, elles ne résistent pas à vingt ou trente injections; c'est, je puis le dire, le triomphe de la méthode.

Ce traitement n'est qu'à ses débuts, il est encore à l'état rudimentaire; il comporte de nombreuses modifications ou adjonctions soit par la qualité, soit par la quantité du liquide à injecter. Mais un fait va rester acquis, c'est la tolérance parfaite des tuyaux bronchiques pour les liquides; l'efficacité, relative ou absolue suivant les cas, vous sera démontrée ultérieurement.

Dans tous les cas, j'ai pensé que ce moyen thérapeutique pouvait enrichir notre arsenal d'une arme nouvelle, au grand bénéfice des médecins et des malades.

Technique. — Elle est des plus simples : 1° un miroir frontal pour éclairer le fond de la bouche; 2° un petit miroir laryngien que l'on place dans la zone éclairée et qui vous donne l'image de l'épiglotte et de la glotte; 3° une seringue d'une capacité variant de 5 à 20 centimètres cubes terminée par une canule longue et recourbée; 4° une lampe ou une bougie. Le malade ouvre la bouche aussi grande qu'il le peut et tient le bout de sa langue avec deux doigts, puis la lampe étant placée derrière le malade, on dirige la lumière vers le pharynx avec le miroir frontal, et l'on place le petit miroir laryngien dans la zone lumineuse. Ce dernier, qui est tenu de la main gauche, reflète l'image de la glotte; il suffit alors d'introduire dans l'ouverture ainsi perçue le bout de la seringue qui est tenu par la main droite, en ayant soin d'exercer un mouvement de bascule de bas en haut, afin que la canule dépasse les premiers anneaux de la trachée.

Remarque. — On peut à volonté introduire le liquide dans la bronche droite ou gauche suivant l'inclinaison que l'on donne soit au malade, soit à la seringue.

Rien n'est simple comme cette manœuvre, son application ne résiste pas à un apprentissage de quelques jours.

Pour les médecins habitués au maniement du laryngoscope, la difficulté n'existe pas.

Obs. I. — J. Choulet, sept ans, habitant à Montreuil-sous-Bois, boulevard de l'Hôtel-de-Ville, 106.

La mère m'amène le malade au mois d'avril 1891; je constate une dilatation bronchique considérable, il crache un pus fétide, d'une abondance telle que

le produit de la sécrétion journalière remplit et dépasse même quelquefois le contenu d'une tasse à café; état cachectique très prononcé; insomnie, toux, inappétence, amaigrissement. Après quinze injections, le petit malade non seulement avait cessé de cracher, mais encore il se relevait à vue d'œil : aujourd'hui, il se porte fort bien, il est même d'une force et d'une vigueur fort au-dessus de la moyenne. *Remarque.* — L'injection se fait aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte.

Obs. II. — Guillot (Ernest), vingt-trois ans, habitant la commune de Montreuil, rue de l'Église, 9.

Quoique très manifestement tuberculeux (je le soignais depuis longtemps), est reconnu bon pour le service, rejoint en 1891 son régiment à Meaux, reste un jour à la caserne, huit jours à l'hôpital et reçoit son congé de réforme aussitôt après.

Injections journalières en 1891, pendant deux mois, aujourd'hui il présente tous les signes et la plus parfaite santé, les seuls stigmates restant consistent dans la légère diminution du bruit vésiculaire aux sommets, qu'on pourrait attribuer à un état cicatriciel.

Si je n'étais pas limité par l'espace, je pourrais multiplier des faits de ce genre.

Les cartilages linguaux et le tissu cartilagineux chez les Gastéropodes,

par M. G. Loisel.

L'histologie du tissu cartilagineux est très peu avancée pour les invertébrés ; on n'a guère étudié, jusqu'ici, que le cartilage à cellules ramifiées des Céphalopodes et encore on n'a jamais cherché à expliquer pourquoi ces animaux ont une forme de cartilage qui s'éloigne tellement des formes connues chez les autres mollusques et chez les vertébrés.

La radula des Gastéropodes est supportée par une ou plusieurs pièces dont tous les caractères physiques rappellent, en général, ceux du cartilage. La structure de ces pièces n'a été étudiée, d'une façon complète, que par Lebert, Semper et Claparède, c'est-à-dire, à une époque où la technique histologique n'était pas assez avancée pour pouvoir donner des résultats bien précis. Dès 1844, Valenciennes (1) avait vu les cellules qu'on trouve dans les cartilages linguaux du Buccin et les avait comparés aux cellules cartilagineuses des Lamproies. En 1846, Lebert (2) décrivit ces cartilages comme formés, chez les Buccin, par de grandes cellules sem-

(1) *Compt. Rend. Ac. des Sc.*, 25 nov. 1844, et *Arch. du Muséum*, t. V, 1851.
(2) *Arch. f. Anat. und Physiol.*, 1846.

blables aux cellules végétales et, chez l'Haliotide, par des faisceaux fibreux ou granuleux ; plus tard (1), il revint sur ses opinions et ne voulut voir, dans les pièces de support de la radula, que des fibres musculaires ; ce qu'il avait pris pour des cellules n'était, dit-il, « que la coupe transversale d'un certain nombre de cylindres aplatis et verticaux des muscles ».

Dans un premier mémoire, qui ne traite que de Pulmonés (2), Semper admit et sembla confirmer ces dernières idées de Lebert, mais il reprit bientôt ses recherches et les étendit alors à un grand nombre de mollusques (3). Dans les genres *Limax*, *Sepia* et *Loligo*, la plaque qui supporte la radula serait formée par trois muscles ; dans les genres *Lymnæus*, *Helix*, etc., on verrait apparaître de véritables cellules cartilagineuses au milieu des fibres des deux muscles latéraux ; enfin chez les *Buccinum*, *Trochus*, etc., on ne trouverait plus que du cartilage.

Dans une monographie de la Néritine, Claparède (1) nous fit connaître les recherches histologiques qu'il avait faites sur les cartilages linguaux de plusieurs mollusques. Partout il ne décrivit que des cellules cartilagineuses accolées intimement les unes aux autres ou plongées dans une substance fondamentale, mais il ne fit nullement mention de fibres musculaires.

Comme on le voit, pas ce court historique, il reste beaucoup à faire au point de vue de l'histologie comparée de ces cartilages. J'ai repris cette étude en m'attachant surtout à comparer les éléments de ces organes avec ceux du tissu conjonctif des mollusques, et ceux du tissu cartilagineux des vertébrés.

Comme l'a bien montré Semper, l'organe de soutien de la radula, est essentiellement musculaire chez la plupart des Pulmonés, mais son aspect et sa consistance rappellent absolument ceux du cartilage. Je dirai, dès maintenant, que ces caractères se retrouvent chez certains autres muscles des mollusques, ainsi, dans l'attache postérieure du muscle columellaire, dans le muscle des mâchoires de la Seiche et de beaucoup de Gastéropodes ; par contre, on ne retrouve plus cet aspect cartilagineux dans l'appareil de quelques Pulmonés. Le mot de cartilage ne devrait donc pas être employé pour désigner les organes de support de la radula ; il vaudrait mieux se servir d'une appellation plus générale, telle que celle de *pièces de soutien*.

Déjà, à un faible grossissement, on peut reconnaître dans la structure des cartilages linguaux de l'*Helix pomatia :* 1° Une membrane d'enveloppe, 2° des faisceaux musculaires dirigés perpendiculairement à l'axe

(1) *Ann. Sc. nat.*, 3e série, t. XIII (1850).
(2) *Zeitschr. f. wiss. Zool.*, t. VIII (1856-1857).
(3) *Id.*, t. IX (1858).
(4) *Arch. f. Anat. und Physiol.*, 1857.

de la pièce et enfin, 3° de nombreuses cellules vésiculeuses comprises entre ces faisceaux.

1° La membrane d'enveloppe est formée par une gangue fibrillaire contenant des noyaux et se colorant en rose par le picro-carmin, alors que le reste de la coupe se colore en rouge brun; l'acide acétique la gonfle et la fait disparaître entièrement, ce qui montre bien qu'elle est formée uniquement de tissu conjonctif.

2° Les faisceaux musculaires sont composés de fibres lisses dans l'intérieur desquelles on peut reconnaître en général deux substances : une fibrillaire, contractile, et une granuleuse, protoplasmique; mais les rapports de situation entre ces deux substances sont loin d'être constants, comme le veulent les auteurs, et la structure des fibres n'a rien d'absolument caractéristique chez les mollusques. Quand on suit le développement de ces fibres, on voit que la différenciation du protoplasma en fibrilles se fait de la périphérie vers le centre ; lorsque la fibre a atteint son maximum d'évolution, c'est-à-dire quand tout son protoplasma s'est transformé, on ne voit plus le noyau de la cellule primitive. Ces fibres, qui composent en partie les cartilages linguaux de l'Escargot, diffèrent des fibres ordinaires, par leur plus grande largeur et par leur manière différente de se comporter avec certaines substances colorantes; enfin, j'ai trouvé parfois au milieu d'elles, des fibres striées transversalement, analogues à celles des muscles volontaires des vertébrés.

3° Les cellules vésiculeuses forment, dans les pièces de soutien de la radula, des traînées épaisses ou des masses fusiformes qui écartent les faisceaux musculaires dans leur partie moyenne ; à l'état frais, ces cellules apparaissent comme des blocs de matière amorphe, complètement transparente, limités par des contours très nets, contenant un gros noyau sphérique et quelquefois des granulations protoplasmiques; en somme, elles ressemblent complètement aux cellules qui composent le nodule sésamoïde du tendon d'Achille de la Grenouille. Leur forme est celle de polygones irréguliers, intimement accolés entre eux, sans qu'on puisse voir, en général, une membrane à leur périphérie, mais, dans tous les cas, ne présentant aucune trace de substance intercellulaire. Leur diamètre varie de 15 à 20 μ; celui de leur noyau de 3 à 4 μ. Ces cellules sont détruites rapidement par les alcalis et les acides, excepté l'acide acétique qui ne les altère que très peu; elles ne renferment ni graisse, ni matière glycogène; la substance qui les remplit presque en entier est liquide, mais je n'ai pu rien savoir sur sa composition chimique.

Telles sont les cellules que l'on a considérées comme étant de nature cartilagineuses. Une étude attentive et comparative de plusieurs types m'a montré, au contraire, que ces cellules vésiculeuses devaient être considérées comme appartenant à un stade évolutif spécial des cellules conjonctives ordinaires.

J'ai trouvé, en effet, dans les pièces de soutien de *Lymnæa stagnalis* et

d'*Helix aspersa*, de grosses cellules semi-vésiculeuses et remplies en partie par des granulations protoplasmiques de plus en plus abondantes; chez l'Arion et la Limace, j'ai vu ces cellules perdre leur état vésiculeux et ressembler complètement aux cellules conjonctives ordinaires des Gastéropodes; enfin chez *Tritonia Hombergii*, les cellules vésiculeuses sont remplacées par des masses protoplasmiques diffuses, nucléées, disséminées au milieu d'un grand nombre de fibres musculaires, structure qui est celle, en réalité, de tout autre muscle.

D'autre part, en étudiant la répartition du tissu conjonctif dans les muscles des Gastéropodes en général, j'ai vu que cet état vésiculeux des cellules n'est pas un fait isolé, spécial aux cartilages linguaux, mais qu'il se rencontre dans beaucoup d'autres muscles, soit à l'état embryonnaire (muscules radulaires de l'Escargot), soit à l'état adulte (muscle columellaire du Buccin, muscle de la mâchoire de l'Escargot).

Je peux donc écrire, comme proposition générale : A un certain stade de leur développement, les muscles des Gastéropodes renferment, entre leurs fibres, des cellules vésiculeuses se rapprochant beaucoup des cellules conjonctives ordinaires du même animal. Dans la plupart des muscles, ces cellules disparaissent à l'état adulte et ne sont plus représentées que par leurs noyaux et quelques granulations protoplasmiques, mais, lorsque la fonction du muscle l'exige, elles persistent pendant toute la vie de l'animal; c'est ce qui existe, par exemple, pour les pièces de soutien de la radula chez certains Gastéropodes.

Dans les genres *Planorbe* et *Paludine*, les cartilages linguaux sont formés de fibres musculaires et de grosses cellules vésiculeuses, polyédriques, entourées par une membrane assez épaisse. Que cette membrane s'élargisse outre mesure, ou qu'un dépôt de substance compacte se fasse entre les cellules, et nous aurons la forme de cartilage que l'on trouve chez le *Buccin*. Une coupe microscopique des cartilages linguaux de ce Mollusque nous montre, à la phériphérie, une coque épaisse (10 à 15 μ), de substance cartilagineuse qui envoie, en dedans, de nombreux prolongements intercellulaires. On ne trouve, dans ces organes, aucune trace de tissu musculaire, mais seulement des grosses cellules polygonales (en moyenne 30 μ de diamètre), contenant un noyau et de nombreuses granulations protoplasmiques, et séparées les unes des autres par des bandes plus ou moins épaisses de cartilagéine ; à leur périphérie est une membrane qui se confond le plus souvent avec cette dernière substance.

La substance fondamentale de ces cartilages a tous les caractères optiques de la cartilagéine des animaux supérieurs; mais Valenciennes a montré qu'elle ne donnait que de la gélatine par la coction et j'ai vu qu'elle se colorait d'une façon toute spéciale avec certaines substances: ainsi l'iode la colore en jaune d'or, le picrocarmin en une belle couleur rose vif et le bleu de quinoléine en bleu pâle.

Influence de la stase sanguine sur l'hématopoïèse,

par M. le Dr Grigorescu (de Bucharest).

Dans une série de recherches que nous avons faites dans le laboratoire de M. le professeur Dastre, présentées à la Société de Biologie en 1887, nous avons démontré que le sang de l'oreille du chien est le plus riche en globules rouges; dans l'artère splénique, il est moins riche, et dans la veine splénique, il l'est davantage. Et lorsque nous provoquions la stase sanguine dans la rate, les globules rouges devenaient plus nombreux même que dans le sang de l'oreille. Les globules blancs devenaient de plus en plus nombreux, dans tous ces cas. Ce fait est déjà constaté depuis longtemps par MM. Picard et Malassez, en provoquant cette stase splénique, par la section des nerfs de l'artère splénique.

Aussi nous avons démontré, que la stase sanguine physiologique, qui se produit dans la rate pendant la digestion (maximum trois heures après le repas) a le même effet, c'est-à-dire l'augmentation du nombre des globules (V. Quelques expériences sur le rôle hémopoïétique de la rate; *Arch. de phys.*, 1891).

Mais, pour donner une vérification plus générale à ce fait, nous avons exécuté un nombre d'expériences, qui viennent à l'appui de nos premières recherches.

1° Le sang (obtenu par piqûre) de la peau de la région plantaire d'un chien a été plus pauvre en globules (gl. r. 3,000,000; gl. bl. 10,000 par millimètre cube), quand la circulation était libre, et le même sang était plus riche en globules (gl. r. 4,540,000; gl. bl. 17,000), lorsque nous provoquions une gêne circulatoire préalable par un bandage circulaire, appliqué au-dessus de la même patte.

2° Le sang (obtenu dans les mêmes conditions) de la peau du côté de la région plantaire était également plus pauvre en globules (gl. r. 2,490,000; gl. bl. 4,000), quand la circulation était libre, et le même sang était plus riche en globules (gl. r. 4,540,000; gl. bl. 17,000), lorsqu'on provoquait préalablement, une stase sanguine de la même façon.

3° En comparant le sang de la peau de la région plantaire d'un chien au sang de l'artère et de la veine fémorale, à leur origine, nous avons trouvé la même différence : le sang de l'artère fémorale a été plus pauvre en globules (gl. r. 2,800,000; gl. bl. 15,000); le sang de la région plantaire a été plus riche (gl. r. 3,300,000; gl. bl. 21,000) et celui de la veine fémorale a été un peu moins riche (gl. r. 3,133,000; gl. bl. 17,000) que celui de l'artère.

4° En plus, nous avons étudié la richesse globulaire du sang compa-

rativement dans les différentes régions de la peau du chien, séance tenante, et nous sommes arrivé aux mêmes résultats.

	Globules rouges.	Globules blancs.
a) Sang de la peau de la région sacrée.	5,426,000	32,000
b) — — — plantaire	5,246,000	16,000
c) — — — l'oreille	4,880,000	15,000
d) — — — l'aisselle.	4,486,000	21,000
e) — — — thoracique latér.	4,460,000	21,000

Donc, le sang est plus riche en globules aux régions où la peau est plus dense et dont la circulation est plus difficile, et au contraire, il est moins riche aux régions où la peau est plus lâche et sa circulation est plus libre.

Par conséquent, il résulte de toutes ces expériences que *la stase sanguine provoquée expérimentalement ou la stase physiologique augmente la richesse globulaire du sang.*

Les faits indiqués déjà depuis longtemps par M. Malassez, que la richesse globulaire du sang est plus accentuée dans le sang veineux de la peau, des muscles en activité viennent également à l'appui de cette conclusion, car, dans tous ces organes la circulation est plus difficile que la circulation libre des vaisseaux proprement dits; aussi, dans toutes ces parties, le sang est-il plus riche en globules que celui des vaisseaux dont la circulation est active. Aussi, M. Ranvier a constaté que la gêne circulatoire augmente le nombre de globules blancs. Nos expériences ci-dessus, considérées en détail, confirment pleinement cette assertion.

Conclusion. — La circulation active accélère l'usure des globules sanguins, tandis que la stase circulatoire reconstitue ces éléments anatomiques et augmente la richesse globulaire du sang.

Maintenant, il s'impose naturellement, une conclusion plus générale :

Tout organe à circulation plus ou moins difficile est destiné à augmenter la richesse globulaire du sang, et s'il y en a qui diminuent cette richesse, dans ce cas, la destruction des globules se fait par une fonction spéciale de ces organes; *telle est la rate qui détruit les globules rouges du sang.*

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 25 FÉVRIER 1893

M. Malassez : Influence des congestions diverses sur la richesse du sang en globules rouges ; fonctions hématopoïétiques de la rate. — M. Ch. Féré : Du chloralose chez les épileptiques, les hystériques et les choréiques. — M. Ch. Féré : La folie communiquée de l'homme aux animaux. — M. Raphael Dubois : Sur l'influence comparée de la section de la moelle et de sa destruction sur la calorification chez le lapin. — M. R. Dubois : Sur le réchauffement automatique de la marmotte dans ses rapports avec le tonus musculaire. — M. L. Queyrat : Microorganismes dans la trachéo-bronchite simple. — M. A. Gilbert : Des poisons produits par le bacille intestinal d'Escherich. — M. E. Gley : Glande et glandule thyroïdes du chien. — MM. Gley et C. Phisalix : Sur la nature des glandules thyroïdiennes du chien. — MM. A. Binet et Courtier : Note sur la mesure de la vitesse des mouvements graphiques. — M. le Dr Fromont : Démonstration anatomique de la récurrence nerveuse. — M. le Dr L. Butte : Respiration placentaire à l'état normal et à la suite d'une hémorragie de la mère. — M. Moty : Lésions anatomiques produites par le distoma sinense.

Présidence de M. Chauveau.

Influence des congestions diverses sur la richesse du sang en globules rouges; fonctions hématopoïétiques de la rate,

par M. Malassez.

Dans les Comptes rendus de la dernière séance (v. p. 197) se trouve une note de M. Grigorescu ayant pour titre : « Influence de la stase sanguine sur l'hématopoïèse ». Je voudrais présenter quelques remarques, non sur les faits apportés, — ils sont d'accord avec ceux que j'ai observés, ainsi que veut bien le rappeler M. Grigorescu, — mais sur la signification qu'il leur attribue.

1° Il a vu, comme moi, que le sang veineux est plus riche en globules rouges que le sang artériel; et que cette différence s'exagère sous l'influence d'un obstacle au retour du sang veineux. Mais, d'après lui, ces phénomènes seraient dus à une néoformation globulaire se produisant pendant la stase sanguine; tandis que, d'après moi, ils résulteraient surtout, pour ne pas dire uniquement, des pertes de liquide subies par le sang, c'est-à-dire d'une simple concentration du sang. Les expériences que

j'ai faites autrefois montrent, en effet, que cette augmentation de richesse se produit sans qu'il y ait stase véritable, qu'elle s'exagère quand on favorise la sortie des liquides du sang et s'atténue dans les conditions contraires.

2° M. Grigorescu a vu aussi que les congestions résultant d'un obstacle au retour du sang veineux produisent dans la rate comme dans les autres tissus, une exagération de la plus grande richesse globulaire du sang veineux ; et ce serait encore dû, je pense, moins à une néoformation globulaire qu'à une concentration du sang.

3° Ce qu'il importe de remarquer, c'est que les congestions dues à une section des nerfs, lesquelles s'accompagnent d'une plus grande activité circulatoire, produisent des effets différents, selon qu'il s'agit de la rate ou d'autres tissus.

Dans tous les tissus, en général, dont on a coupé les nerfs, la richesse globulaire du sang veineux diminue, elle se rapproche de celle du sang artériel ; ce qui serait dû, non à une usure globulaire, mais à ce que les pertes de liquide subies par le sang sont moins considérables, non pas d'une façon absolue, mais relativement à la beaucoup plus grande quantité de sang qui se trouve traverser alors les tissus.

Dans la rate, il en est tout autrement : sous l'influence de la section de ses nerfs, elle se congestionne, sa circulation devient plus active, ce que l'on observe également avec les autres tissus ; mais, si elle n'est pas épuisée, la richesse globulaire de son sang veineux, au lieu de diminuer, augmente au contraire et cela d'une façon considérable et pendant un certain temps ; après quoi, elle se rapproche de celle du sang artériel. Nous croyons avoir démontré expérimentalement, P. Picard et moi, que cette augmentation énorme et passagère ne peut s'expliquer ni par une concentration du sang, ni par la sortie de globules préalablement accumulés dans la rate ; qu'elle doit être due à une véritable néoformation globulaire. Rapprochant ensuite ces congestions spléniques par énervement des congestions analogues qui se produisent dans les glandes en état d'activité ; les rapprochant encore des congestions spléniques qui s'observent sans cesse à l'état normal, de celles qui ont lieu pendant la digestion, de celles qui succèdent aux hémorragies, nous en avons conclu, que la rate devait entrer en activité fonctionnelle sous l'influence de ce genre de congestions et qu'elle était donc, non pas un organe destructeur de globules rouges, comme on le croyait généralement alors, mais, au contraire, un organe formateur.

Du chloralose chez les épileptiques, les hystériques et les choréiques,

par M. Ch. Féré.

Depuis que MM. Hanriot et Richet ont appelé l'attention de la Société de Biologie sur l'action physiologique du chloralose, j'ai expérimenté ce médicament sur trois catégories de malades : des épileptiques, des hystériques, une choréique. Ces expériences mettent en lumière quelques faits qui me paraissent dignes d'une mention.

Tout d'abord, il faut remarquer que la tolérance pour ce médicament semble beaucoup plus considérable qu'on ne l'avait cru tout d'abord. MM. Hanriot et Richet considèrent le dose de 1 gr. 50 comme une dose trop forte qu'on ne doit guère atteindre ; la dose moyenne étant de 0 gr. 40 environ ; et ils font des réserves particulières chez les hystériques (1). Après avoir constaté que ces doses moyennes ne donnaient lieu à aucun trouble, j'ai pu augmenter jusqu'à 1 gramme, 1 gr. 50 et même 2 gr. 25 sans aucun accident. Depuis, j'ai débuté plusieurs fois par la dose de 1 gramme. Cette dose initiale est restée sans aucun résultat chez un épileptique atteint d'excitation maniaque ; chez un hystérique, elle a produit un sommeil de douze heures, laissant, au réveil, un peu de torpeur intellectuelle sans douleur de tête, sans trouble gastrique. Quelle que soit la dose employée, l'appétit est resté intact, même quand le médicament a été continué sans interruption pendant plusieurs semaines. Plusieurs malades se sont plaints de cauchemars. Chez un hystérique qui est arrivé progressivement à prendre 2 gr. 25, il s'est produit un sommeil très profond s'accompagnant pendant plusieurs heures d'un ronflement bruyant et d'incontinence d'urine, symptôme indiquant spécialement une suspension de l'activité cérébrale. Après sept à onze heures de sommeil, ce malade s'est réveillé sans aucune douleur de tête, sans aucun trouble gastrique.

Du reste, nous allons résumer rapidement les résultats obtenus chez les trois catégories de malades qui ont été soumis au médicament.

I. *Epileptiques.* — 1° A..., cinquante-quatre ans, épileptique. Insomnie persistante depuis plusieurs semaines. — 2 février. Un cachet de 20 centigrammes de chloralose. Aucun effet. — 3 février. Deux cachets, a dormi environ huit heures, sans rêves. Depuis cette époque, il prend chaque jour 40 centigrammes avec le même effet, sans aucun trouble.

2° M..., vingt-deux ans, épileptique. Insomnie. — 9 février. 40 centigrammes de chloralose, sommeil tranquille. — Les 13, 14, 15 février, les nuits ont été troublées par des cauchemars, qui ne sont plus reproduits depuis. Aucun trouble.

3° P..., vingt-huit ans, épileptique. Insomnie. — 7 février. 20 centigrammes

(1) Hanriot et Richet. De l'action physiologique du chloralose (*Mémoires de la Soc. de Biologie*, 1893, p. 7).

de chloralose. A dormi quatre heures. Le deuxième et le troisième jour l'effet a été moindre. — 10 février. 40 centigrammes. Depuis, le sommeil est bon, sauf lorsqu'il survient quelques secousses.

4° Del..., trente ans, épileptique. Délire à la suite d'accès sériels. — 17 février. Chloralose, 1 gramme. Aucun effet; agitation persistant toute la nuit. — 18 février. Même dose; le malade s'est assoupi à minuit, jusqu'au matin. — 19 février. Même dose; sommeil interrompu, calme. — 20 février, 1 gr. 50 de chloralose, a très bien dormi et est resté calme depuis. Le médicament a été supprimé le 23, sans avoir produit aucun trouble.

II. *Hystériques.* — 5° M..., trente-quatre ans, hystérique à grandes attaques et à crises d'étourdissement, ne dort pas depuis plusieurs nuits. — 16 février. Chloralose, 1 gramme, aucun effet. — 17 février. Même dose, aucun effet; a eu six attaques le lendemain matin. — 18, 19 février. Même dose, sans effet. — 20 février. Se plaint de maux de tête, torpeur intellectuelle, difficulté à trouver ses mots. — 21 février. 75 centigrammes de chloralose; sommeil de douze heures. — 22 février. Bon sommeil. — 24 février. A peu dormi, attaques le matin.

6° B..., vingt-huit ans, hystérique à grandes attaques, insomnie persistante et presque complète. — 6 février. Chloralose, 60 centigrammes; bon sommeil. — 8 février. Même dose, attaques le soir, excité la nuit, peu de sommeil. — 9 février. Même dose. Bon sommeil, aucun trouble. — 10 février. Refus du médicament. Insomnie. — 14 février. 0,75 centigrammes de chloralose, sommeil de six heures. — 15 février. Chloralose, 1 gramme, pas de sommeil, secousses. — 16 février. Chloralose, 1 gr. 50, sommeil, quelques secousses, cauchemars. — 17 février. Même dose; pas de sommeil. — 18 février. Le médicament manquait; deux heures de sommeil. — 20 février. Chloralose, 1 gr. 50; quatre heures de sommeil. — 21 février. Même dose, même effet. — 22 février. Même dose, six heures de sommeil.

7° F..., trente ans, hystérique à grandes attaques. Contracture des membres inférieurs, insomnie complète depuis plusieurs jours, attaques très fréquentes. — 3 février. Chloralose, 40 centigrammes, aucun effet. — 4 février. 50 centigrammes, sommeil interrompu. — 5 février. 50 centigrammes, six heures de sommeil. — 6 février. *Ibid.* — 7 février. Attaques le soir, 60 centigrammes de chloralose, peu de sommeil. — 8 février. Même dose, crises de dyspnée la nuit, pas de sommeil. — 9 février. 60 centigrammes, bon sommeil. — 10 février. 70 centigrammes, sept heures de sommeil. — 11 février. *Ibid.* — 12 février. Même dose, mauvais sommeil. — 13 février. Même dose, sommeil. — 14 février. Chloralose, 1 gramme, sommeil de sept heures. — 15 février. Chloralose, 1 gr. 25, dort six heures. — 16 février. Chloralose, 1 gr. 50, sommeil de douze heures. — 17 février. Même dose, sommeil agité de onze heures. — Les attaques diminuant de nombre depuis que le malade dort, on augmente encore la dose. — Le 21 février, 1 gr. 75, sept heures de sommeil. — 22 février. 2 grammes de chloralose, sommeil de sept heures, mais très profond, miction involontaire. — 23 février. 2 gr. 25, sommeil, stertoreux, deux mictions involontaires. — Aucun autre trouble, bon appétit. Les attaques sont moins fréquentes. La contracture des membres a diminué. Le malade peut faire quelques pas.

III. *Choréique.* — 8° Une jeune fille de dix-huit ans, à antécédents hystériques avérés, fut prise le 12 janvier, le lendemain d'une chute accidentelle dans un escalier, d'une chorée généralisée, mais prédominante du côté gauche, où siège l'hémianesthésie et l'ovarie hystériques. Elle avait été soumise dès le début à un traitement tonique et à l'hydrothérapie froide. L'état général avait subi une légère amélioration, mais les troubles moteurs persistaient avec la même intensité et la même étendue. Le sommeil avait toujours interrompu les mouvements; mais il était troublé presque constamment par des cauchemars, et il ne durait guère par intervalles que cinq ou six heures par nuit.

Le 19 février, une dose de 0,60 de chlorolose a procuré un sommeil continu et calme de huit heures, sans aucun malaise au réveil.

Le 20, la malade a pris 0,75 de chloralose, le sommeil a duré dix heures sans interruption. Le jour suivant, les mouvements avaient très considérablement diminué. Le 21, la même dose a donné un sommeil aussi ininterrompu de neuf heures et demie. Les mouvements choréiques avaient complètement cessé au réveil et ne se sont plus reproduits depuis. L'irritabilité du caractère, la tendance à larmoyer sans motif qui persistait depuis le début de la maladie a aussi disparu. Avec la même dose de chloralose, la malade dort environ huit heures depuis la cessation de la chorée. Ce sommeil paraît tout à fait exempt de rêves, et la malade ne présente aucun trouble gastrique ni autres. Il est juste de remarquer que le traitement primitif n'a pas été interrompu.

Ce n'est pas là un fait extraordinaire dans l'histoire de la chorée. L'influence du sommeil prolongé a été noté par nombre d'auteurs, et cet effet du chloralose a été démontré pour l'hydrate de chloral depuis longtemps par Gairdner, puis par Bouchut, Verdalle, Bridge, Bastian. Il montre surtout que la femme même hystérique peut supporter des doses relativement élevées de chloralose qui présente des avantages évidents sur le chloral.

Le sommeil prolongé (1) est, avec la suralimentation, l'agent curatif le plus indiscutable d'un grand nombre de troubles dits fonctionnels du système nerveux et en particulier de l'hystérie, de la neurasthénie, de la chorée. Un médicament qui a l'avantage de procurer le sommeil sans provoquer de troubles gastriques et de permettre de continuer les autres soins hygiéniques mérite une considération particulière. Il est permis de supposer que dans plusieurs des cas où son effet a manqué, la dose a été insuffisante. Des doses de 1 à 2 grammes paraissent pouvoir être tolérées d'une manière continue chez l'adulte.

(1) Corning. The curative potency of prolonged Sleep. *New York med. Journ.*, 1886, t. XLIII, p. 296.

La folie communiquée de l'homme aux animaux,

par M. Ch. Féré.

L'intelligence des animaux ne se distingue de celle de l'homme que par des degrés (1); leurs passions sont comparables aux passions humaines (2). Il n'y a donc rien d'étonnant de voir chez les animaux les anomalies et les maladies intellectuelles qui s'observent chez l'homme.

La folie se montre dans certaines espèces avec la même hérédité que d'autres névroses, comme l'épilepsie, la plus fréquente. Young a cité une famille de chats où l'épilepsie s'est montrée dans trois générations, et où dans deux générations on a vu la folie puerpérale se manifester deux jours après la délivrance (3). Si les maladies mentales sont moins fréquentes chez les animaux, c'est que la civilisation les pénètre moins et ne laisse guère parmi eux ses déchets, et que, d'autre part, la sélection est moins contrariée chez eux par de mauvaises lois.

La rareté de la folie chez les animaux rend compte de la pénurie des documents scientifiques qui la concernent. Les traités d'art vétérinaire sont à peu près muets à cet égard. La plupart des études sur ce sujet émanent de médecins qui ont le plus souvent appliqué à l'interprétation des faits les données de la psychologie humaine (4). L'imbécillité n'est pas rare parmi les animaux domestiques, en particulier chez le chien et chez le cheval, mais, pas plus que l'idiotie, elle n'a guère fixé l'attention. Il en est de même de la démence paralytique (5).

Les troubles psychiques qui ont été étudiés chez les animaux sont les perversions instinctives, que l'on a fait entrer dans l'histoire de la criminalité chez les animaux (6), et les épidémies mentales se rapportant surtout aux paniques qui se manifestent principalement chez les chevaux

(1) Romanès. *L'intelligence des animaux*, 1887.

(2) E. P. Thompson. *The passions of animals*, 1851.

(3) *British medical Journal*, 1879, t. II, p. 92.

(4) Ennemoser. Beitræge zur Seelenkunde der Thiere (*Zeitschr. f. psych. Aerzte*, 1820, III, p. 49). — Nasse. Vom Irresein der Thiere (*ibid.*, p. 170). — Pierquin. *Traité de la folie des animaux*, 2 vol in-8, 1839. — Lindsay. Madness in animals (*The Journal of mental Science*, 1871-1872, p. 181); The Pathology of mind in the lower animals (*ibid.*, 1877, p. 17).

(5) Mendel. Ueber paralytischen Blödsinn bei Hunden (*Allg. med. centr. Zeit.*, Berlin, 1884, L. III, p. 569).

(6) Lombroso. *L'homme criminel*, 1887, ch. I. — Lacassagne. De la criminalité chez les animaux (*Revue scientifique*, 1882, 3e série, t. III, p. 35). — A. Goubaux. Des aberrations du sens génésique et de l'hybridité chez les animaux : les jumarts (*Nouv. Arch. d'Obstétrique et de gynécologie*, 1888, t. III, p. 455, 492).

pendant les guerres ou les manœuvres, sur les champs de foires ou dans les ferrades (1). Ces derniers faits sont particulièrement intéressants en ce qu'ils montrent bien l'influence de l'imitation parmi les animaux d'une même espèce, et c'est justement sur l'imitation de troubles morbides que je veux appeler l'attention.

Il est à remarquer d'ailleurs que des faits d'imitation entre des animaux d'espèces différentes ont été quelquefois observés, et qu'ils peuvent constituer une véritable anomalie chez l'imitateur qui en arrive à se livrer à des actes inusités dans son espèce. C'est ainsi que Romanès cite un terrier king-charles, qui avait été allaité et élevé dès le troisième jour de sa vie par une chatte et qui avait aussi peur de la pluie que sa mère d'adoption : jamais, s'il pouvait l'éviter, il ne posait ses pattes sur un endroit humide ; il se léchait les pattes deux ou trois fois par jour pour se laver la figure ; il accomplissait cet acte tout à fait à la façon des chats assis sur la queue ; il restait des heures entières à guetter un trou de souris, etc. (2).

L'existence à l'état physiologique de l'imitation chez des animaux de même espèce ou d'espèce différente nous conduit par des transitions naturelles à des faits pathologiques qui ne paraissent pas avoir beaucoup fixé l'attention : à la contagion de la folie de l'homme aux animaux.

Depuis le mémoire de Lasègue et Jules Falret, on décrit chez l'homme sous le nom de folie communiquée, un délire identique chez deux ou plusieurs personnes, vivant ensemble, mais développé plus tard chez l'une des deux, remarquable en général par sa débilité mentale. La folie communiquée est plus fréquente chez les individus sur qui pèse une tare héréditaire commune. Son évolution présente un point particulièrement intéressant, c'est que la séparation amène la guérison rapide de l'imitateur, tandis que l'initiateur évolue suivant la nature de son propre mal. Plus souvent qu'une véritable folie, on voit se communiquer des anomalies émotionnelles et des intolérances sensorielles : des personnes qui vivent longtemps en commun finissent par partager des répugnances morbides pour certaines odeurs ou pour certaines saveurs; les craintes morbides sont aussi souvent partagées. La contagion de l'émotivité et la répétition fréquente de l'expression des mêmes émotions rend compte de la ressemblance physique qui finit quelquefois par s'établir entre ces malades.

Cette contagion des intolérances sensorielles n'est pas rare de l'homme aux animaux qui vivent en communauté avec lui, et en parti-

(1). Decroix. La panique chez les animaux (*Bull. de la Société imp. et centrale de méd. vétérinaire*, 1870, p. 104). — P. Delorme. Etudes sur les terreurs paniques chez les animaux. (*Recueil de médecine vétérinaire*, 1871, p. 753). — G. Fleming. Panics among horses (*The Veterinarian*, 1871, t. XLIV, 706, 777). — Lindsay. Mental Epidemies among the lower animals (*The Journ. of mental Science*, 1871-1872, p. 425). — Abadie. Panique chez les animaux (*Revue vétérinaire* de Toulouse, 1887, t. II, p. 496).

(2) Romanès. *L'évolution mentale chez les animaux*, p. 223.

culier les chiens d'appartement qui pour la plupart appartiennent à des races artificiellement dégénérées. Les relations étroites qu'il a avec l'homme (1) et son aptitude à l'imitation sont les principaux facteurs du développement intellectuel du chien. Ce sont ces mêmes facteurs qui jouent le rôle principal dans le développement des troubles intellectuels communiqués.

L'induction des émotivités morbides diffuses ou systématiques (2) s'effectue d'autant plus facilement chez les animaux qu'ils y sont spontanément sujets : les peurs morbides ne sont pas rares chez les chiens et chez les chevaux (peur de la foudre, peur du sang, etc.). Rodet a même signalé (3) chez le cheval, longtemps avant que Morel eût décrit son délire émotif, des émotivités systématiques bien caractérisées. Il cite une jument, qui n'avait peur que du papier, soit qu'elle le vît, soit qu'elle l'entendît froisser ; une autre, qui ne craignait que les corps blancs inanimés, et un cheval qui avait une haine systématique pour les chevaux gris clair.

Je ne m'arrêterai pas aux faits de contagion d'intolérances sensorielles qu'on voit assez souvent se développer chez les chiens d'appartement qui vivent dans la communauté d'hystériques ou d'émotifs et incapables de supporter certaines odeurs ou certains bruits sans réagir, par des manifestations bruyantes : ces animaux en arrivent rapidement à réagir de la même manière aux mêmes excitations, même lorsqu'ils sont seuls. L'association de la réaction morbide de l'excitation une fois établie est tenace, elle ne disparaît pas toujours par le seul fait de la séparation de l'animal de son maître.

Les faits d'émotivité morbide induite sur lesquels je vais appeler l'attention se rapportent exclusivement à l'agoraphobie. J'ai observé deux cas analogues et M. le Dr Capitan m'en a communiqué un troisième. Je rapporterai avec quelques détails le fait que j'ai eu occasion d'observer plus complètement.

Une dame âgée maintenant de cinquante-trois ans est atteinte d'agoraphobie depuis l'âge de vingt-deux ans. Pendant longtemps, les crises d'angoisse et d'anxiété ont conservé le même caractère, se produisant exclusivement lorsque la malade était dehors et voulait traverser une place ou une large voie. L'appui d'une personne quelconque suffisait à la calmer, de sorte que son émotivité morbide qui avait résisté à des traitements divers, était supportée avec résignation. Je la connaissais depuis plusieurs années, mais elle ne me demandait d'avis qu'à propos de névralgies et d'insomnies : elle était convaincue d'avoir épuisé la thérapeutique relative à l'agoraphobie. Elle ne me parlait de ce dernier trouble que

(1) Calderwood. *The relations of mind and brain*, 3e éd., 1892, p. 233.

(2) Ch. Féré. *La pathologie des émotions*, 1892, p. 398.

(3) Rodet. *Doctrine physiologique appliquée à la médecine vétérinaire*, 1828, p. 272.

pour m'intéresser à son griffon écossais qu'elle prétendait affecté de sa maladie, par contagion. J'ai accueilli avec négligence ses récits jusqu'au jour où une autre malade de la même catégorie m'a rapporté des faits absolument identiques, dont j'ignore d'ailleurs l'évolution ultérieure.

Le chien avait environ un an quand il a été acheté par la malade, il ne présentait aucun trouble comparable à ceux qu'il éprouve aujourd'hui et dont on ne s'est aperçu qu'environ dix-huit mois plus tard. Lorsqu'il sortait avec sa maîtresse qui suivait les murs et qui, lorsqu'elle avait à traverser une rue ou une place, tout accompagnée qu'elle était, s'emparait de son chien, le portait dans son bras (et *il la soutenait*, suivant son expression), l'animal paraissait parfaitement normal. Mais lorsqu'il sortait avec une autre personne, on remarquait qu'il suivait les murs et que quand on voulait lui faire traverser la rue, il était impossible de le faire sortir du trottoir, même tenu avec un cordon. Il manifestait tous les signes de la peur, on était obligé de le porter. Même en suivant les murs, il ne marchait presque jamais en avant de la personne qui l'accompagnait. Lorsqu'il le faisait et qu'il arrivait à une encoignure, il s'arrêtait court et quelquefois tombait.

Au mois de janvier 1890, Mme X... prit l'influenza et dut garder la chambre pendant plus de six semaines. Sous l'influence de l'affaiblissement produit par la maladie aiguë, son émotivité morbide s'accrut considérablement, à tel point que le seul fait de rester debout sans soutien au milieu de la chambre lui donnait de l'angoisse, et qu'il lui était devenu impossible de pénétrer seule dans une autre pièce de l'appartement. Pendant tout le temps que sa maîtresse avait gardé la chambre, le chien ne l'avait quittée que pour ses nécessités et n'était plus descendu dans la rue, il n'était plus sorti de l'appartement. Mme X... dut faire un assez long apprentissage pour redevenir capable de redescendre son escalier. Les essais durèrent une quinzaine de jours avant qu'une sortie dans la rue fût possible. On avait à peine remarqué pendant ce temps que le chien n'avait fait aucune tentative pour sortir de l'appartement; il s'arrêtait sur la porte et n'allait pas plus loin. Quand Mme X... eut repris ses anciennes habitudes et fut redevenue capable de sortir comme autrefois avec un appui, elle voulut faire sortir sa bête; mais quand il s'agit de descendre l'escalier, on trouva une résistance absolue. Quand on essaya de traîner la bête avec son cordon, elle fut prise d'un tremblement général, laissa aller ses urines et ses excréments, on dut renoncer à la descente. La tentative a été renouvelée en ma présence, et j'ai pu observer chez cet animal tous les phénomènes caractéristiques de la terreur si bien décrits par Darwin (1) : les oreilles se portaient en arrière, la queue se plaçait entre les pattes de derrière, il était pris d'un tremblement général, se roulait par terre en hurlant, et il laissait aller

(1) Darwin. *L'expression des émotions*, 1877, p. 132.

ses excréments. J'ai remarqué pour la première fois dans cette circonstance, et je l'ai vu souvent depuis, un fait qui a échappé à Darwin, c'est qu'un des premiers phénomènes d'une émotion pénible chez le chien est la sécheresse du nez, qui se manifeste chez quelques chiens à la moindre contrariété. Chez l'animal en question le phénomène était très marqué dès le moment où il était mis en demeure de franchir un espace. Lorsqu'on essayait de le descendre dans la rue et de le faire marcher même à côté d'une personne, la même scène se renouvelait.

La personne qui avait vendu le chien offrit de le reprendre pour le guérir. Le fait est que quand cette bête eût été remise avec d'autres et laissée libre, elle reprit très rapidement des habitudes normales et quand on la rendit à sa maîtresse, au bout d'un mois, elle était capable de traverser une rue quand on l'appelait de l'autre trottoir. Mais au bout de quelques semaines, elle avait repris ses habitudes morbides, suivant sur les talons.

En somme, il s'agit d'un animal qui est devenu agoraphobe au contact d'une agoraphobe, et qui était susceptible de guérir par la séparation. On retrouve là les caractères principaux de la folie communiquée dans laquelle un individu atteint d'un délire qu'il a inventé, le communique à un autre, généralement d'une intelligence inférieure, qui vit avec lui. Il n'est pas sans intérêt de remarquer que l'animal qui fait l'objet de cette observation, avait une aptitude très marquée à l'imitation du mouvement. Un petit garçon qui fréquentait la maison le plaçait en face de lui, et lui faisait imiter des mouvements alternatifs d'élévation des mains ou de projection de la langue.

Sur l'autre cas, je n'ai que des renseignements très incomplets, n'ayant vu la malade que deux fois. L'animal, entré sain dans la maison, était devenu agoraphobe après six mois de contact. Dans le cas qui m'a été communiqué par M. Capitan, l'agoraphobie est aussi très ancienne chez la vieille fille propriétaire du chien ; et l'animal présente une particularité qui mérite d'être signalée. Lorsqu'il passe dans un escalier où il y a une glace, qui lui donne, sans doute, l'illusion d'un large espace, il est pris de mouvements convulsifs et tombe en poussant des cris ; sa maîtresse est obligée de l'emporter.

Ces faits montrent que les animaux sont capables de contracter certaines émotions morbides qui paraissaient réservées à l'homme, et que l'imitation peut jouer un rôle important dans la pathogénie de ces troubles intellectuels.

Sur l'influence comparée de la section de la moelle et de sa destruction sur la calorification chez le lapin,

par M. Raphael Dubois.

Après la section de la moelle chez le lapin, la tonicité musculaire est conservée, parfois même exagérée, jusqu'à la contracture, tandis que chez la marmotte en état de torpeur cette même opération, ainsi que la section des cordons antérieurs et antéro-latéraux, est suivie de la résolution musculaire. Il n'y a donc pas identité d'état entre les animaux éveillés et ceux qui sont en torpeur hibernale.

Cependant, pour répondre à certaines objections, soulevées par notre dernière communication, j'ai voulu savoir si un lapin à moelle coupée au niveau de la quatrième vertèbre cervicale lutterait avec plus de succès contre le refroidissement qu'un animal de même espèce et de même taille auquel on aurait, après une section à la même hauteur, détruit toute la partie inférieure de la moelle, et, par conséquent, supprimé la tonicité musculaire, d'une manière complète, dans la plus forte partie du système musculaire.

La température rectale initiale du lapin à moelle détruite était de 39°,4.

Celle du lapin à moelle simplement coupée, de 39°,6.

Vingt minutes après l'opération, on a commencé à relever la température des deux animaux et on a continué toutes les demi-heures. Température extérieure : 12 degrés.

	Lapin à moelle détruite.	Lapin à moelle coupée.	
10 h. 30	36°,4	34°,8	
11 heures	34°,6	33°,4	Contracture des pattes postérieures.
11 h. 30	32°,6	31°,6	
12 heures	30°,8	30°,»	
»	»	»	
1 heure	28°,»	26°,4	
1 h. 30	27°,»	25°,»	
2 heures	25°,4	24°,2	La contracture diminue.
2 h. 30	24°,4	23°,»	
3 heures	23°,6	22°,4	
3 h. 30	22°,6	21°,8	
4 heures	22°,2	20°,8	La contracture a presque complètement disparu.
4 h. 30	21°,8	20°,4	
5 heures	20°,8	20°,»	
»	»	»	
6 heures	20°,»	19°,»	
»	»	»	
7 heures	19°,4	18°,6	

Cette expérience montre assez nettement pour qu'il ne soit pas néces-

saire d'insister davantage, que non seulement la conservation de la tonicité musculaire ne permet pas à un animal de se réchauffer s'il est refroidi, mais, de plus, qu'elle ne peut ni empêcher, ni même ralentir le refroidissement si celui-ci doit se produire.

Sur le réchauffement automatique de la marmotte dans ses rapports avec le tonus musculaire,

par M. R. Dubois.

Dans l'état de torpeur complète, alors que la température de l'animal ne dépasse celle du milieu ambiant que de quelques dixièmes de degré et que le rayonnement est inappréciable, la tonicité musculaire est conservée à un tel point qu'on pourrait presque considérer les muscles comme étant en état de contracture. Les fléchisseurs l'emportent sur les extenseurs, qui ne sont nullement flasques ; c'est pourquoi tous les mammifères hibernants sont roulés en boule. Il faut faire un véritable effort pour les étendre sur la table de vivisection, surtout s'il s'agit d'un hérisson, dont les muscles pauciers opposent au déroulement une sérieuse résistance. Cet état dure autant que la torpeur pendant laquelle les combustions sont extrêmement ralenties. Les sections de la moelle entraînent la résolution musculaire au-dessous du point où elles sont pratiquées et, s'il s'agit des cordons antérieurs et antéro-latéraux de la moelle, c'est à l'apparition de cette modification de l'état des muscles que l'on reconnaît que la section a été complète.

D'ailleurs, si la tonicité musculaire jouait un rôle tant soit peu important dans le réchauffement, on ne comprendrait guère qu'une marmotte à laquelle on coupe la moelle au niveau de la 4e vertèbre cervicale soit comme « figée » dans son état de torpeur et encore moins qu'il en soit de même après extirpation des ganglions semi-lunaires.

Dans une précédente note (séance du 11 février 1893), j'ai indiqué que la section de la moelle dans la région dorsale n'empêchait pas l'animal de se réchauffer complètement. J'ajouterai que le même phénomène se produit quand, après section entre la 6e et la 7e vertèbre dorsale, par exemple, on détruit la moelle en arrière de la section. Voici quelques chiffres qui permettront de fixer les idées.

I. — Section entre la 4e et la 5e vertèbre dorsale. Rectum : élévation de la température pendant :

Les 2 heures qui ont suivi la section.	12°,4
3 — — —	19°

II. — Section entre la 8e et la 9e vertèbre dorsale :

Rectum : 2 heures.	18°
— 3 —	21°,8

III. — Section entre la 6e et 7e vertèbre dorsale avec destruction de la partie postérieure de la moelle :

Rectum : 2 heures.	17°,2
— 3 —	21°,6

Ces chiffres montrent bien que la destruction d'une grande partie de la moelle n'a pas une influence notable sur le réchauffement.

Dans une prochaine note, je me propose de démontrer que le foie est bien, comme je l'ai annoncé, le *principal* foyer de réchauffement, et que sa température, toujours plus élevée que celle des masses musculaires, pendant l'accomplissement de ce phénomène, ne tient nullement à sa position profonde dans la cavité abdominale.

Microorganismes dans la trachéo-bronchite simple,

par M. L. Queyrat.

La trachéo-bronchite simple — le rhume vulgaire — est considérée comme le type des maladies uniquement provoquées par le froid.

Cependant, si l'on examine de près comment les choses se passent en matière de trachéo-bronchite, on voit que lorsqu'un cas de rhume se montre dans une famille, il est bien rare que les personnes qui vivent en commun avec le malade ne soient pas atteintes à leur tour : elles *prennent* le rhume, suivant la locution usitée, et cela alors même qu'elles n'ont pas été exposées à l'influence du froid.

Il y a donc là un indice de contagion et une raison de supposer — *a priori* — que le froid n'est pas la seule cause de la trachéo-bronchite simple.

J'ai fait, depuis plus d'un an, à l'Institut Pasteur, au laboratoire de M. Roux, une série de recherches concernant la microbiologie de la trachéo-bronchite, et c'est la première partie des résultats auxquels je suis arrivé que je viens présenter à la Société de Biologie.

Si l'on fait des préparations sur lamelles avec les crachats des malades atteints de rhume et qu'on colore — par exemple avec le violet de gentiane — on voit, surtout dans les premiers jours de la maladie, que les crachats contiennent une grande quantité de microorganismes spéciaux.

Ce sont des cocci assez volumineux, se présentant soit isolés, soit en amas, souvent réunis en diplocoques, quelquefois en chaînettes de trois

ou quatre articles. Ils provoquent une réaction phagocytaire des plus intenses, et on voit des leucocytes qui en sont littéralement bourrés.

Ces microbes se montrent en très grande abondance pendant les premiers jours de la maladie, puis à partir du huitième jour, environ, leur nombre diminue et à la fin de la seconde semaine, on n'en trouve plus que quelques-uns.

Si l'on ensemence des parcelles de ces crachats sur gélose ordinaire et qu'on mette les tubes à l'étuve de 35 à 37 degrés, on a, en vingt-quatre heures, une culture extrêmement abondante qui seprésente sous forme de colonies arrondies, déjà assez grosses, opaques, saillantes et, suivant les cas, on obtient uniquement des colonies jaunâtres ou des colonies blanches ou un mélange des deux.

Sur onze cas de trachéo-bronchite que j'ai plus particulièrement suivis, sept fois il n'y avait que des colonies jaunes, une fois rien que des colonies blanches, trois fois un mélange des deux.

Quelle que soit la coloration (qui peut, d'ailleurs, varier dans la suite), ces colonies évoluent de la même façon : si le tube est laissé à l'étuve, elles s'étalent dans les jours qui suivent ; si elles sont rapprochées, elles fusionnent en une sorte de plaque ; elles font nettement saillie au-dessus de la gélose ; elles ne diffusent pas sur toute la surface. Lorsqu'on fait le réensemencement en strie, on obtient un épais ruban jaunâtre ou blanc.

Si avant de faire l'ensemencement avec les crachats on a eu la précaution de les laver dans une série de bains d'eau stérilisée, de manière à les débarrasser des impuretés provenant du pharynx ou de la bouche, on a souvent d'emblée une culture pure. Parfois, cependant, on a d'autres microorganismes, mais les colonies auxquelles ils donnent naissance sont peu nombreuses, il ne s'agit pas toujours des mêmes microbes, par conséquent leur présence peut être considérée comme accessoire.

En ensemençant jour par jour des tubes de gélose avec les crachats, on voit que le nombre des colonies spéciales que j'ai décrites diminue au fur et à mesure que la maladie s'approche de son terme. Au début elles se chiffraient par plusieurs centaines, vers le douzième ou le quinzième jour, en général, l'ensemencement, si abondant soit-il, n'en donne que quelques-unes, parfois même plus du tout (1).

Lorsqu'on a obtenu en cultures pures les colonies blanches ou jaunes et qu'on les cultive en divers milieux et à diverses températures, voici à quels résultats on arrive. (Ces résultats sont les mêmes pour l'une et l'autre variété de colonies.)

(1) En revanche, on voit apparaître une multitude de colonies minuscules, punctiformes, translucides, qui cultivées en bouillons, donnent naissance à un streptocoque différent du pyogène. Peut être s'agit-il là du streptocoque que M. Pansini dit exister à l'état normal dans la trachée et qu'il dit avoir rencontré dans tous les cas de bronchite.

Ces microorganismes ne se cultivent pas à la température de 15 degrés; ils poussent faiblement à 23 degrés, d'où le peu de développement de leurs cultures sur gélatine qu'ils ne liquéfient pas.

La température de 35 à 37 degrés semble être celle qui leur convient le mieux.

A cette température, ces microbes pullulent rapidement dans le bouillon qu'ils troublent : il se fait un dépôt abondant au fond et sur les parois des tubes ensemencés; en agitant le liquide, on produit des ondes pulvérulentes : souvent il se produit une collerette à la partie supérieure. Dans la suite, le liquide se clarifie.

Ces microorganismes poussent également sur le sérum gélatinisé, leur culture est moins abondante que sur gélose.

Sur pomme de terre, ils donnent une culture lisse, humide, peu appréciable. Ils ne poussent pas sur la carotte.

Si l'on fait des préparations avec les cultures en bouillon, on voit que les microbes dont je viens de parler se disposent en chaînettes : ce sont des *streptocoques*.

Il se colorent facilement par les colorants habituels; traités par la méthode de Gram, ils gardent leur coloration.

La seule différence que présentent les streptocoques issus des colonies jaunes et ceux issus des colonies blanches, c'est que les streptocoques blancs donnent des chaînettes moins longues, que leurs articles sont plus gros et qu'ils fixent les colorants d'une manière plus intense. Mais ce sont là, en somme, des différences minimes, et comme toutes les autres réactions sont identiques, peut-être ne s'agit-il là que de deux variétés d'une seule et même espèce.

Il y aurait beaucoup à dire sur la biologie de ces microorganismes, sur les produits qu'ils sécrètent, sur le résultat de leur inoculation aux animaux : j'ai, à ce sujet, de nombreuses expériences en cours : dès qu'elles seront terminées, je les communiquerai à la Société de Biologie.

En résumé, dans tous les cas de trachéo-bronchite que j'ai eu l'occasion d'étudier, j'ai trouvé ces mêmes microorganismes, se présentant sous formes de cocci dans les crachats, donnant sur gélose les cultures particulières que j'ai décrites, se disposant en streptocoques dans le bouillon.

La présence constante de ces organismes, démontrée par l'examen et l'ensemencement des crachats; ce fait que très abondants au début de la maladie, ils diminuent et disparaissent presque complètement dans les derniers jours, semble indiquer qu'ils jouent un rôle prépondérant dans l'étiologie de la *trachéo-bronchite simple* et que le froid n'y joue qu'un rôle accessoire.

Des poisons produits par le bacille intestinal d'Escherich,

par M. A. Gilbert.

Le bacille intestinal d'Escherich, récemment extrait des matières fécales d'un individu normal, est doué d'un pouvoir pathogène marqué. Inoculé dans la veine de l'oreille du lapin, en culture jeune dans le bouillon, à la dose d'un centimètre cube, il détermine la mort, presque toujours.

Ses qualités pathogènes peuvent s'exalter dans le corps humain, et les premiers, M. Girode et moi (1), avons montré que la virulence du bacille d'Escherich recueilli dans des conditions pathologiques est différente de celle du bacille normal des fèces.

Expérimentalement, par l'inoculation d'animal à animal, la virulence du bacille du côlon peut également être exaltée (Wurtz), de même que, par contre, la culture successive dans des milieux artificiels est suivie d'une atténuation de cette virulence.

La toxicité des produits solubles du bacille d'Escherich, est comme sa virulence, sujette à des variations étendues.

Le bacille pathologique est capable de donner naissance à des poisons d'une grande toxicité, alors que le bacille qui a vieilli dans les milieux de laboratoire ne produit que des substances d'une toxicité presque nulle.

Intermédiaire, par sa virulence, au bacille pathologique et au bacille des laboratoires, le bacille des fèces engendre des poisons d'une toxicité intermédiaire.

Pour étudier l'action et le degré de toxicité de ces poisons, nous avons ensemencé douze ballons contenant un litre de bouillon, avec le bacille d'Escherich fraîchement extrait des selles d'un homme adulte et sain.

Inoculé aux lapins, dans les conditions spécifiées plus haut, ce bacille amenait la mort des animaux.

Une portion du bouillon (2) dans lequel nous l'avons ensemencé ayant été réservée, nous avons pu nous assurer que le milieu employé pour nos expériences amenait la mort des lapins par injection intra-veineuse à la dose de 165 centimètres cubes par kilogramme.

Les douze ballons ensemencés ont été placés à l'étuve à 33 degrés, puis utilisés successivement dans un laps de temps allant de deux à trente-cinq jours.

Chaque expérience a été faite dans des conditions identiques : le contenu des ballons a été filtré sous pression au filtre Chamberland, puis le

(1) Gilbert et Girode. Contribution à l'étude clinique et bactériologique du choléra nostras, *Bullet. Soc. médicale des hôpitaux*, 1891.

(2) Ce bouillon était du bouillon de bœuf fait avec 500 grammes de viande par litre, additionné par litre de 10 grammes de peptone et de 5 grammes de chlorure de sodium, puis neutralisé avec le carbonate de soude.

produit de filtration a été porté à 39 degrés et inoculé dans la veine de l'oreille du lapin, à la dose d'un centimètre cube par 10 secondes.

Préalablement, chaque ballon a été semé sur plaque pour la vérification de la pureté de son contenu.

La toxicité des bouillons ensemencés s'est toujours montrée très notablement supérieure à celle du bouillon témoin. Il a fallu injecter seulement de 37 à 94 centimètres cubes des premiers par kilogramme d'animal pour amener la mort.

D'une façon générale, la toxicité s'est accrue avec l'âge des cultures. Cependant, cette loi a subi quelques exceptions, explicables peut-être par le défaut de résistance de certains animaux, et notamment le bouillon de culture de 48 heures s'est montré d'une toxicité supérieure à celle des bouillons injectés les jours suivants.

Les effets des bouillons dans lesquels s'est développé le bacille d'Escherich sont d'ailleurs bien différents de ceux du bouillon simple.

Injectés avec ce dernier, les animaux offrent tout d'abord de l'accélération réspiratoire; puis leur ventre se gonfle, leurs yeux sont chassés des orbites, ils urinent abondamment et sont pris de diarrhée; enfin ils s'engourdissent progressivement, leurs pupilles se dilatent légèrement, leur respiration devient faible, et ils succombent au milieu de légères convulsions.

L'injection des bouillons cultivés est suivie de l'apparition de phénomènes qui se produisent toujours dans le même sens, quel que soit l'âge de la culture.

Tout d'abord, dans une première phase, les animaux s'affaiblissent; leurs muscles sont le siège de tremblements fibrillaires; leurs pupilles se dilatent légèrement. L'impotence musculaire s'accroît rapidement et va jusqu'à la résolution complète; la sensibilité cutanée et sensorielle est abolie parallèlement; la somnolence se montre et va jusqu'au coma.

Dans une deuxième phase, aux troubles précédents s'ajoutent des convulsions, du nystagmus et de l'hyperexcitabilité réflexe de la peau et des organes des sens. Les convulsions frappent les quatre membres, elles consistent en secousses brusques et courtes, violentes et irrégulières, rares d'abord, puis plus rapprochées. Elles naissent d'elles-mêmes ou peuvent être provoquées par le moindre frôlement des poils et le moindre bruit.

Enfin, dans une troisième phase, les animaux sont pris d'une contracture tétanique et à la mydriase succède le myosis (1). La contracture est générale, et d'une violence inouïe, le corps se courbe en opisthotonos, les membres se tendent, les griffes s'écartent, les mâchoires se serrent, les paupières se ferment, et cet état se prolonge jusqu'à la mort.

Pendant la durée des expériences, le cœur est peu modifié, et il bat encore, quoique faiblement, après l'ouverture des animaux. Mais la respi-

(1) Le myosis persiste après la mort.

ration est notablement frappée : tout d'abord elle s'accélère, comme dans l'injection de bouillon simple; ultérieurement, au lieu de s'affaiblir, elle devient ample et saccadée; elle se suspend à l'apparition de la crise tétanique; enfin quelques mouvements respiratoires, irréguliers et incomplets, marquent la fin des animaux.

Lorsque l'injection est suspendue à la première phase, les animaux qui étaient dans le coma, inertes, anesthésiques, les pupilles dilatées, la respiration large et saccadée, peu à peu recouvrent le sentiment et le mouvement, si bien qu'au bout d'une heure ils se tiennent, quoique imparfaitement, sur leurs pattes. Pendant ce temps, ils urinent abondamment, évacuent des matières diarrhéiques et présentent un abaissement de température de plusieurs degrés.

Les jours suivants, ils se remettent à manger, mais ils demeurent somnolents, conservent une diarrhée intense, s'amaigrissent et meurent fréquemment dans un extrême état de faiblesse, avec de l'hypothermie. A l'autopsie, on trouve les lésions d'une entérite plus ou moins violente; le gros intestin peut être le siège d'ulcérations et d'escarres, les ganglions mésentériques sont tuméfiés.

Lorsque l'injection est suspendue à la deuxième phase, les animaux ne succombent également pas sur-le-champ. Les secousses convulsives persistent pendant quelques minutes ou même pendant un quart d'heure, puis disparaissent, et les symptômes évoluent comme précédemment.

Mais lorsque la troisième phase a commencé, la mort est inévitable, immédiatement, alors même que l'injection serait suspendue.

Le principal intérêt qui s'attache à la connaissance de la toxicité des produits solubles du bacille intestinal d'Escherich réside dans ce fait que ce microbe est un des parasites importants de l'homme. Son espèce est représentée dans le tube intestinal par des milliards d'individus. Il est certain que pullulant, dans les substances alimentaires comme dans un bouillon de laboratoire, ceux-ci donnent naissance à une somme considérable de poisons et il est également certain que ces poisons sont absorbés, si bien, que selon, les expressions de M. le professeur Bouchard, l'homme est constamment sous une menace d'empoisonnement, qu'il travaille à chaque instant à sa propre destruction, qu'il fait d'incessantes tentatives de suicide par intoxication.

Le foie vraisemblablement annihile une partie de ces poisons. M. Roger a montré qu'il exerce une action destructive sensible sur les poisons pris en bloc des matières fécales ; ceux qu'élabore le bacille d'Escherich ne doivent pas échapper à son influence.

Toutes les interventions antitoxiques ne nous sont pas connues. Celle des reins sans doute est la plus efficace. C'est par les reins que s'éliminent principalement les poisons engendrés par le bacille d'Escherich. L'hypertoxicité des urines, dans certaines maladies du foie, constatée par M. Roger et par M. Surmont; l'hypotoxicité occasionnée par l'antisepsie

intestinale (Bouchard, Gilbert (1) et Surmont); la diurèse même déterminée par l'injection intra-veineuse des poisons escherichiens sont autant de preuves de l'action désintoxicante des reins.

D'ailleurs, les phénomènes qui succèdent à l'injection intra-veineuse de l'urine chez le lapin, tels qu'ils ont été décrits par M. Bouchard, sont sur un grand nombre de points, superposables à ceux qui suivent l'injection des produits solubles du bacille d'Escherich, si bien qu'il est permis de croire que les poisons intestinaux prennent une grande part dans la toxicité des urines et jouent un rôle considérable dans l'apparition des symptômes urémiques.

Glande et glandules thyroïdes du chien,

par M. E. Gley.

J'ai trouvé chez le chien les mêmes glandules thyroïdes, restées à l'état embryonnaire, que j'ai décrites chez le lapin (2). J'ai constaté la présence de ces organes sur tous les animaux sur lesquels je les ai cherchés. Cette recherche a porté, jusqu'à présent, sur 33 chiens, pris au hasard, de race et d'âge divers. On peut donc dire que l'existence de ces glandules est constante.

La glande thyroïde du chien est constituée par deux lobes complètement distincts, situés de chaque côté de la trachée, généralement du premier ou du deuxième anneau au cinquième ou sixième. Chaque lobe présente une face interne, une face externe, un bord antérieur (ou ventral, plus large, un bord postérieur (ou dorsal), plus mince, une extrémité supérieure, arrondie, une extrémité inférieure en pointe. La glandule se trouve en général placée vers le tiers supérieur de la face externe de chaque lobe, plus près du bord antérieur que du postérieur, superficiellement enchâssée dans cette face, mais parfaitement distincte néanmoins de la glande, comme on peut le voir sur les pièces fraîches ou préparées, que je présente à la Société. Cette disposition est donc absolument analogue à celle que nous ont fait connaître les remarquables recherches de H. Cristiani sur le rat (3) et bien différente de celle que j'ai constatée

(1) Gilbert. Le benzonaphtol, *Soc. des hôp.*, 1892.

(2) E. Gley. Sur les fonctions du corps thyroïde (*Comptes rendus Soc. de Biol.*, 1891, p. 841); — Note sur les fonctions de la glande thyroïde chez le lapin et chez le chien (*Ibid.*, p. 843); — Effets de la thyroïdectomie chez le lapin (*Arch. de physiol.*, janvier 1892, p. 135.)

(3) *Comptes rendus Soc. de Biol.*, 22 octobre 1892, p. 798, et *Arch. de physiol.*, janvier 1893, p. 164.

sur le lapin, où les glandules sont complètement isolées et relativement éloignées de la glande.

Cependant cette disposition n'est pas constante. Sur 33 chiens, je ne l'ai notée en effet que *quatorze fois*. Sur les 19 autres animaux, j'ai trouvé *sept fois* l'une des glandules enchâssée dans la face externe, mais l'autre isolée à l'extrémité supérieure du lobe correspondant, séparée de ce lobe par un court tractus de tissu conjonctif lâche. Comme on le voit, cette disposition est encore assez fréquente. Enfin, on peut constater des dispositions très variées : c'est ainsi que j'ai trouvé *quatre fois* une des glandules à la place la plus habituelle, et l'autre au milieu de la face externe de l'autre lobe ; *une fois*, l'une d'elles à la place habituelle, et l'autre à la partie inférieure de la face externe ; *une fois*, les glandules dans leur situation ordinaire, mais non pas enchâssées, attenantes seulement à la capsule de chaque lobe par du tissu conjonctif qui leur formait une enveloppe propre ; *deux fois*, toutes deux isolées à l'extrémité supérieure des lobes ; *une fois*, toutes deux isolées à l'extrémité inférieure des lobes ; *une fois*, placées à l'extrémité supérieure du bord antérieur des lobes. Enfin, *deux fois*, j'ai trouvé une des glandules au milieu de la face externe, mais sur l'autre lobe, outre cette glandule, qui était à peu près à la même place, il y avait deux autres nodules parfaitement distincts et situés soi à la partie supérieure, soit sur le bord antérieur.

C'est une disposition de ce genre qui avait attiré, il y a déjà longtemps, mon attention sur ces faits. Dans ce cas, il existait encore d'ailleurs, sur le côté d'un des lobes et séparé de ce lobe par une lame de tissu conjonctif large d'un demi-centimètre à peu près, un lobule de la grosseur d'une très grosse lentille, lobule constitué comme le reste de la glande et ainsi formant une véritable glande accessoire. J'ai depuis retrouvé sur deux autres chiens un semblable petit lobule. L'existence de glandes accessoires situées en des points plus ou moins éloignés de la glande thyroïde est connue du reste depuis très longtemps ; tandis que celle des glandules, organes embryonnaires, constitue une donnée tout à fait nouvelle (Sandström, Gley, Cristiani).

En résumé, on voit que la disposition des glandules chez le chien, étant très variable, rappelle à la fois ce que Cristiani a récemment décrit chez le rat (*loc. cit.*) et ce qu'il a décrit, tout dernièrement, chez la souris et chez le campagnol (*Soc. de Biol.*, 7 janvier 1893, p. 4). Par ce nouvel exemple, ajouté à ce que nous ont appris les recherches de Sandström sur l'homme, le cheval, le bœuf, de Sandström et de Gley sur le lapin, de Cristiani sur le rat, la souris et le campagnol, le fait de l'existence de ces organes embryonnaires devient très général.

Sur la nature des glandules thyroïdiennes du chien,

par MM. E. Gley et C. Phisalix.

Nous avons entrepris l'étude histologique et embryologique des glandules thyroïdiennes que M. Gley a trouvées chez le chien. Nous signalons simplement aujourd'hui le fait essentiel concernant la nature de ces organes, à savoir leur structure analogue à celle de la glande thyroïde fœtale. Sur des pièces durcies, l'aspect des coupes, après coloration, les fait déjà nettement distinguer, à cause de leur coloration plus vive, du reste du tissu environnant de la glande. A un faible grossissement, on voit des amas lobulés, séparés par des espaces clairs, indice du bourgeonnement primitif. Ces amas lobulés sont constitués par des cellules embryonnaires serrées les unes contre les autres. Ces cellules ont fixé la matière colorante beaucoup plus fortement que le tissu de la glande thyroïde proprement dite. Il n'y a ni vésicules thyroïdiennes, ni substance colloïde.

Note sur la mesure de la vitesse des mouvements graphiques,

par MM. A. Binet et Courtier.

L'usage, convenablement réglé, de la plume électrique dite « plume Edison » permet d'apprécier, et même de mesurer la vitesse des mouvements graphiques. On peut, en effet, en reliant la plume à un signal Deprès, qui écrit sur un cylindre contrôlé par un diapason, compter le nombre exact des pulsations de la plume pendant qu'on s'en sert pour écrire. La distance des points marqués par la plume sur le papier peut être mesurée à la loupe, et mieux encore au microscope, si on a soin de faire le tirage de l'épreuve sur une plaque de verre, par exemple sur un porte-objets On trouve dans ce dispositif expérimental de bonnes conditions pour faire une étude sur la vitesse des mouvements graphiques.

La présente note est simplement destinée à attirer l'attention sur un procédé d'observation, qui nous paraît appelé à rendre de grands services à la psychologie des mouvements. Nous nous bornerons, pour le moment, à signaler ce fait intéressant que l'écriture d'une personne normale présente un nombre véritablement extraordinaire de changements de vitesse, qui sont produits d'une façon régulière par la direction et la forme des traits à tracer ; pour en donner un exemple typique, nous citerons le mot psychologie, qui tracé d'une main machinale, présente une quarantaine de changements de vitesse, visibles à la loupe ; il n'existe pas une seule lettre qui soit tracée d'un mouvement uniforme.

Dans une prochaine note, nous indiquerons les résultats de nos mensurations, et donnerons une idée des applications nombreuses que l'on peut trouver à ce procédé d'observation.

(*Travail du Laboratoire de Psychologie de la Sorbonne. Hautes-Etudes.*)

Démonstration anatomique de la récurrence nerveuse,

par M. le Dr Fromont,

Aide-major au 16e bataillon de chasseurs, à Lille.

Sur deux adultes vigoureux et sans anomalies musculaires disséqués au laboratoire du professeur Debierre (Institut anatomique de Lille), j'ai trouvé entre les deux branches d'origine du médian une anastomose qu'il me paraît intéressant de relater, en raison des déductions physiologiques qui en découlent.

Obs. I. — L'anastomose a 1 millimètre de diamètre ; elle part de la racine externe du médian à 5 centimètres de la réunion en un tronc unique, se dirige en bas et en dedans en passant devant l'humérale, puis remonte franchement et regagne la racine interne ayant décrit une anse à concavité supérieure.

A sa terminaison dans la racine interne, l'anastomose est bifurquée et se comporte différemment pour les deux filets. Le filet inférieur descend dans la racine interne vers l'extrémité du membre ; le supérieur, au contraire, se recourbe très nettement vers l'origine de cette racine dans laquelle il peut être suivi pendant 3 centimètres du côté des centres.

Obs. II. — L'anastomose unique, à ses deux points d'origine et de terminaison, est un peu plus volumineuse que la précédente. Elle part de la racine externe du médian à 6 centimètres au-dessus de la réunion des racines, se dirige verticalement en bas et, décrivant une anse à concavité supérieure, va se jeter dans la racine interne au même niveau. Des deux côtés, en dissociant légèrement le névrilème, on peut constater que les fibres nerveuses remontent vers le plexus brachial.

Obs. III. — Dans cette observation, l'anastomose affecte une disposition rectiligne descendante ; partie de la racine interne, à 5 centimètres de la jonction, elle se jette dans l'externe à un 1/2 centimètre du tronc commun. Ce dernier cas rentre dans la catégorie des anastomoses ordinaires, départ de fibres en un point d'un nerf puis, reconstitution ou apport de ces fibres à un autre nerf : la direction des filets nerveux y est centrifuge.

Dans nos deux premières observations, au contraire, des fibres venues des centres par une racine du médian regagnent ces centres par l'autre racine ;

elles décrivent une anse complètement fermée et dont les deux extrémités aboutissent à la moelle.

Cette disposition paraît être assez rare, bien que nous l'ayons trouvée deux fois en quinze jours, et des recherches auxquelles je me suis livré, il semble résulter qu'elle n'a pas encore été observée ou du moins décrite.

Bien que les anastomoses nerveuses se prêtent peu à une classification, les recherches de ces dernières années (Hartmann, Debierre, Curtis, Bertaux) paraissent en avoir donné une interprétation suffisante. De ces recherches il ressort qu'en thèse générale une anastomose entre deux nerfs dans un segment de membre se reproduit entre les deux mêmes nerfs et en sens inverse au segment inférieur (médian et cubital à l'avant-bras, cubital et médian à la main). La quantité de fibres appartenant à un nerf resterait toujours semblable; il y aurait seulement déviation, puis reconstitution, et les anastomoses seraient destinées à assurer la transmission nerveuse par des voies de retour ménagées à des hauteurs variables.

Tout autre paraît être le rôle de l'anastomose dans nos deux cas : venue du plexus brachial par l'une des racines du médian, elle retourne à ce plexus par l'autre racine sans avoir donné aucun rameau, soit à la peau, soit aux muscles. De cette disposition anatomique on peut déduire qu'elle ne prend aucune part à la formation du médian et par suite à sa distribution en tant qu'organe de transmission nerveuse pour le membre. A quoi servirait une anse nerveuse de ce genre, centrifuge dans son trajet descendant, centripète dans son trajet ascendant, et rattachée par ses deux extrémités à un plexus nerveux, tel que le plexus brachial, si elle ne reliait la racine motrice à la racine sensitive de la moelle?

La seule hypothèse possible pour expliquer ces anastomoses consiste à les considérer comme se rattachant aux phénomènes de la *sensibilité récurrente*. Longtemps discutée, celle-ci a été démontrée définitivement par Magendie en 1822, sans qu'on ait pu trouver nettement les voies par lesquelles les fibres de sensibilité abandonnées à la racine antérieure regagnent les racines postérieures. Pour Longet, ces fibres se réfléchissent près du ganglion à la jonction des deux racines; pour Magendie, cette réflexion se fait dans les anses terminales anastomotiques qu'il admettait à la périphérie entre les deux nerfs moteurs et sensibles. Cl. Bernard enfin suppose que la récurrence se fait en des points variables, mais toujours à une assez grande distance des ganglions. Nos deux anastomoses semblent confirmer cette dernière hypothèse : en effet, s'il est impossible de démontrer physiologiquement qu'elles contiennent réellement des filets récurrents, leurs connexions avec les centres médullaires, dont elles viennent et auxquels elles retournent, sont une caractéristique qui n'appartient qu'aux fibres de sensibilité récurrente et peut nous permettre d'affirmer la réflexion de ces fibres au niveau du plexus brachial.

Cette réflexion doit se faire également en des points plus inférieurs, car dans notre observation I une partie de l'anastomose dédoublée s'infléchit pour descendre vers la périphérie. Elle peut également se faire au niveau des racines des nerfs rachidiens, puisque le professeur Debierre a rencontré plusieurs fois, dans ces dernières années, une anastomose directe jetée entre une racine motrice et la racine sensitive correspondante au niveau du ganglion spinal.

Respiration placentaire
a l'état normal et a la suite d'une hémorragie de la mère,

par M. le Dr L. Butte.

Dans un travail fait en collaboration avec M. Charpentier, sur l'influence des hémorragies de la mère sur la vitalité du fœtus, j'avais cru remarquer que la coloration du sang dans les artères ombilicales présentait, contrairement à ce qui a lieu à l'état normal, une teinte un peu plus rosée que celle du sang de la veine ombilicale. Mais ce n'était qu'une impression. Aussi, j'ai pensé qu'il serait intéressant de faire des recherches plns précises sur ce sujet, en dosant les gaz dans le sang des deux vaisseaux.

Il y a déjà plusieurs années, Cohnstein et Zuntz (1) avaient fait des expériences sur la respiration du fœtus et avaient dosé l'oxygène et l'acide carbonique du sang comparativement dans la veine et dans l'artère ombilicale.

Dans une première expérience, ils avaient trouvé :

	O p. 100.	Co^2 p. 100.
Artère ombilicale	6.69	46.54
Veine ombilicale	11.36	41.82

et dans une deuxième :

	O p. 100.	Co^2 p. 100.
Artère ombilicale	2.3	47.0
Veine ombilicale	6.3	40.5

Dans le premier cas, 100 grammes de sang, en circulant à travers le fœtus, s'étaient donc chargés de 4 c. c. 72 Co^2 et avaient perdu 4 c. c. 67 Ox. ; dans le second cas, la même quantité de sang avait perdu 4 c. c. Ox. et s'était chargée de 6 c. c. 5 Co^2.

J'ai répété cette expérience en opérant sur une grosse chienne pleine,

(1) *Ark. f. die Ges. Physiol.*, t. LIV, p. 173 1884.

voisine du terme, et, avec un aide, j'ai fait l'extraction presque simultanément dans les deux vaisseaux ombilicaux. Voici les chiffres que j'ai obtenus :

	O p. 100.	Co^2 p. 100.
Artère ombilicale.	2.2	48.0
Veine ombilicale.	5.9	40.1

100 grammes de sang ont donc perdu, en traversant le fœtus, 3 c. c. 7 Ox. et ils ont gagné 7 c. c. 9 Co^2.

L'expérience directe met donc hors de doute ce fait que laissaient prévoir les lois de la physiologie, que la mère fournit à l'embryon l'oxygène nécessaire à sa vie. Le sang qui vient du placenta par la veine ombilicale contient plus d'oxygène que celui qui y retourne par l'artère, après avoir traversé le corps du fœtus. L'acide carbonique se trouve en proportions inverses et le sang de l'artère ombilicale en contient plus que celui de la veine. Le fœtus, en même temps qu'il absorbe de l'oxygène, produit de l'acide carbonique qu'il élimine.

En est-il de même dans certains cas pathologiques, et en particulier lorsque la mère subit une hémorragie considérable?

Sur une chienne pleine, vigoureuse, de forte taille, je mets une des carotides à nu, j'y introduis une canule et j'en extrais 400 centimètres cubes de sang.

J'ouvre alors l'abdomen et l'une des cornes utérines, j'incise un sac fœtal, j'isole une artère et la veine ombilicale et, avec un aide, j'extrais du sang de ces deux vaisseaux.

Je retire de l'artère 6 centimètres cubes de sang, qui me donnent :

Gaz.	3 c. c. 7
Après KHO	0 c. c. 7
Après acide pyrogallique.	0 c. c. 1

ce qui fait 3 c. c. Co^2 et 0 c. c. 6 Ox.

De la veine, j'extrais 7 centimètres cubes de sang qui fournissent :

Gaz	3 c. c. 45
Après KHO.	0 c. c. 5
Après acide pyrogallique	0 c. c. 1

soit 2 c. c. 95 Co^2 et 0 c. c. 4 Ox.

En faisant le calcul pour 100 grammes de sang, on obtient :

	O p. 100.	Co^2 p. 100.
Artère ombilicale	10.0	50.0
Veine ombilicale.	5.7	42.1

On voit que le sang, en circulant à travers le fœtus, s'est chargé de 7 c. c. 9 Co^2, chiffre à peu près normal. Par contre, au lieu d'avoir perdu

de l'oxygène, il en a gagné. C'est là un fait en apparence paradoxal, mais qui peut néanmoins s'expliquer en admettant qu'à la suite de l'hémorragie, la mère a attiré dans son système circulatoire l'oxygène en réserve dans l'organisme fœtal.

De plus, cette soustraction d'oxygène permet de comprendre pourquoi, à la suite des hémorragies, les fœtus succombent avant la mère, comme l'ont démontré nos expériences avec M. Charpentier. Dans ces cas, en effet, la mère utilisant pour elle tout l'oxygène du fœtus, celui-ci manquant avant celle-là de l'élément indispensable à sa vie, meurt rapidement par asphyxie, produite par le défaut d'oxygène.

Lésions anatomiques produites par le distoma sinense,

par M. Moty,

Médecin-major de 1re classe, professeur agrégé au Val-de-Grâce.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Biologie une série d'observations de distomes.

Dans nos climats, les douves, si communes chez le mouton, sont extrêmement rares chez l'homme ; mais on rencontre souvent sur lui en extrême Orient un trématode d'une espèce voisine : distoma sinense, puisque, sur quinze autopsies d'Annamites je l'ai trouvé sept fois. Toutes les provinces du Tonkin semblent d'ailleurs également atteintes par cet entozoaire ; car les localités dont nos malades étaient originaires se trouvaient très éloignées les unes des autres et réparties également dans tout le pays.

Voici ma première observation :

Le milicien Binh-van-Nghi, entré le 22 avril 1887 à l'hôpital militaire d'Hanoï, souffrait depuis dix ans environ, d'un gonflement indolore et progressif de l'abdomen. Il présente à l'examen les signes d'une ascite peu considérable sans œdème des membres inférieurs ni du scrotum, et l'on perçoit en outre au palper, dans l'hypocondre gauche, une tumeur volumineuse qui semble faire partie du foie, dure, à surface inégale et se prolongeant en bas jusqu'au voisinage de l'ombilic.

Le malade n'est pas très amaigri, son teint n'est pas cachectique ; aussi, rejetant l'idée d'abcès ou de kyste en raison de la consistance de la tumeur ; l'absence de cachexie et d'œdème malléolaire me faisant, d'autre part, éliminer tout néoplasme, j'arrive à diagnostiquer « quelque chose que je ne connaissais pas ».

Le 28 avril, le malade est pris de choléra et meurt la nuit suivante, à une heure du matin.

L'autopsie, pratiquée le même jour à dix heures du matin fournit les résultats suivants :

Abdomen. Le foie, très volumineux, pèse avec sa vésicule 3 kil. 200 ; et pré-

sente l'aspect d'une énorme masse tuberculeuse à l'état phymatoïde ; il est dur, bosselé, à surface grossièrement chagrinée; sa couleur est d'un jaune sale, moucheté de taches foncées. A la coupe, on remarque deux foyers hémorragiques du volume d'une noix ; le reste de la section offre une surface jaune formée par la juxtaposition de masses arrondies, fibreuses à leurs périphéries phymatoïdes dans leur partie centrale. Il n'existe plus aucune trace de tissu hépatique normal.

Nous pensions être en présence d'une tuberculose anormale ; mais en examinant de plus près le liquide sirupeux brun verdâtre qui s'écoulait des voies biliaires nous constatâmes non sans surprise, qu'il se composait presque uniquement de douves ou plus exactement de distomes lancéolés ; ces parasites occupent les voies biliaires principales — le cholédoque surtout — qu'ils obstruent presque complètement.

La vésicule biliaire, considérablement distendue, contient un liquide séreux, presque incolore, depuis longtemps, accumulé, sans doute, mais pas un seul distome.

Le pancréas, hypertrophié dans sa partie duodénale, adhère au foie sur une large surface et présente en ce point, sur le quart de son étendue, la même dégénérescence fibro-graisseuse que ce dernier organe ; il contient aussi quelques douves placées au-dessus du canal de Wirsung dans les canaux secondaires dilatés de sa tête.

Rate : à peu près normale ; poids, 120 grammes.
Reins : normaux ; poids, 105 à gauche,
— — — 100 à droite.

Les poumons présentent au voisinage de leur surface pleurale quelques petits infarctus phymatoïdes sans inflammation périphérique. L'aspect de ces infarctus pourrait en imposer pour du tubercule ; mais en en ouvrant un avec la pointe d'un bistouri, on réussit facilement à extraire la parcelle caséeuse émigrée du foie sans changement de caractère ; et l'on constate que le tissu pulmonaire qui la contenait est lui-même tout à fait normal.

On voit aussi à la surface pleurale du poumon de petits noyaux gris fibreux disposés en ligne, entourés de pigment et paraissant être d'anciens infarctus aseptiques résorbés.

Voici, très résumées, les autres observations qui offrent moins d'intérêt.

Obs. II. — *Tuberculose mésentérique.* Entré à l'hôpital le 11 février. — Mort le 9 mai.

Foie : jaune brun, légèrement atrophié ; poids, 1,270 grammes avec sa vésicule à demi vidée ; cette dernière est très dilatée comme dans la première observation et les canaux biliaires, très élargis, contiennent des distomes : il y en a aussi dans le canal cystique et dans la vésicule, pleine de liquide clair ; la plupart sont vivantes.

Substance du foie d'apparence normale. Le hile est obstrué par des masses tuberculeuses sous-péritonéales.

La rate pèse 215 grammes, et contient de gros noyaux tuberculeux ; son

extrémité supérieure offre une sorte de calotte sphérique complètement dégénérée, plus dure et plus pâle que le reste du parenchyme de l'organe.

Reins normaux.

Le droit, poids	100	grammes.
Le gauche —	115	—
Les poumons sont tuberculeux et pèsent :		
Le droit	600	—
Le gauche	370	—
Le cœur, lavé, pèse	150	—

Obs. III. — *Sujet mort de la rage.* — Autopsie le 22 mai 1887.
Le foie contient quelques distomes, mais semble normal d'ailleurs.

Obs. IV. — *Tuberculose pulmonaire.* Entré le 1er mai 1887. — Mort le 29 sans phénomènes prémonitoires.

Le foie pèse 1,150 grammes, il est plus jaune que normalement mais ne présente pas d'altérations graves. Distomes dans les voies biliaires. Celles-ci sont obstruées et l'on voit à la surface convexe du foie quelques gros canaux biliaires distendus par suite de l'accumulation des distomes dans le canal cholédoque.

Obs. V. — *Rupture de la rate par coup de pied de mulet.* — Autopsie le 23 juin 1887.

Poids de la rate	860	grammes.
— du foie	1,490	—

Celui-ci contient des distomes, la bile est jaune, le foie peu altéré.

Obs. VI. — *Fracture du fémur au tiers supérieur par coup de feu.* — Autopsie, le 25 juin : foie 1,155 grammes distomes rares.

Obs. VII. — *Fièvre rémittente pernicieuse.* — Autopsie, le 10 août 1887 : Foie assez volumineux contient une grande quantité de distomes ; vésicule biliaire distendue ; canaux biliaires périphériques non dilatés.

Voici maintenant les quelques remarques que m'ont permis de faire les sept observations ci-dessus :

1° Les distomes ne siègent qu'exceptionnellement dans la vésicule, et pour les découvrir, il faut ouvrir les voies biliaires principales. Quand ils sont en petit nombre rien ne peut faire soupçonner leur présence, et c'est ainsi qu'elles ont passé inaperçues pour nous jusqu'au jour où les ayant constatées une fois et ayant appris à les chercher nous les avons trouvées dans la moitié de nos autopsies ultérieures.

Quand les distomes sont nombreux, on voit s'écouler de la coupe du hile une bouillie noirâtre épaisse que l'on prendrait pour de la bile précipitée ; mais il suffit de l'étaler sur la table d'autopsie pour que les entozoaires apparaissent très distinctement enrobés dans un liquide plus clair que la bile normale.

Quand ils sont rares, ils apparaissent comme des flocons dans la bile qui s'écoule ou bien on les rencontre dans les canaux biliaires assez loin du hile, comme l'ont dit nos collègues de la marine, MM. Grall et Vallot (1).

Quand nos autopsies étaient faites hâtivement, comme cela était quelquefois nécessaire pour les cholériques, on trouvait des distomes vivants et animés de mouvements vermiculaires irréguliers, faibles, mais très manifestes. Ces animaux, très sensibles à l'action de l'air ou du froid, mouraient après une ou deux minutes.

Les altérations du foie nous ont semblé en rapport assez direct avec le nombre des distomes : quand ceux-ci sont en petit nombre, le foie paraît tout à fait normal; quand ils sont plus nombreux, les canaux biliaires se dilatent, et plus tard, sans doute, le foie s'enflamme plus ou moins lui-même.

L'inflammation produite par les distomes ne paraît pas susceptible de se terminer par la formation d'un abcès; cependant M. Grall a rapporté le cas d'un légionnaire atteint d'un phlegmon du flanc droit dont le pus contenait des distomes; ce qui tendrait à prouver que ces parasites sont moins bien supportés, par les espaces celluleux périhépatiques que par le foie lui-même.

On conçoit bien cependant que l'irritation persistante des canaux biliaires, si aseptique qu'elle puisse être, doit entraîner, à la longue, une modification matérielle du parenchyme hépatique. Notre observation I en est une preuve manifeste.

Il résulte d'ailleurs des observations recueillies au Tonkin que l'hypertrophie précède la dégénérescence et que celle-ci ne se produit que de longues années après le début de l'infection et seulement quand les distomes sont nombreux.

L'hypertrophie avec ou sans dégénérescence ne se montre que deux fois sur sept dans nos observations; mais, une fois établie, elle semble définitive, et dans notre colonie l'on n'a pas encore signalé de dégénérescence atrophique attribuable au distome.

Cependant, si l'on remarque que l'obstruction et l'irritation des voies biliaires ou du hile des reins par des calculs irréguliers, s'accompagne habituellement de cirrhose atrophique. On est conduit à se demander si le même fait ne peut pas se présenter dans les cas de distome hépatique.

D'après l'autopsie relatée par Mac-Connell (cas de distomes avec atrophie du foie), la question devrait se résoudre affirmativement et les entozoaires seraient aussi aptes que les calculs à provoquer des troubles trophiques se traduisant non seulement par des altérations histologiques, mais par une diminution du poids de l'organe.

Notre observation IV montre que les distomes peuvent aussi causer la

(1) Grall. *Archives de la Marine navale*, 1887.
Vallot. *Archives de la Marine navale*, 1889.

mort subite par arrêt brusque de l'excrétion biliaire et syncope réflexe; c'est la seule manière plausible d'expliquer le décès qui ne pouvait résulter directement d'une tuberculose limitée au poumon gauche, et en voie de sédation. Bien qu'il n'y eut aucun symptôme cholérique, quatre à cinq jours avant la mort le pouls devint petit sans qu'il fut possible alors de se rendre compte des causes de ce fait qui ne se sont élucidées qu'à l'autopsie.

En découvrant les organes abdominaux dans notre première observation, nous avions cru d'abord être en présence d'une énorme masse tuberculeuse; mais, l'intégrité absolue des ganglions mésentériques, siège préféré des tuberculoses graves dans la race annamite, nous a fait rejeter cette idée et conduit à examiner de plus près les voies biliaires. Les résul-

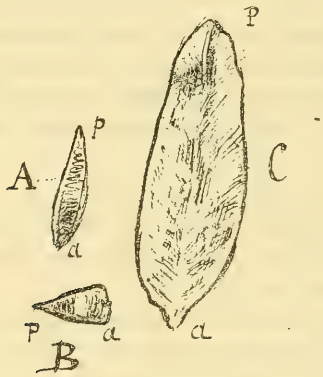


Fig. 1.

A. Distome mort à l'état de flaccidité. — B. Distome encore vivant et l'extrémité céphalique contractée. — C. Douve du bœuf morte (grandeur naturelle.)

tats de cet examen sont consignés plus haut et, si l'on veut bien remarquer que la portion de pancréas qui contenait les douves était exactement dans le même état que le foie, on reconnaîtra que le rapport entre la dégénérescence des deux organes et la présence des douves dans leurs canaux excréteurs, est des mieux établie.

Il est seulement à regretter que les conditions dans lesquelles nous nous trouvions n'aient pas permis l'inoculation du tissu dégénéré au lapin.

Notre malade n'avait, à son entrée à l'hôpital, ni ictère, ni diarrhée; il n'était pas très amaigri, et n'avait pas de fièvre. Il aurait sans doute encore pu vivre un certain temps, sans l'intervention du choléra, qui est venu brusquer le dénouement comme il le faisait d'habitude à cette époque pour les cachectiques de toute nature arrivés à la période ultime. Aussi, avons-nous été très étonné de la disparition totale et déjà ancienne peut-être, de tous les éléments physiologiques du foie : il est fâcheux

que l'examen des urines n'ait pas été fait non plus que celui du foie dégénéré au point de vue glycogénique.

Quand nous avons été fixé sur la nature de la maladie, nous avons *cherché* les œufs de distomes dans les liquides intestinaux recueillis à l'autopsie, sans pouvoir en rencontrer ; cette recherche n'est donc pas un moyen de diagnostic exclusif des distomes.

Mes observations, sommaires d'ailleurs, concernant la morphologie des distomes en présence desquels je me trouvais, concordent avec celles de mes collègues de la marine.

J'ai eu recours à l'obligeance de M. le vétérinaire Voisnier pour obtenir un spécimen des douves que l'on rencontre d'une manière à peu près constante au Tonkin dans la vésicule biliaire des bœufs.

La figure 1 ci-contre donne les proportions respectives, l'aspect et les dimensions exactes de la douve du bœuf et du distome de l'indigène.

Fig. 2. — Œufs de distomes grossis 250 fois environ.

Fig. 3. — Œufs de distomes, 250 d.

La douve du bœuf est de couleur sanguinolente, le distome est verdâtre, avec un point plus clair vers le milieu du corps. Entre cette tache claire et la ventouse caudale se voient les canaux testiculaires colorés en rouge pâle.

En dissociant un distome, on remarque que ses œufs sont beaucoup plus adhérents aux organes que ceux du ténia. Il faut insister assez longtemps pour en isoler quelques-uns ; on remarque alors qu'ils ont une coque indépendante formant une deuxième paroi et qui porte à l'union du tiers céphalique avec le tiers moyen un faible sillon transversal, qui semble indiquer le point où s'ouvrira l'œuf (fig. 2).

Le contenu de ce dernier est granuleux. On y distingue quelques noyaux mal limités plus volumineux les uns que les autres.

En examinant une portion d'oviducte avec son contenu, on reconnaît, comme l'indique la figure ci-dessus, que les œufs qui s'y trouvent ne sont pas tous au même degré d'évolution et que les moins avancés, dont le contour est à peine indiqué, sont formés de cellules rondes agglomérées, comme si l'œuf à son origine était constitué par plusieurs ovules, concentrant ainsi, dans une apparente unité, les éléments futurs des êtres multiples qui, dans les stades ultérieurs de ses surprenantes transformations, viendront reconstituer leur individualité temporairement abdiquée.

Disons en terminant que nous n'avons jamais rencontré de distomes chez les Européens.

Le cas rapporté par notre collègue Grall et mentionné plus haut (abcès contenant des distomes), offre donc un grand intérêt ; il montre en effet, d'une manière certaine, que l'Européen peut être envahi par ces parasites après un court séjour au Tonkin.

Il est, d'autre part, assez probable, d'après notre première observation, que les douves vivent plus de dix ans dans le foie et suivent en cela la loi commune qui semble accorder à la plupart des entozoaires une longévité correspondante à celle de leur hôte.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 4 MARS 1893

MM. E. Leclainche et L. Montané : Altérations vasculaires et bronchiques dans la morve chronique. — M. le Dr Kalt : Tuberculose irido-ciliaire à marche rapide, sans bacilles, et non inoculable. — M. Raphael Dubois : Influence du foie sur le réchauffement automatique de la marmotte. — MM. d'Arsonval et Charrin : Relations entre les fonctions cbromogène, pathogène, antifermentative du bacille pyocyanique. — MM. Charrin et Gley : Quatre infections distinctes chez un chien diabétique. — MM. J. Héricourt et Charles Richet : Vaccination du singe contre la tuberculose. — MM. le Dr de Backer et J. Bruhat : Nouvelle méthode de traitement des maladies infectieuses de nature microbienne, au moyen de ferments figurés. — M. le Dr A. Malbec : Écoulement du sang par les points lacrymaux, au cours d'une épistaxis, après le tamponnement des fosses nasales. — M. G. Durand : Développement des muscles de l'iris chez l'embryon de poulet. — M. G. Loisel : Les pièces de soutien de la radula chez les Céphalopodes et le tissu cartilagineux des Mollusques. — M. J. Sottas : Sur l'état de la moelle épinière dans deux cas de compression des racines postérieures. — M. J. Dejerine : A propos de la communication de M. Sottas. — M. S. Jourdain : Note sur un mouvement de rotation singulier de la tête chez une larve de Culicide. — M. Louis Lapicque : Étude quantitative sur le régime alimentaire des Abyssins. — M. L. Vaudin : Analyse d'une urine albumineuse ne renfermant pas de sulfates solubles. — M. Aimé Guinard : Note sur les dangers des injections sous-cutanées de liquides organiques quand ces liquides ne sont pas parfaitement limpides. — M. L. Queyrat : Appareil à contention pour les cobayes. — M. L. Queyrat : Emporte-pièce à pommes de terre. — M. P. Thélohan : Altérations du tissu musculaire dues à la présence de Myxosporidies et de microbes chez le Barbeau.

Présidence de M. Chauveau.

CORRESPONDANCE MANUSCRITE

Lettres de MM. les professeurs Ludwig et van Beneden, qui remercient la Société de les avoir élus Membres honoraires.

— Lettre de M. le professeur Beaunis, qui remercie la Société de l'avoir élu Membre associé.

— M. Jourdain, élu Membre correspondant, adresse ses remerciements à la Société par l'intermédiaire de M. Henneguy.

Altérations vasculaires et bronchiques dans la morve chronique,

par MM. E. Leclainche et L. Montané,
Professeurs à l'École vétérinaire de Toulouse.

(*Communication faite dans la séance précédente.*)

Dans de précédentes notes, nous avons établi que les altérations de la morve chronique du poumon, chez le cheval, débutaient dans le tissu conjonctif sous-pleural et interlobulaire.

Les travées envahies sont considérablement élargies ; les espaces plasmatiques du tissu conjonctif renferment de très nombreux leucocytes qui dissocient les éléments et donnent à l'ensemble un aspect réticulé ; les fentes et les vaisseaux lymphatiques sont remplis et distendus par des cellules rondes accumulées. Avec celles-ci, on rencontre en tous les points les bacilles spécifiques.

Les lésions s'étendent aussi aux gaines lymphatiques qui entourent les vaisseaux et les bronches ; elles sont suivies d'altérations particulières portant sur les parois vasculaires ou bronchiques.

Autour des gros *vaisseaux*, on observe, à un faible grossissement, une zone granuleuse, fortement colorée. Elle est constituée par une infiltration de leucocytes qui distendent la tunique adventice et la transforment en une large gaine lymphatique annulaire. En certains points, l'inflammation s'étend à la tunique moyenne ; celle-ci est envahie par les cellules rondes, en même temps que l'endothélium se gonfle, prolifère et se détache. Les leucocytes infiltrent toute la paroi et font irruption dans la lumière du vaisseau, en même temps que des bacilles libres ou intracellulaires.

Très marqués en quelques endroits, ces troubles déterminent la destruction totale des parois et l'obstruction du vaisseau. On voit alors sur la coupe une zone étendue de tissu embryonnaire renfermant quelques cellules musculaires lisses, vestiges de la tunique moyenne, et, occupant la lumière du vaisseau, un bourgeon de tissu embryonnaire.

Des lésions de même ordre sont rencontrées au niveau des *bronches*. L'infiltration du tissu lymphatique péribronchique est suivie de la réaction inflammatoire des parois ; le derme de la muqueuse, infiltré par de nombreuses cellules migratrices, s'épaissit et bourgeonne dans l'intérieur du canal, en même temps que l'épithélium se multiplie et se désquame. On trouve la lumière de la bronche obstruée par un exsudat muqueux, très riche en leucocytes et en bacilles. Certaines d'entre les bronches acineuses sont ainsi complètement oblitérées par le bourgeon inflammatoire.

Les altérations du tissu lymphatique, péribronchique et périvasculaire, marquent toujours la phase initiale du processus ; elles sont constantes

au voisinage des tubercules jeunes; mais les lésions des parois des vaisseaux et des bronches sont observées en quelques points seulement de de leur trajet.

L'immigration rapide des leucocytes et des bacilles vers la lumière des canaux est particulièrement grave. Même en cas de lésions discrètes et localisées en apparence, des bacilles pénètrent dans le sang, au moins au début, et sont entraînés par la circulation. D'autre part, dès les premières périodes de l'évolution de la morve pulmonaire, des bacilles se rencontrent en abondance dans les bronches, par conséquent dans le jetage, et, dès ce moment, les malades sont dangereux au point de vue de la contagion.

Tuberculose irido-ciliaire a marche rapide, sans bacilles, et non inoculable,

par M. le Dr Kalt.

(*Communication faite dans la séance précédente.*)

La tuberculose de l'iris et du corps ciliaire a été décrite il y a plus de vingt ans. On savait qu'elle atteignait surtout des sujets jeunes en puissance de tuberculose ou d'hérédité tuberculeuse. Elle débutait par des granulations jaunes, plus ou moins confluentes, à la surface de l'iris. Au bout de quelques semaines, la masse fongueuse perforait la sclérotique, ou bien, dans les cas les plus favorables, il survenait une atrophie du globe. Ces notions ont été confirmées maintes fois; il s'y est ajouté la connaissance des bacilles et de l'inoculabilité de ces tumeurs à l'œil du lapin.

En 1879, Haab rapporta des cas de tuberculose nodulaire de l'iris chez des sujets tuberculeux, et où une guérison locale spontanée était survenue. Mais ces observations restèrent isolées: la majorité des auteurs continue à considérer les éruptions nodulaires sur la face antérieure de l'iris, à évolution lente et sans grande réaction inflammatoire, enfin guérissant sans détruire le globe, comme des lymphomes ou bien comme des lésions gommeuses relevant de la syphilis héréditaire. Invariablement les succès thérapeutiques étaient attribués au traitement antisyphilitique.

En 1889, une nouvelle observation de tuberculose curable fut publiée par M. Panas, et, en 1890 parurent deux travaux importants, l'un de Liebrecht, l'autre de Van Duyse. Ces travaux établissaient nettement l'existence d'une iritis tuberculeuse, à nodules discrets, à évolution atténuée, survenant chez des sujets tuberculisés, ou que l'observation ultérieure a montrés tuberculisables.

Leber se rallia à cette manière de voir en 1891. La principale objection

qui fut faite était fondée sur l'absence habituelle de bacilles et d'inoculabilité de ces tumeurs, excisées par une iridectomie, dans la chambre antérieure du lapin. A quoi Van Duyse répond qu'il s'agit de microbes atténués ou bien étouffés par une prolifération fibreuse abondante. Ces faits étaient une confirmation de la conception nouvelle.

Tout en admettant l'existence d'une tuberculose atténuée irido-ciliaire, il me semble cependant que les explications données ne sont pas valables. En effet, j'ai observé, l'année dernière, un fait de tuberculose irido-ciliaire à marche très rapide et dont les produits ne contenaient pas de bacilles et n'étaient pas inoculables.

Il s'agit d'une fille de douze ans, atteinte quinze mois avant son affection oculaire d'une coxalgie à droite avec abcès péri-articulaires, coxalgie qui fut traitée par des injections d'éther iodoformé seulement. La guérison s'ensuivit, avec raccourcissement du membre.

L'affection oculaire débuta brusquement, au dire des parents, par des douleurs ciliaires et un trouble de la vue. Les douleurs cessèrent au bout de trois jours.

Vers le 10e jour, je constatai : iris jaune-verdâtre, trouble. Semis de petits points blanchâtres à sa surface, du volume de têtes d'épingles, très nombreux, et devenant confluents par places. Dans leur intervalle, un lacis capillaire simulant des hémorragies. Pupille obstruée. Région supéro-interne du corps ciliaire bombée, violacée, d'aspect de scléro-choroïdite. Pas de douleurs. Etat général bon.

La bosselure sclérale augmente rapidement et tend à se progager en arc dans le sens du corps ciliaire.

Le 2e jour, malgré un traitement par l'iodure et les frictions, essayé à tout hasard, la tumeur ciliaire faisait une telle saillie sous la conjonctive que je fis l'énucléation.

Examen de la pièce. — Perforation de la sclérotique au niveau de la bosselure, après enlèvement de la conjonctive. Il s'écoule du foyer un liquide séro-purulent.

Corps vitré normal. Infiltration blanchâtre de tout le corps ciliaire, sans augmentation notable de son volume, sans tumeur. Les crêtes des procès ciliaires sont d'un blanc crayeux, mais distinctes. L'infiltration s'arrête à 2-3 millimètres de l'ora serrata par un semis de points blanchâtres. Ces mêmes points se voient sur la face postérieure de l'iris. Choroïde et rétine non altérées.

En résumé : infiltration en nappe de la portion du corps ciliaire correspondant à la perforation.

Coupes. — Les coupes microscopiques faites sur la pièce durcie à l'alcool montrent une infiltration diffuse de l'iris et du corps ciliaire par des cellules lymphoïdes et de petites accumulations de cellules épithélioïdes au pourtour de très nombreuses cellules géantes. Les cellules migratrices engainent les vaisseaux ciliaires antérieurs traversant la sclérotique. Le

canal de Schlemm en est rempli et contient, en un endroit, une volumineuse cellule géante correspondant à la lumière du canal.

La perforation scléroticale est à bords nets, comme faite au couteau. Elle est due aux cellules qui entourent les vaisseaux ciliaires et qui ont ramolli le tissu scléral.

Il s'agit donc bien de tuberculose diffuse du corps ciliaire et de l'iris. Mais sur les coupes colorées par les méthodes d'Ehrlich-Weigert, de Ziehl et de Gram-Weigert, je n'ai pas pu voir un seul bacille tuberculeux.

Immédiatement après l'énucléation, j'ai fait une *inoculation* d'un fragment pris dans la masse sous-conjonctivale, vers la périphérie de la tumeur. Ce fragment avait le volume d'un grain de riz. Il fut inséré dans la chambre antérieure d'un lapin. Dans les jours qui suivirent il y eut un peu d'iritis traumatique; puis la tumeur diminua de volume et disparut presque complètement. Au bout de deux mois, il n'y avait pas eu trace d'éruption tuberculeuse.

Ainsi voilà une tumeur tuberculeuse, à marche très rapide, ni caséeuse ni fibreuse, qui ne montre ni bacilles, ni contagiosité. Je tirerai de cette observation cette seule conclusion; que, pour l'œil en particulier, l'absence de bacilles et d'infectiosité d'une tumeur n'est pas un critérium suffisant pour écarter le diagnostic de tuberculose.

Influence du foie sur le réchauffement automatique de la marmotte,

par M. Raphael Dubois.

L'examen des courbes de réchauffement indique que la température s'élève plus rapidement dans le foie, que dans les muscles des membres inférieurs, dans le rectum, dans la bouche et le cerveau. A la fin du réchauffement, la température du foie est également plus élevée que dans les organes précipités.

Toutefois, un thermomètre placé dans l'œsophage, dont le réservoir occupait une position voisine des poumons, et du cœur, a indiqué, à un moment donné, une température supérieure de 2 degrés à celle du foie. A la fin du réchauffement, la différence entre le foie et l'œsophage était seulement de 3/10es de degré en faveur de ce dernier. Cette constatation autorise à admettre que si la plus grande rapidité de réchauffement se fait dans le foie, le sang qui s'échappe de celui-ci peut encore s'échauffer d'une légère quantité dans le thorax.

La recherche des différences de température existant, dans le même moment, entre le foie, le cœur, le poumon et les muscles, faite au

moyen d'aiguilles thermo-électriques, montre que le poumon et le cœur produisent par eux-mêmes une certaine quantité de chaleur. Il en est de même des muscles de la région thoracique et même de la glande hibernale. Les muscles des membres ont toujours, pendant le réchauffement, une température très inférieure à celle des points dont il vient d'être question.

La ligature de la veine cave, au-dessous du foie, n'entrave pas la rapidité du réchauffement. Ce dernier est seulement moins complet dans le rectum. Il en serait autrement si une quantité notable de chaleur se produisait dans les masses musculaires de la partie postérieure de la marmotte pendant le réchauffement automatique du réveil.

Au contraire, la ligature des veines sus-hépatiques a été suivie d'un réchauffement incomplet : 12 degrés seulement dans la bouche et 4 degrés dans le rectum, en deux heures. De plus, la température avait à peine atteint 26°,4 dans la bouche et 20°,6 dans le rectum que le refroidissement a succédé au réchauffement et a marché avec une grande rapidité jusqu'à la mort de l'animal.

Après la ligature de la veine porte, la température de la bouche s'est élevée de 19 degrés et celle du rectum de 11 degrés en deux heures et demie, puis, comme dans le cas précédent, la température s'est abaissée rapidement jusqu'à la mort. Avec la ligature totale des vaisseaux au-dessus du foie (veines cave supérieure et hépatiques) le réchauffement a été moins rapide et plus incomplet : 9 degrés dans la bouche et 2 dans le rectum en quatre heures. Le refroidissement a été très rapide.

Ces constatations m'ont amené à considérer le foie comme l'organe le plus essentiel du réchauffement, sans méconnaître toutefois qu'une certaine quantité de chaleur se produit, en outre, dans le cœur et le poumon, ainsi que dans les muscles, en activité, de la respiration.

Il y a lieu de noter, toutefois, que l'interruption de la circulation dans la glande hépatique n'arrête pas immédiatement et radicalement le réchauffement, dès son début, comme l'extirpation des ganglions semilunaires. On doit donc admettre qu'en dehors de l'action exercée par cette opération sur l'état du foie, il se produit une influence complémentaire d'un autre ordre sur laquelle nous aurons à revenir.

Nous ajouterons seulement que l'isolement complet de la rate, par des ligatures, n'a exercé aucune influence sur le réchauffement d'une marmotte qui a subi ultérieurement des phases de torpeur et de réchauffement, comme dans l'état normal. L'autopsie a démontré que le tissu de la rate était complètement dégénéré. Cet organe était remplacé par une poche renfermant une bouillie épaisse constituée surtout par des leucocytes.

Relations entre les fonctions chromogène, pathogène, antifermentative du bacille pyocyanique,

par MM. d'Arsonval et Charrin.

Il a été établi, par des expériences récemment communiquées par l'un de nous, que la fonction pigmentaire du bacille pyocyanique n'était pas en relation positive avec son pouvoir d'inhibition à l'égard de la levure de bière.

La preuve a été fournie d'une façon directe. Un germe, rendu impuissant, par la méthode des chauffages, à fabriquer du vert, n'a pu s'opposer à l'évolution de la levure.

Nous apportons un nouvel argument en faveur de cette opinion. On place dans des tubes où se trouvent cette levure et de l'eau sucrée, une culture du microbe en question, culture d'un beau vert fluorescent, et l'on voit les gaz se produire.

Il y a plus : on inocule cette culture à des lapins, par voie intraveineuse, à la dose de 1c.c.5, dose très suffisante pour tuer dans d'autres circonstances.

Or, les animaux résistent. Donc, si le pouvoir d'empêcher le fonctionnement de la levure de bière n'a rien de commun avec la qualité chromogène, on ne saurait en dire autant des propriétés pathogènes ; ces propriétés sont en rapport direct.

M. Chauveau. — Elles sont peut-être identiques.

M. Charrin. — La chose est possible. Nos études ne sont point assez avancées pour nous permettre d'être affirmatifs à cet égard.

Quatre infections distinctes chez un chien diabétique,

par MM. Charrin et Gley.

Nous désirons dire quelques mots de faits qui, pris isolément, ne comportent aucun enseignement bien nouveau, mais qui, groupés, offrent sans doute quelque intérêt.

Il s'agit d'un chien devenu diabétique à la suite de l'ablation du pancréas. Durant trois mois, il élimine 70 à 120 grammes de glycose par vingt-quatre heures ; il maigrit peu à peu malgré une alimentation surabondante, se cachectise et meurt.

Un mois avant la mort, s'est développée une kérato-conjonctivite (1) ;

(1) Voy. E. Gley, Altérations de l'œil chez un chien diabétique par extirpation du pancréas (*Soc. de Biol.*, 14 janvier 1893, p. 56).

dans le liquide puisé au niveau des culs-de-sac de la conjonctive, existait en abondance le staphylococcus albus. — Pendant la semaine qui a précédé la fin, on a opéré des prises de sang dans un but physiologique. Un phlegmon s'est formé dans la plaie du pli de l'aine (on avait saigné l'artère fémorale); des soins antiseptiques n'ont pu le guérir. — Dans ce foyer vivait, à l'état de pureté, un bacille se rapprochant du bacterium coli par quelques points, s'en éloignant par d'autres. — A l'autopsie, on a découvert des masses caséeuses dans le péritoine, et dans le péritoine seulement; dans ces adénites, existaient le bacille de Koch et l'aureus.

Ainsi donc, chez un même animal carnivore, réputé relativement résistant aux infections vulgaires de l'homme, bien que cette résistance soit peut-être inférieure à ce qu'on a prétendu, en particulier pour la phtisie, d'après Cadiot, se sont développées quatre de ces infections, l'une occasionnée par l'albus, la seconde par un bacille spécial, la troisième (tuberculose) par le microbe spécifique, la quatrième (suppuration de ces lésions bacillaires) par le staphylocoque doré. Or, cet animal était diabétique, et physiologiquement, et cliniquement.

Il est difficile de concevoir une donnée expérimentale confirmant avec plus d'éclat ce que nous apprend la médecine humaine, une donnée plaçant davantage en évidence l'importance du terrain dans les affections bactériennes, principalement dans celles dont l'agent n'est pas hautement différencié.

Vaccination du singe contre la tuberculose.

Note de MM. J. Héricourt et Charles Richet.

En poursuivant les expériences que nous avons entreprises sur la tuberculose des singes (1), nous avons pu constater quelques faits qui sont très nets, encore qu'ils ne portent pas sur un très grand nombre d'animaux.

D'abord, nous avons vérifié de nouveau la résistance du singe à la tuberculose aviaire, constatée précédemment par nous. Mais cette résistance n'est que relative, et si l'injection, au lieu d'être faite sous la peau, est faite dans la veine, l'animal meurt assez vite de tuberculose confluente (2).

Un singe A... (Marianne) reçoit, le 10 novembre 1892, 1 centimètre cube de tuberculose aviaire injectée dans une veine de l'avant-bras. Elle meurt le 15 décembre.

(1) Voir *Bull. Soc. Biol.*, 1891, p. 802.

(2) Tous nos singes étaient des animaux de même espèce, *Macacus inuus*. C'est une espèce résistante, et plus facile à se procurer que toute autre.

Un singe B... (Béhanzin), reçoit, le même jour (10 novembre), 1 centimètre cube de culture de tuberculose aviaire injectée dans une veine de l'avant-bras, et meurt le 30 décembre.

Un singe C... (Ravachol) reçoit, le 10 novembre, 1 centimètre cube de la même culture, injectée de même dans une veine de l'avant-bras, et meurt le 14 décembre.

Un singe D... (Justin) reçoit, le 10 octobre, 1 centimètre cube de culture de tuberculose aviaire dans une veine de l'avant-bras et meurt vers le 20 décembre.

Donc, la tuberculose aviaire injectée directement dans les veines tue assez vite, puisque la survie de ces quatre singes a été de 35, 50, 34 et 70 jours; en moyenne 50 jours, en chiffres ronds.

A cette gravité de la tuberculose aviaire, on peut opposer l'innocuité de la tuberculose inoculée sous la peau.

Un singe E... (Antoine) reçoit, le 10 mars 1892, 1 centimètre cube de tuberculose aviaire sous la peau, et cette opération est répétée le 12 avril 1892. Aujourd'hui, l'animal est encore très bien portant.

Un singe F... (Antoinette), est opérée exactement comme le singe précédent; le 10 mars et le 12 avril. Elle est aujourd'hui encore très bien portante.

Un singe G... et une singe H... reçoivent, le 9 avril 1891, chacun 1 centimètre cube d'une culture de tuberculose aviaire; ils sont en très bonne santé le 10 octobre 1891, et servent pour une autre expérience (1).

Ainsi, voici quatre singes, qui, après inoculation sous-cutanée de tuberculose aviaire étaient en bonne santé; onze mois après l'inoculation (E et F) et cinq mois après (G et H).

Nous conclurons de ces faits les deux propositions suivantes :

α.) La tuberculose aviaire en inoculation sous-cutanée est inoffensive pour le singe.

β.) Cette même tuberculose en injection intra-veineuse amène la mort rapidement.

Ces faits, portant sur un nombre d'animaux suffisant, nous semblent démontrés.

Il n'en est pas tout à fait ainsi des expériences suivantes destinées à prouver que la vaccination contre l'injection intra-veineuse de tuberculose aviaire peut être obtenue.

Reprenons l'histoire du singe E... (Antoine). Le 10 mars, il reçut 1 centimètre cube de culture tuberculeuse sous la peau. Le 12 avril, la même opéra-

(1) Ce sont ces deux singes dont nous avons raconté l'histoire dans notre communication antérieure, p. 802.

tion est répétée ; et il ne sembla pas s'en ressentir plus que de la première. Quatre mois après, il est en parfait état de santé, et il en est de même d'Antoinette qui a été traitée exactement de la même manière.

Le 16 août, nous injectons dans la veine de l'oreille, à Antoine et à Antoinette, 0 c. c. 1 d'une culture tuberculeuse, et, après une très courte maladie, pendant laquelle les deux animaux sont tristes, buvant beaucoup, et dolents, le rétablissement complet survient, si bien qu'ils sont tout à fait guéris, tant de leurs deux inoculations sous-cutanées que de leur injection intra-veineuse.

Alors, le 10 novembre, on injecte à Antoine 1 centimètre cube d'une culture aviaire, dans une veine de l'avant-bras. Le même jour la même inoculation, avec la même culture, est faite aux deux singes Béhanzin et Ravachol.

Béhanzin pèse 5,870 grammes, et reçoit 1 centimètre cube, soit 0 c. c. 17 par kilogramme. Ravachol pèse 3,046 gramme et reçoit 0 c. c. 5, soit 0 c. c. 16 par kilogrammes. Antoine pèse 4,250 grammes et reçoit 1 centimètre cube, soit 0 c. c. 24 par kilogramme.

Eh bien ! quoique Antoine ait reçu la plus forte dose, il ne meurt pas ; il est aujourd'hui très bien portant. Il a été, à la suite de l'injection, malade pendant dix à douze jours ; mais, à partir du 10 janvier environ, sa santé et sa gaieté ont repris.

Cependant Béhanzin est mort le 30 décembre, et Ravachol le 10 décembre.

Il résulte de cette expérience, malheureusement unique, que nous pouvons considérer Antoine comme ayant été vacciné : soit par les deux inoculations sous-cutanées, soit par l'injection intra-veineuse à faible dose (du 16 août 1892).

Les expériences ultérieures établiront quelle est de ces deux alternatives celle qui est exacte.

En tout cas, à moins de supposer, ce qui est bien peu admissible, qu'il s'agisse d'une immunité accidentelle, il faut regarder le fait de cette vaccination comme acquis ; car tous les singes ayant reçu de la tuberculose en injection intra-veineuse sont morts (1).

Ce qu'il faut noter aussi, c'est que Marianne et Justin sont morts de l'injection intra-veineuse, et morts assez rapidement, quoiqu'ils aient reçu au préalable une inoculation sous-cutanée. Mais cette inoculation préalable avait été faite le 8 octobre, soit un mois seulement avant l'inoculation veineuse.

Ainsi, en résumé, voici le procédé qui nous a réussi pour la vaccination d'Antoine et qui sera à appliquer de nouveau ; c'est :

1° Inoculation sous-cutanée.

2° *Longtemps après*, injection intra-veineuse très diluée.

(1) Aux quatre que nous avons mentionnés (Marianne, Béhanzin, Ravachol, Justin), il faut en ajouter un cinquième (Marius), qui, inoculé dans la veine le même jour que Marianne (le 10 novembre), est mort le 17 novembre, mais probablement d'une septicémie quelconque plutôt que de tuberculose.

Ce n'est là assurément qu'une expérience unique, mais elle nous a paru, malgré cela, devoir être mentionnée ici.

En effet, si le procédé de vaccination qui nous a servi est multiple et incertain quant à sa détermination précise, ce qui ne paraît pas douteux c'est le fait même de la vaccination.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de la Faculté de médecine de Paris.*)

Nouvelle méthode de traitement des maladies infectieuses de nature microbienne, au moyen de ferments figurés,

par MM. le Dr de Backer et J. Bruhat.

1° Les auteurs rapportent deux observations relatives à l'inoculation de diphthérie dans l'oreille d'un lapin guérie par leur méthode. Ils présentent quelques remarques au sujet du microbe diphtéritique, et concluent de leurs expériences d'inoculations aux animaux, et de leurs essais bactériologiques directs, que les cellules de certains *mycodermes*, botaniquement purs, associées aux éléments nécessaires à leur vie physiologique peuvent être introduites dans l'économie sous forme de liquides injectables ;

2° Ces liquides sont d'une *innocuité absolue* quand le mycoderme est pur (*les levures du commerce étant impropres à cet usage thérapeutique*), mais il est nécessaire de soumettre les diverses variétés botaniques de levure à un choix méthodique, pour n'employer que les plus actives ; d'éviter leur dégénérescence au moyen d'une culture appropriée;

3° Ces mycodermes en liquide injectable agissent, au contact de certains microbes pathogènes, absolument comme le font les *leucocytes naturels*, en englobant et digérant comme eux les parasites envahisseurs;

4° L'action de ces mycodermes paraît surtout favorable dans les maladies infectieuses où les toxines microbiennes font subir aux leucocytes une influence chimiotactique négative; et cette influence heureuse semble être sous la dépendance : 1° du pouvoir phagocytaire de ces ferments figurés; 2° de l'action neutralisante de leurs diastases sur les toxines et diastases microbiennes; 3° de la production au foyer même de l'infection d'éléments antiseptiques, alcool et acide carbonique, toutes les fois que les microbes n'empêchent pas la fonction *ferment* de ces mycodermes.

Les auteurs ont appelé ce nouveau liquide physiologique injectable « Backérine », du nom du docteur qui en a conçu l'idée et donné la formule.

Ecoulement du sang par les points lacrymaux, au cours d'une épistaxis, après le tamponnement des fosses nasales,

par M. le Dr A. Malbec.

Je crois intéressant de rapporter devant la Société de Biologie, un fait clinique dont le mécanisme s'explique facilement mais que l'on trouve cependant rarement signalé. Il s'agit de l'issue du sang par les points lacrymaux, au cours d'une épistaxis, après le tamponnement complet des fosses nasales.

Voici dans quelles conditions j'ai observé ce fait. Une dame, âgée de cinquante-deux ans, fut prise tout à coup d'une épistaxis abondante ayant son point de départ sur la cloison de la fosse nasale gauche. Après le tamponnement antérieur de cette fosse nasale, le sang s'écoula par la narine droite; je pratiquai alors le tamponnement antérieur complet des deux fosses nasales; le sang s'écoula tout d'abord par l'arrière-gorge, mais sous l'action d'efforts que faisait la malade pour arrêter l'écoulement en arrière, une partie de ce sang vint sourdre au niveau des points lacrymaux, des deux côtés, les yeux parurent s'injecter, puis le sang s'écoula en larmes le long des joues. Le même fait se reproduisit le lendemain après le tamponnement que je fus obligé de pratiquer au cours d'une nouvelle épistaxis.

Ce phénomène, qui impressionna vivement ma malade, s'explique facilement même sans altérations des voies lacrymales, comme c'était ici le cas, mais il n'en est pas moins intéressant au point de vue physiologique parce qu'il montre l'insuffisance des diverses valvules que l'on a décrites dans les voies lacrymales.

Développement des muscles de l'iris chez l'embryon de poulet,

par M. G. Durand.

Après avoir examiné la disposition des fibres musculaires circulaires et radiées dans l'iris des oiseaux (1), j'en ai étudié le mode d'apparition chez l'embryon de poulet.

C'est à partir *du* 9e *jour* que j'ai constaté des caractères morphologiques distincts entre les cellules embryonnaires. Des deux couches musculaires, c'est la circulaire qui apparaît la première. Elle occupe le plan moyen du corps irien entre deux couches d'éléments conjonctifs. Ses cellules fusiformes, à noyaux allongés, toutes dirigées dans le même sens et parallèlement au bord pupillaire, lui donnent l'aspect d'un tissu serré,

(1) *Société de Biologie*, 10 février 1893.

nettement fibrillaire, qu'on peut comparer à celui des fibres-cellules. Au contraire, le tissu mésodermique environnant présente une texture lâche avec des noyaux arrondis et un protoplasma étoilé. Il est à remarquer que, tandis que le bord interne du sphincter va jusqu'au bord pupillaire, son bord externe ne s'étend pas encore jusqu'au bord ciliaire. Il est séparé par une zone de tissu mésodermique embryonnaire du grand cercle artériel de l'iris, qui forme en quelque sorte le point de repère de ce bord ciliaire.

Au 13e *jour*, le sphincter s'étend sur toute la surface de l'iris du bord pupillaire jusqu'au bord ciliaire. Il est formé d'éléments allongés sous forme de filaments très fins, très serrés dans la zone pupillaire, plus clairsemés dans la zone moyenne. Enfin dans la partie qui est en dehors du grand cercle artériel, les noyaux sont plus abondants que partout ailleurs. Dans le tissu conjonctif postérieur, apparaissent à cette époque, les fibres obliques sous forme de traînées de cellules disséminées.

Au 15e *jour*, ces fibres obliques sont très nettes, nombreuses et bien constituées; on les voit se recourber dans la zone moyenne du sphincter, en arrière duquel elles sont situées; elles sont placées exclusivement dans la zone ciliaire. Le sphincter a ses fibrilles excessivement fines dans la zone pupillaire, et notablement plus volumineuses dans la zone ciliaire.

Au 19e *jour*, apparaissent, dans la partie la plus reculée du tissu conjonctif postérieur, quelques fibrilles nettement radiées.

Au 21e *jour*, on constate avec évidence, tous les détails de la disposition musculaire qu'on retrouvera chez l'adulte, c'est-à-dire : un plan circulaire antérieur, un plan moyen de grosses fibres obliques, et un plan postérieur de fines fibrilles radiées, entremêlées de quelques-unes plus volumineuses. Ces fibrilles sont bien nettes à ce stade, avec leurs caractères distinctifs de situation, de volume et de direction. Elles se voient seulement dans la zone ciliaire, et ne vont pas encore jusqu'au bord pupillaire. L'écart de volume entre les fibres circulaires des zones pupillaire et ciliaire est très marqué, et c'est dans cette dernière qu'il faut chercher les premières manifestations de la striation qui apparaît nettement sur quelques fibres et se devine sur un plus grand nombre.

En résumé, chez l'embryon de poulet, le *sphincter* apparaît le premier, le 9e *jour*, dans la zone pupillaire d'abord et n'atteint qu'ultérieurement le bord ciliaire.

Au contraire, les *fibres rayonnées* commencent à se montrer dans la zone ciliaire, les fibres obliques le 13e *jour*, et les fibres radiées le 19e *jour*.

Les fibres circulaires du bord ciliaire qui se développent après celles de la zone pupillaire, deviennent ensuite plus volumineuses que celles-ci, et c'est sur elles qu'il faut chercher la *striation* qu'il est possible de constater le 21e *jour* (fin de l'incubation).

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Duval.*)

Les pièces de soutien de la radula chez les Céphalopodes et le tissu cartilagineux des Mollusques,

par M. G. Loisel.

(*Recherches faites au laboratoire d'histologie du Professeur Mathias Duval.*)

Les pièces qui supportent la radula chez les Céphalopodes rappellent beaucoup, par leur forme, les mêmes organes qui existent chez les Gastéropodes pulmonés. Les auteurs qui parlent de leur structure, tels que MM. Ch. Livon (1), Carl Vogt et Yung (2), les décrivent comme formés de fibres musculaires, sans y signaler aucun autre élément conjonctif ou cartilagineux.

Chez le Poulpe et le Loligo, la radula est supportée en effet par deux pièces prismatiques, en forme de lame de couteau, réunies entre elles par une mince membrane et dont la constitution est essentiellement musculaire. Chez la Seiche commune (*Sepia officinalis*), ces pièces présentent, le long de leur bord antéro-interne, une bande étroite, d'aspect et de consistance cartilagineuse ; en avant cette bande se réunit à sa congénère, de sorte que l'ensemble rappelle beaucoup la plaque de soutien en forme de fer à cheval de l'*Helix pomatia*. Dans leur intervalle, se trouve une tige cylindrique qui supporte en avant la radula et se termine en arrière par une partie molle et muqueuse. Cette tige, homologue de la papille formatrice de la radula, chez les Helix, est très consistante; sa couleur blanche et nacrée pourrait la faire prendre pour du cartilage, mais sa dissociation montre l'existence d'une substance gélatineuse, transparente, dans laquelle sont disséminées des fibres entre-croisées, résistant à l'acide acétique, et des cellules nues, fusiformes ou étoilées, pourvues de prolongements protoplasmiques assez nombreux.

C'est un tissu analogue qui constitue la bande cartilaginiforme des pièces de soutien. Un coupe transversale de la masse radulaire montre que ces pièces sont formées de fibres lisses à direction horizontale, s'imbriquant plus ou moins les unes dans les autres et renfermant de beaux noyaux en bâtonnet. Ces fibres ne sont pas disposées en faisceaux, mais en nappes continues; de place en place cependant, on voit quelques masses granuleuses contenant des noyaux sphériques ou ovoïdes. Les deux pièces de soutien sont réunies entre elles, en avant et en bas, par un muscle assez épais formé de fibres entre-croisées; c'est au niveau de l'attache de ce muscle sur les pièces que se trouve la bande cartilaginiforme dont j'ai signalé l'existence. Sur les coupes transversales, cette région se présente comme un noyau formé par une substance amorphe,

(1) Ch. Livon. Structure des organes digestifs des Poulpes. *Journ. anat. et Phys.*, t. XVII, 1881.

(2) Carl Vogt et Yung. *Traité d'anatomie comparée pratique*, t. I.

fixant très bien toutes les matières colorantes et contenant un grand nombre de cellules nues, allongées dans un même sens.

Les dissociations montrent que cette substance amorphe est molle, transparente, et que les cellules sont irrégulières, nucléées et pourvues de nombreux prolongements anastomosés souvent entre eux. Du reste, la forme de ces cellules varie avec le point que l'on envisage; du côté des pièces de soutien, elles sont fusiformes et renferment un petit noyau ovoïde; au centre de la bande, elles sont plus grosses, pourvues de prolongements nombreux, leur noyau est également plus volumineux (10 à 15 μ) et est devenu sphérique; enfin, au fur et à mesure qu'on se rapproche du muscle d'union des deux pièces, on voit ces cellules perdre leurs prolongements et acquérir un aspect vésiculeux; en même temps, la substance fondamentale disparaît peu à peu et on trouve bientôt une masse de grosses cellules vésiculeuses, entourées par une membrane très mince et accolées les unes aux autres sans l'interposition d'aucune substance interstitielle. Nous avons là, en somme, des cellules complètement semblables à celles que j'ai étudiées dans les pièces de soutien de l'*Helix pomatia* (1).

La consistance particulière que présente la bande cartilaginiforme qui renforce les pièces de soutien de la radula, chez la Seiche, est due, uniquement, à l'existence d'une épaisse coque conjonctive qui l'entoure. Ses éléments constitutifs sont de nature conjonctive, car, si on se rapproche de sa périphérie, on voit les cellules, qu'elles soient étoilées ou vésiculeuses, se changer peu à peu en cellules conjonctives ordinaires et se confondre insensiblement avec les éléments de la membrane d'enveloppe. Du reste, s'il restait quelques doutes sur la nature de ce tissu, on pourrait agir ici comme je l'ai fait pour les Gastéropodes, c'est-à-dire rechercher si on ne trouve pas un tissu conjonctif semblable dans les autres muscles de la Seiche; il suffirait de s'adresser aux muscles propres du bec de perroquet, dont l'extrémité, toute antérieure, située entre les deux lames de chaque mâchoire, n'est plus guère formée que par une substance fondamentale fibrillaire où l'hématoxyline décèle l'existence d'un grand nombre de noyaux.

En résumé, les pièces de soutien de la radula sont formées, chez la Seiche, comme chez les Gastéropodes pulmonés, par deux muscles, dont les éléments conjonctifs deviennent en partie vésiculeux, en vue du rôle mécanique qu'ils ont à remplir; mais ici, au lieu que cette différenciation se produise dans toute l'étendue des muscles, elle se localise dans une région limitée à leur bord antéro-interne.

Deux formes de cellules paraissent prédominer dans la constitution du tissu conjonctif des Mollusques. Chez les Ptéropodes et les Gastéropodes,

(1) G. Loisel. Les cartilages linguaux et le tissu cartilagineux chez les Gastéropodes (*Compt. Rend. Soc. Biol.*, 18 févr. 1893).

on trouve de grosses cellules arrondies, renfermant une sérosité transparente et très peu de protoplasma; chez les Céphalopodes, au contraire, ces cellules sont petites, étoilées, à prolongements ramifiés nombreux et remplies complètement par un protoplasma granuleux.

A ces deux formes de cellules conjonctives correspondent, chez ces animaux, deux formes de cellules cartilagineuses : les unes sphériques ou polyédriques, ainsi que nous l'ont montré les cartilages linguaux du Buccin; les autres ramifiées, telles qu'on peut les étudier dans le cartilage céphalique des Céphalopodes. L'étude des pièces de soutien de la radula, chez certains Mollusques, nous a fait voir des formes de cellules intermédiaires entre les cellules conjonctives ordinaires et les cellules cartilagineuses, ce qui indique bien que le tissu cartilagineux doit être considéré chez les Mollusques, ainsi que chez les Vertébrés, comme une phase évolutive du tissu conjonctif.

Ces faits nous expliquent la différence de structure qui existe entre le tissu cartilagineux des Gastéropodes et celui des Céphalopodes. De plus, le cartilage à cellules ramifiées de ces derniers animaux nous apparaît alors comme une forme primitive, un état intermédiaire pour ainsi dire, entre la cellule conjonctive et ses dérivés; ce serait le cartilage fœtal des Vertébrés arrêté dans son développement et fixé à cet état dans les animaux inférieurs.

Sur l'état de la moelle épinière dans deux cas de compression des racines postérieures,

par M. J. Sottas,
Interne des hôpitaux.

J'ai eu l'occasion d'observer récemment dans le service de M. Dujardin-Beaumetz, deux cas de compression des racines postérieures de la moelle. Comme dans ces deux cas l'altération ne portait que sur un petit nombre de racines, les lésions consécutives de la moelle offrent un certain intérêt et méritent d'être signalées.

I. — Dans le premier cas, il s'agissait d'un homme de quarante-deux ans, chez lequel une tumeur cancéreuse du sacrum comprimant les racines du plexus sacré donna lieu à des signes de névrite sciatique intense. Le nerf sciatique droit fut d'abord pris, puis, vers la fin, le nerf sciatique gauche. Le malade succomba treize mois après l'apparition des premières douleurs.

A l'autopsie, on trouva une dégénérescence absolue des cinq premières racines sacrées postérieures du côté droit. A gauche, les IIIe et IVe racines sacrées postérieures seules sont en voie de dégénération.

Sur des coupes histologiques de la moelle, faites après durcissement, on

constate, dans le cordon postérieur droit, une dégénérescence secondaire ascendante dont la topographie est la suivante :

a.) Dans la région qui correspond aux racines altérées du côté droit, tout le cordon postérieur, y compris la zone de Lissauer, est dégénéré, à l'exception toutefois d'une petite zone placée en arrière de la commissure grise et d'une mince bande contiguë au sillon médian postérieur.

La corne postérieure a perdu presque tout son réticulum nerveux et est atrophiée. La corne antérieure est également diminuée de volume, les cellules motrices présentent nne atrophie manifeste.

La moitié droite de la moelle, dans son ensemble est d'ailleurs plus petite que la moitié gauche, dans cette région.

b.) Dans la portion toute terminale de la moelle, il n'existe plus, dans le cordon postérieur qu'un petit triangle de sclérose a égale distance de la corne postérieure et du sillon médian.

c.) Au-dessus de la lésion, dans la région lombaire, la zone de dégénérescence est rejetée en dedans par l'entrée dans le cordon de Burdach des racines lombaires saines, et prend la forme d'un L majuscule dont l'angle correspond à l'angle postéro-interne du cordon postérieur. A mesure que l'on s'élève dans la région lombaire, la branche horizontale de cet L diminue d'étendue, tandis que la branche verticale augmente d'importance. L'altération de la zone de Lissauer ne dépasse pas le niveau supérieur de la Ve lombaire.

d.) La colonne de Clarke a perdu beaucoup de ses fibrilles, mais cette modification ne remonte pas au-dessus du niveau de la Xe dorsale.

e.) Dans la région dorsale inférieure, le champ de dégénérescence affecte la forme d'un triangle contigu au sillon médian postérieur. Le tiers postérieur de ce triangle occupe toute la largeur du cordon de Goll et est très altéré. Au contraire, dans les deux tiers antérieurs il n'existe qu'une faible raréfaction des fibres nerveuses.

f.) En s'élevant dans la moelle dorsale, la partie postérieure dégénérée du cordon de Goll conserve sa situation et son intensité d'altération. Dans la partie antérieure, au contraire, les lésions diminuent de plus en plus d'importance.

g.) A la région dorsale supérieure, le champ de dégénérescence intense est refoulé dans le quart postérieur du cordon de Goll. Des trois quarts antérieurs de ce cordon, il n'y a que la partie contiguë au sillon médian postérieur qui présente une altération légère sur une faible largeur.

h.) Enfin, à la région cervicale, la zone de dégénérescence intense n'occupe plus que le cinquième postérieur du cordon de Goll. Il existe, de plus, dans la partie interne du cordon de Goll, une zone triangulaire de dégénération très légère, qui se prolonge, en s'effilant le long du sillon médian postérieur, sans aller jusqu'à la commissure grise. La pointe de ce triangle s'en éloigne de plus en plus, à mesure qu'on se rapproche du collet du bulbe.

II. — Le sujet de notre deuxième observation, est un homme de quarante ans, qui présenta pendant la vie les signes d'une paralysie radiculaire totale du plexus brachial gauche. On trouva à l'autopsie un abcès froid du creux sus-claviculaire comprimant le plexus brachial, un mal de Pott cervico-dorsal, avec une pachyméningite externe tuberculeuse. La moelle n'était pas direc-

tement intéressée, mais il existait une dégénérescence des racines postérieures des VIe et VIIe paires cervicales du côté gauche.

a.) Sur les coupes de la moelle faites à ce niveau, on constate une dégénération de la zone de Lissauer et des fibres radiculaires. Le champ de dégénérescence occupe la partie postérieure de la bandelette externe de la zone radiculaire du cordon postérieur, et se prolonge en s'effilant le long du bord interne de la corne postérieure.

Au niveau de la Ve cervicale, la zone de dégénérescence est rejetée en dedans, et diminue d'intensité. En remontant dans la moelle, elle se porte de plus en plus en dedans et en avant.

c.) A la partie supérieure de la région cervicale, elle affecte la forme d'une virgule à grosse extrémité antérieure pas tout à fait contiguë à la commissure grise. La concavité est tournée en dehors, la convexité est appuyée sur le prolongement du *septum intermedium*, elle ne pénètre donc pas dans le cordon de Goll.

En rapprochant ces deux observations des cas analogues déjà publiés, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° Une vérification de la loi établie par Kahler à savoir que sur une coupe de la moelle dans la région cervicale supérieure, les fibres longues des différents étages de la moelle forment des triangles inscrits les uns dans les autres. Le plus petit triangle placé à l'extrémité postérieure de la cloison médiane est constitué par les nerfs sacrés. Le triangle le plus grand et en même temps le plus périphérique est formé par les nerfs cervicaux. Dans l'intervalle se placent les nerfs intermédiaires.

2° Nous pouvons ajouter que le cordon de Goll, c'est-à-dire la partie du cordon postérieur de la moelle situé en dedans du septum intermédiaire ne comprend que les fibres longues radiculaires des régions inférieures de la moelle. Celles de la portion supérieure se placent en dehors du septum intermédiaire dans la portion appelée cordon de Burdach et aboutissent dans la bulbe au noyau de ce cordon tandis que les premières vont au noyau du cordon de Goll.

3° Le niveau de la moelle à partir duquel les racines cessent de fournir au cordon de Goll n'est pas nettement défini. La limite antéro-externe de ce cordon n'est d'ailleurs pas tranchée et il est facile de comprendre qu'elle ne peut être qu'artificielle.

Dans un travail qui paraîtra prochainement je me réserve de rapporter ces observations avec tous les détails qu'elles comportent.

A propos de la communication de M. Sottas,

par M. J. Dejerine.

L'intérêt de la communication précédente porte principalement sur ce fait que, dans le premier cas de M. Sottas — compression des racines

postérieures au niveau de la queue du cheval — l'auteur a indiqué en détail, ce que l'on n'avait pas fait jusqu'ici, quelles étaient les racines qui étaient comprimées. Au point de vue de l'anatomie de la moelle épinière cette particularité est très importante, car nous saurons désormais, où se terminent dans les cordons postérieurs, les racines postérieures sacrées. Je ferai remarquer en outre que ce fait est tout à fait confirmatif de ce que nous enseigne l'anatomie pathologique du tabès. Dans le tabès cervical, en effet, les lésions des cordons postérieurs présentent une topographie qui est absolument l'inverse de celle constatée par M. Sottas dans la compression des racines sacrées. Dans le cas de tabès cervical que j'ai rapporté en 1888 (1), les parties des cordons postérieurs qui sont lésées, sont justement celles qui sont indemnes dans le cas de M. Sottas.

Note sur un mouvement de rotation singulier de la tête chez une larve de Culicide,

par M. S. Jourdain, membre correspondant.

Dans l'eau d'une cuvette où je conservais des Branchipes recueillis aux environs de Saint-Vaast-la-Hougue (Manche), j'ai rencontré des larves d'un Culicide, que des circonstances indépendantes de ma volonté m'ont empêché de déterminer génériquement et spécifiquement. Ces larves possèdent un mouvement de rotation de la tête, dont je ne connais aucun autre exemple.

En examinant une de ces larves, qui se tiennent habituellement à la surface de l'eau, dans la position normale, c'est-à-dire la face ventrale tournée vers le fond de la cuvette, je ne fus pas peu surpris de voir que la tête avait le côté qui correspond à cette face *tourné vers le ciel.*

Il n'y avait point de méprise possible, cette face portant les pièces buccales, qui sont dans un état de mouvement continuel.

J'observais depuis quelques instants le jeu de ces pièces quand, tout à coup, sous mes yeux, la tête pivotant sur elle-même, se retourna et reprit la position habituelle, c'est-à-dire me présenta la face dorsale, comme le reste du corps n'avait cessé de le faire.

Ce retournement extraordinaire s'opéra plusieurs fois à des intervalles variables chez toutes les larves que je pus observer.

Il s'accomplit avec une rapidité extraordinaire, par la demi-révolution autour de l'axe antéro-postérieur d'une face latérale de la tête, face qui n'est pas toujours la même.

On imite ce retournement en faisant passer brusquement la main de la

(1) *Archives de Physiologie*, 1888.

pronation à la supination et *vice versa*, avec cette différence toutefois que le mouvement n'étant pas limité à la main seule, ne s'arrête pas au poignet, qui, dans ce cas, correspond au cou.

Il est facile de se rendre compte de la disposition des agents musculaires qui rendent ce retournement possible. Toutefois, l'accident arrivé à mes larves ne m'a permis aucune constatation directe à cet égard.

Il serait aussi intéressant de se rendre compte de la façon dont se comportent les connectifs œsophagiens, par suite de la position anormale que prennent les ganglions cérébroïdes.

Ce mouvement de la tête n'est pas sans utilité pour cette larve qui peut ainsi, à son gré, épier ce qui se passe au-dessus et au-dessous d'elle, dans l'air et dans l'eau.

Ainsi que je l'ai dit, je ne connais aucun autre exemple d'un mouvement de rotation aussi étendu de l'extrémité céphalique.

Chez un grand nombre d'animaux, il n'y a pas de mouvements propres de rotation de la tête. Chez certains, toutefois, le plan sagittal peut être déplacé angulairement à droite ou à gauche par la torsion d'une portion plus ou moins considérable de la partie antérieure du corps.

Chez divers Insectes et surtout chez les Oiseaux et la grande généralité des Mammifères, il existe un mouvement de rotation limité de la tête. Chez les Vertébrés, on sait que ce mouvement s'exécute autour de l'apophyse odontoïde de l'axis. S'ajoutant, chez les Oiseaux, à celui des vertèbres du cou, il produit une grande facilité de déplacement du plan sagittal tel que la pointe du bec peut être dirigée vers l'extrémité caudale. Mais, je le répète, ce résultat n'est pas obtenu uniquement par le mouvement propre de la tête; il est dû encore et surtout à la torsion de la colonne articulée qui forme le cou.

C'est ainsi que s'expliquent quelques-uns des mouvements singuliers qu'on observe chez les Torcols (*Yunx torquilla* L.), et qui ont fait prendre plus d'une fois par un dénicheur effrayé les jeunes au nid pour de petits serpents.

Chez les Mammifères, y compris l'Homme, la rotation de la tête ne fait pas normalement parcourir à la ligne médiane de la face un arc de 90 degrés, soit à droite, soit à gauche; autrement dit, la tête ne se présente pas rigoureusement de profil sur un corps vu de face.

Cette attitude se voit cependant sur beaucoup de monuments de l'antiquité, mais elle ne correspond point à la réalité. Elle me semble devoir être attribuée à l'insuffisance des artistes, qui trouvaient plus de facilités à reproduire les corps de face et les têtes de profil.

Étude quantitative sur le régime alimentaire des Abyssins,

par M. Louis Lapicque.

(*Mémoire présenté par M. E. Gley.*)

La question de la ration alimentaire de l'homme, et en particulier du minimum d'aliments azotés nécessaires, question que l'on avait pu regarder comme tranchée à la suite des mémorables expériences de Voit, a été agitée à nouveau et discutée vivement depuis quelques années. *Hirschfeld*, *Kumagawa*, *Klemperer* ont démontré que l'on peut réaliser l'état d'équilibre chez l'homme avec une somme d'albumine bien plus faible que le chiffre posé par Voit. Ces expériences ont été confirmées par divers expérimentateurs; j'ai pu moi-même dans des recherches faites en commun avec M. Marette (1), sous la direction de M. G. Sée, constater l'équilibre physiologique avec une ration comprenant une énergie totale de 2,700 à 3,000 calories et 57 grammes d'albumine seulement.

Mais ces expériences de laboratoire, ainsi que toutes celles que l'on ferait sur des plans analogues, ne peuvent légitimement donner lieu à des conclusions générales. Vouloir tirer ces conclusions serait s'exposer aux objections très sérieuses qui ont été fournies dans la discussion; il serait trop long de rappeler ici ces objections; la plus grave porte sur la durée forcément limitée des expériences.

Il m'a semblé que l'observation ethnographique pourrait fournir des documents à l'abri de ces objections. Je rappellerai que ce sont des observations de ce genre, celles de *B. Scheube*, *Y. Mori* et *Kellner* sur le régime des Japonais, qui ont suscité la discussion actuelle. Constater qu'un peuple donné vit, travaille, se reproduit avec tel régime, c'est recueillir le résultat d'une immense expérience naturelle, devant laquelle il n'y a qu'à s'incliner. Et lorsqu'on aura réuni un nombre suffisant de documents, leur comparaison devra fournir d'elle-même des conclusions générales solides. En un mot, la question, au point où elle a été amenée aujourd'hui, me paraît être du domaine de l'observation plutôt que du domaine de l'expérimentation.

Je me suis proposé de recueillir des documents sur ce sujet au cours du voyage d'études que je fais actuellement dans des conditions de travail très favorables. Mme Jules Lebaudy, qui a armé un yacht pour faire faire un voyage à son fils, non seulement m'a autorisé à être de ce voyage avec toute latitude pour entreprendre les recherches scientifiques que je jugerais bon, mais bien plus, elle a installé sur son navire et mis à ma disposition un petit laboratoire muni de tous les appareils nécessaires.

(1) Recherches non encore publiées.

En présentant aujourd'hui à la Société de Biologie une première série d'observations, je suis heureux de rendre hommage publiquement à la générosité de Mme Jules Lebaudy et par là même de signaler ce rare exemple de désintéressement et de zèle pour les recherches scientifiques.

Le yacht *Sémiramis* vient de séjourner sept semaines à Massaua (colonie italienne d'Erythrée). Cette ville est une des portes principales de l'Abyssinie. J'ai profité du séjour dans ce port pour étudier le régime des Abyssins, tant à la côte, où ils viennent en grand nombre, que dans l'intérieur, ou j'ai fait quelques excursions. J'ai trouvé auprès des autorités italiennes l'accueil le plus bienveillant, et je prie Son Excellence *O. Baratieri*, gouverneur de l'Erythrée, de vouloir bien agréer l'assurance de ma gratitude. J'adresse aussi mes remerciements les plus sincères pour leur amical concours à M. le capitaine médecin de marine *Ragazzi*, à MM. les Drs *Ansermino* et *Bozoli*, ainsi qu'à MM. le capitaine *Perini*, le capitaine *Forno*, le lieutenant *Penazzi* et le lieutenant *Borrha*, officiers des troupes indigènes.

1° *Nature de l'alimentation :*

La base de l'alimentation des Abyssins est la *durrha* (*Sorghum vulgare*). Les femmes écrasent le grain entre deux cailloux et le vannent pour enlever le son; puis la farine est délayée dans l'eau; une certaine quantité de la pâte liquide ainsi formée est versée sur une plaque de fer chauffée pardessous et légèrement graissée; on recouvre le tout d'un couvercle conique en paille tressée et enduite de bouse de vache; après une cuisson de quelques minutes dans cette espèce de four, on obtient une galette assez semblable d'aspect à celle de nos paysans bretons. Ces galettes portent le nom d'*engera*.

Avec l'*engera*, il est un condiment obligé, le *berbéri*, sorte de piment, (*Capsicum sp.* ?) Les plus pauvres se contentent pour assaisonner leurs galettes d'une pâte appelée aussi *berbéri* et que l'on peut comparer à notre moutarde tant pour sa consistance que pour la façon dont on en use. La saveur en est insoutenable pour un palais européen. On compose le berbéri en prenant volumes égaux (une poignée) de *capsicum* grillé, d'oignons grillés, de *durrha* et de sel; on broie le tout avec un peu d'eau. Ne pas avoir de berbéri à mettre sur son engera est une rude privation pour un Abyssin.

Les gens à l'aise mangent avec l'engera diverses sauces, composées de berbéri, de beurre, d'oignons, de sel et de la farine de légumineuses diverses, haricots, lentilles, etc.; le nom de la sauce change avec l'espèce de légumineuse employée; quelquefois celle-ci est remplacée par des herbes cuites avec les mêmes assaisonnements; d'autres fois, ces mets sont à base de lait. Ce sont, en tout cas, des sauces et non des aliments proprement dits, car on n'en mange qu'en petite quantité, en tartine sur l'engera. La saveur en est tellement forte, d'ailleurs, qu'il serait impossible d'en manger beaucoup.

Les Abyssins mangent aussi de la viande, bœuf, chèvre, ou mouton, mais de temps en temps seulement et en petite quantité. Ils mettent cuire la viande en menus morceaux à même dans une des sauces dont je parlais plus haut (1).

Les Abyssins ont deux espèces de boissons fermentées, le *tedj*, hydromel aromatisé avec diverses plantes, et le *talla*, sorte de bière faite avec la durrha. Ces deux boissons n'entrent pas d'une façon courante dans le régime des gens du peuple.

2° *Détermination quantitative de la ration :*

La grandeur et le poids des *engera* varie beaucoup suivant la maison où elles ont été faites, mais dans chaque maison elles sont remarquablement constantes; chaque ménagère a ses mesures, constituées par des récipients variés, qui lui servent à déterminer la proportion de farine et d'eau de la pâte, comme aussi à prélever la quantité de cette pâte destinée à une galette. Parmi celles que j'ai examinées, le poids variait de 400 à 750 grammes.

J'ai analysé divers échantillons d'engera achetés à Massaua et aux environs, ainsi que d'autres rapportés du plateau.

La proportion de *substance sèche* se tient à peu près constamment de 38 à 40 p. 100. Les échantillons ont été desséchés daus une étuve de Gay-Lussac garnie d'une solution de chlorure de calcium; la température était de 102-103 degrés. Exceptionnellement, j'ai trouvé un échantillon, d'aspect sensiblement différent, plus blanc que les autres, qui ne contenait que 34 p. 100 de substance sèche. C'était de l'engera mal cuite.

Les *cendres* constituent environ 2.5 p. 100 du poids de la substance sèche. La *durrha* en contient en moyenne 2 p. 100 (2); j'avais pensé, étant donné le système de mouture, que l'augmentation serait plus considérable.

L'*azote* a été dosé par la méthode de Kjeldahl, avec la modification proposée par Henninger, c'est-à-dire que j'ai, après neutralisation de l'acide sulfurique, décomposé par l'hypobromite de soude le sulfate d'ammoniaque formé, et mesuré directement l'azote dégagé.

J'ai trouvé de 1.2 à 1.6 d'azote p. 100, c'est-à-dire, en multipliant par le facteur 6.25, respectivement 7.5 et 10 p. 100 d'albumine, en moyenne sensiblement 9 p. 100.

L'*amidon* a été dosé en saccharifiant par l'acide chlorhydrique étendu

(1) La réputation de grands mangeurs de viande crue que possèdent les Abyssins leur a été faite par les voyageurs qui ont assisté au *brondo ;* on appelle ainsi des orgies de viande crue auxquelles se livrent les Abyssins à propos de quelque grande cérémonie, mariage, naissance ou funérailles ; mais c'est un fait trop exceptionnel pour qu'il puisse entrer en ligne de compte dans le régime.

(2) Kœnig. *Chemie der menschlichen Nahrungs-und Genussmittel.*

et dosant la glycose par la liqueur de Fehling. J'ai trouvé en général de 90 à 94 de glycose, soit de 81 à 85 d'amidon, en moyenne, 83 p. 100.

Par suite de circonstances accidentelles, je n'ai pas pu dans cette série doser la *graisse*. D'après les chiffres de *Kœnig* relatifs à la *durrha* (*loco citato*), j'admets la proportion de 2 p. 100. La graisse introduite pendant la préparation est négligeable, la plaque de fer sur laquelle se fait la cuisson est simplement frottée avec un chiffon à peine gras.

Le *berbéri* apporte trop peu d'éléments nutritifs pour qu'il vaille la peine d'être analysé.

La composition des sauces à base de légumineuses est évidemment variable suivant les habitudes de chaque ménage. D'autre part, comme tous les membres de la famille puisent à même le plat, il est impossible de déterminer ce qu'en mange un individu donné. Pour ces raisons, il en m'a pas paru nécessaire de faire des analyses complètes de ces sauces. J'ai seulement déterminé le poids sec et mesuré dans un vase cylindrique la hauteur de la couche de graisse surnageant après quelque temps de repos. D'après ces données, et d'après les renseignements recueillis sur leur confection, je leur attribuerai grossièrement la composition suivante, dont l'approximation est suffisante pour les conclusions que j'en veux tirer.

Substance sèche : 20 p. 100.

Composition de cette substance sèche :

Graisse, 50; albumine, 12.5; hydrates de carbone, 30.

Reste à déterminer la quantité d'aliments absorbés chaque jour par un homme. J'ai choisi comme sujets les soldats indigènes enrégimentés par l'Italie. Ces sujets, qui vivent chacun dans sa maison en famille absolument à la mode de son pays, m'ont paru présenter les conditions nécessaires pour que leur régime spontané ait bien la signification physiologique de la ration d'entretien. Ils reçoivent une solde assez élevée pour pouvoir se nourrir largement, eux et leur famille ; ils ont une vie active sans dépense exagérée d'énergie musculaire ; enfin, j'avais la commodité de les observer, grâce à l'obligeance amicale des officiers italiens qui les commandent. Je n'ai pas voulu faire ces observations à Massaua même, craignant que l'exemple des Arabes, qui dominent, n'ait altéré le régime abyssinien ; en particulier, l'abondance et l'extrême bon marché du poisson pouvaient avoir introduit un élément évidemment étranger à l'alimentation sur le plateau.

A. — Les observations que je prendrai comme type sont celles que j'ai pu faire à *Ghinda*, poste militaire auprès d'un village indigène, situé à mi-hauteur sur le talus du plateau, entre 900 et 1,000 mètres d'altitude, à 60 kilomètres environ de la mer. La température, en cette saison, y est à peu près celle du mois de juin dans le nord de la France ; elle est intermédiaire entre celle de Massaua, qui est très chaude, et celle du plateau,

où j'ai eu, à Asmara, par 2,300 mètres d'altitude, de la gelée blanche le matin 1er janvier).

Pendant trois journées consécutives, j'ai suivi l'alimentation de deux soldats abyssins; j'allais dans leur case à l'heure de leur repas et je me faisais présenter toute la nourriture préparée pour le repas de la famille. Les deux soldats se prêtaient de bonne grâce à cette inquisition de la part d'un ami de leurs officiers, et rien ne me permet de supposer qu'ils aient cherché à me tromper en quoi que ce soit. Ils faisaient deux repas par jour, l'un à neuf heures du matin, l'autre à cinq heures du soir. Le n° 1 (Idris Tokruraï) a mangé à tous ses repas de l'engera avec du *sobheï*, sauce à base de lentilles. Le sobheï, pour une famille de quatre personnes, emplissait à peu près à moitié une terrine d'un litre. *Idris* mange le matin deux engera; le soir, une; chacune de ces engera pèse 370 grammes. Sur mes questions, il m'apprend qu'il mange de la viande « de temps en temps, quand l'envie lui en prend et qu'il en trouve à bon compte ». En le faisant préciser, il dit : « à peu près quatre fois par mois. » Il met la viande dans cette même terrine avec le sobheï.

Tous les renseignements donnés par lui ont été contrôlés par les assertions des sous-officiers indigènes.

La famille du n° 2 (Maradj Gosba) mangeait, le soir, de l'engera avec une herbe cuite au beurre et assaisonnée de berbéri; le matin, de l'engera avec du *chiro*, sauce à base de haricots. De chacun de ces mets, il y avait environ deux assiettées pour cinq personnes.

Maradj mange une engera le matin, une le soir. Chaque engera pèse 480 grammes. A l'un des six repas, l'engera était faite avec la farine de *taf* (*Poa abyssinica*) (1). Mêmes renseignements que pour le précédent au sujet de la viande.

Récapitulons : le n° 1 mange par jour trois engera de 370 grammes, soit, en chiffre rond, 1,100 grammes d'engera; le n° 2, deux engera de 480 grammes, soit en chiffre rond 1,000 grammes d'engera. La moyenne est de 1,050; ce qui fait, à 40 p. 100 de substance sèche, 420 grammes de substance sèche.

Mettons pour chacun des deux 100 grammes de sauce par repas, soit

(1) Je n'ai pas pu analyser directement l'engera consommée par les sujets; les échantillons que j'avais prélevés se sont gâtés pendant le voyage de retour. Cela a peu d'importance pour l'engera de durrha; toute la durrha consommée dans le pays étant actuellement importée, la composition ne tient en rien aux conditions locales, et la moyenne calculée sur d'autres échantillons vaut pour l'engera de Ghinda. Mais la composition du *taf* m'est entièremnnt inconnue; le recueil de *Kœnig* n'en contient pas une seule analyse, et je n'ai pu en retrouver à Massaua. Je suis donc obligé de calculer ce taf comme de la durrha, bien qu'il soit probablement un peu plus riche en albumine. Il est vrai que, dans la région où j'observais, le taf constitue un *extra* assez rare; le régime moyen n'est sans doute pas influencé sensiblement par cette variante.

200 grammes pour la journée, c'est-à-dire 40 grammes de substance sèche.

La ration journalière s'établit donc de la façon suivante, en calculant avec les compositions moyennes posées plus haut :

	ENGERA	SAUCES	TOTAL
Albumine	38	5	43
Amidon	348	12	360
Graisse	8.5	20	28.5

Je pense qu'en ajoutant 250 grammes de viande par semaine, on compte largement; mettons donc en plus pour sept jours 50 grammes d'albumine et 10 à 15 grammes de graisse, c'est-à-dire par jour 7 grammes d'albumine et 2 grammes de graisse.

La ration devient :

Albumine, **50** grammes; *Amidon*, **360** grammes; *Graisse*, **30** grammes.

Calculons en calories, en admettant pour les valeurs calorifiques de 1 gramme dans l'organisme : Albumine, 4 cal., 5; Amidon, 4 cal., 5; Graisse, 9, 1.

Albumine	$50 \times 4.5 = 225$ cal.
Amidon	$360 \times 4.5 = 1620$ —
Graisse	$30 \times 9.1 = 273$ —

Ce qui fait au total, en chiffre rond, **2,100** calories, l'albumine fournissant un peu plus du *dixième* de cette somme.

Pour comparer cette ration aux rations qui ont été observées sur des Européens, il faut tenir compte du poids des sujets. Je n'ai pu obtenir le poids des sujets des observations qui précèdent, n'ayant pas eu en temps voulu les instruments nécessaires. Mais je pense que les mesures prises à Massaua sur des Abyssins adultes me donneront une moyenne valant pour ces observations, à la condition d'éliminer quelques sujets obèses, ou visiblement amaigris, ou de taille trop petite pour être admis dans les troupes; 20 sujets ainsi choisis me donnent la moyenne de 52 kilogrammes. Ce poids est sensiblement plus faible que celui des Européens. Les Abyssins en effet, avec une taille analogue à la nôtre (166 centimètres pour les sujets en question), sont de proportions beaucoup plus grêles (1).

Voici d'autres observations à mettre à côté des précédentes; je les résume brièvement.

B. — Lorsque les guerriers abyssins sont en campagne, ils mangent la *Borkuta* qu'ils préparent eux-mêmes. C'est une sorte de pain très primitif; la farine étant pétrie avec un peu d'eau, on met au milieu un caillou rougi au feu, on arrondit la pâte en boule tout autour et on fait cuire à même sur les charbons ardents. Le gouvernement de la colonie alloue à

(1) Je compte publier ultérieurement les documents que j'ai recueillis sur ce sujet.

ses troupes indigènes en campagne 500 grammes de farine de froment par jour et par homme pour faire la *Borkuta*. De nombreux officiers m'ont assuré que leurs soldats font de longues journées de marche consécutives sans autre aliment. Bien qu'on ne puisse affirmer que ces conditions réalisent le régime d'entretien, il est intéressant de constater que cette ration donne une valeur voisine de celle de la ration observée à l'état spontané. En effet, 500 grammes de farine de froment, en calculant d'après les moyennes de Kœnig, fournissent **1,935** calories, avec **50** grammes d'albumine.

C. — Il y a à Massaua beaucoup d'Abyssins descendus du plateau pour gagner quelque argent par leur travail, principalement comme portefaix; ils n'ont pas leur famille et vivent d'engera et de berbéri achetés sur la place publique.

Or il est de notion courante qu'un homme vit avec 2 engera par jour; ces engera vendues sur la place publique pèsent en général 700 grammes. La ration calculée comme celle des observations *A* donne **2,300** calories avec **50** grammes d'albumine.

D. — A Massaua, la prostitution est réglementée et surveillée médicalement; les femmes qui s'y livrent sont pour la plupart des chrétiennes abyssines.

J'ai observé leur régime à l'hôpital spécial où on les enferme lorsqu'elles sont atteintes de maladies contagieuses; elles s'y nourrissent à leur guise, des provisions qu'elles font venir de l'extérieur, et selon toute vraisemblance, suivent le même régime qu'en liberté.

Leur ration journalière comprend 2 engera, pesant de 635 à 450 grammes, avec des sauces variées comme celles des observations.

La valeur moyenne peut être estimée à **2,400** calories avec **50** grammes d'albumine.

Il faut remarquer que ce régime dépasse la valeur de la ration d'entretien. Ces femmes, en effet, engraissent rapidement, et dès l'âge de vingt et un et vingt-deux ans atteignent un embonpoint considérable.

Dix femmes, âgées de dix-huit à vingt-cinq ans, m'ont donné le poids moyen de 53 kil. 200 pour une taille moyenne de 155 centimètres.

E. — A *Asmara, d'après les renseignements que j'ai obtenus sur les lieux*, les soldats indigènes mangent par jour 4 engera, avec les sauces habituelles. J'ai pesé et analysé une de leurs engera; elle pesait 450 grammes, avec 40 p. 100 de substance sèche; celle-ci contenait 10 p. 100 d'albumine et 82 p. 100 d'amidon. La ration s'établirait ainsi avec une valeur totale de 3,300 calories et 78 grammes d'albumine (1).

(1) Cette ration diffère considérablement des précédentes, mais je ne l'ai pas observée directement, et il faut peut-être tenir compte ici de la grandiloquence orientale. Si je ne puis me dispenser de mentionner ce renseignement, je ne lui accorde pas grande valeur.

En résumé, le régime des Abyssins est essentiellement végétal ; le sel est considéré comme indispensable ; le goût des épices est très vif. La valeur totale de la ration journalière est de 2,000 à 2,300 calories, dont la plus grande partie est fournie par les hydrates de carbone ; l'albumine de la ration se monte à environ 50 grammes.

Je ne veux, pour le moment, tirer aucune conclusion de ces chiffres.

(*A bord de la* Sémiramis, *Massaua*, 12 *février* 1893.)

Analyse d'une urine albumineuse ne renfermant pas de sulfates solubles,

par M. L. Vaudin.

Les variations des sulfates dans l'urine sous les influences pathologiques n'ont encore été étudiées que dans un petit nombre de maladies, surtout dans quelques maladies fébriles. Ce que nous savons aujourd'hui sur la question se trouve d'ailleurs indiqué d'une façon très complète dans la seconde partie du grand traité de Neubauer et Vogel (*Analyse des Harns*, 9e édit., par Huppert et Thomas, 1890, 2e Abtheil., p. 267).

J'ai eu, il y a quelque temps, l'occasion d'analyser une urine intéressante à plusieurs titres; je remarquai surtout l'absence totale d'acide sulfurique à l'état de sulfates ou de sels sulfoconjugués. Ce fait n'ayant pas été signalé jusqu'ici, à ma connaissance, j'ai prié le Dr Valin qui m'avait fait remettre cette urine de me renseigner sur l'histoire de la maladie. C'est son observation avec les résultats de mon analyse que je rapporte ci-dessous.

Observation du Dr Paul Valin (de Fécamp).

M. V..., quarante-deux ans.

Soigné par moi depuis 1888.

A cette époque : accidents tertiaires de syphilis consistant en vastes ulcérations sur le front et le bras droit au niveau de l'épaule. Traitement spécifique. Cicatrisation rapide.

A cette époque et depuis déjà longtemps, V... mangeait et buvait beaucoup. Il prenait très peu d'exercice et avait une tendance à dormir continuellement. Il devenait énorme.

Ces symptômes s'accentuèrent en même temps que les mauvaises habitudes de V... et vers les premiers mois de 1892 il arrivait à peser plus de 290 livres. Alors les symptômes graves commencèrent à se montrer : circulation difficile, congestion et cyanose de la face et des extrémités; dyspnée, catarrhe bronchique avec expectoration abondante. Au milieu de la scène, le cœur ne fonctionne pas trop mal, les bruits ne sont pas trop affaiblis ni

irréguliers, le pouls est à peu près normal. Il n'y a pas d'ictère, la palpation et la percussion du foie sont impossibles à pratiquer à cause de l'épaisseur de la couche graisseuse de l'abdomen.

L'appareil digestif fonctionne bien. L'appétit est bon; pas de symptômes dyspeptiques. Le malade mange énormément. Selles régulières.

Au commencement d'avril, œdème des bourses et de l'abdomen, puis des membres inférieurs.

Urines rares. A ce moment, le malade émettait comme urine une sorte de boue très colorée en brun et dont la quantité, en vingt-quatre heures, était de 250 à 300 centimètres cubes.

Soumis au régime lacté exclusif et à la caféine, la quantité d'urine a augmenté; après huit ou neuf jours de traitement, elle était de 1,500 centimètres cubes par vingt-quatre heures. C'est à cette époque qu'on en a fait l'analyse.

La veille de la mort, le pouls est devenu petit, irrégulier; les bruits du cœur étaient très affaiblis.

En résumé : symptômes prédominants de néphrite alcoolique.

Analyse de l'urine de M. V...

Urine du 28 avril 1892 :

Volume dans les vingt heures : 1,500 centimètres cubes.

L'urine a une *couleur* jaune brunâtre, elle est *trouble*, et laisse déposer difficilement un *sédiment* floconneux blanchâtre.

Sa *consistance* est épaisse; elle a une *odeur* forte non putride.

L'urine est *acide* au papier de tournesol, et pendant plus d'une semaine elle s'est conservée dans un vase ouvert sans se putréfier.

La *densité* est égale à 1027 à + 15°.

Les opérations analytiques que j'ai effectuées ont donné les résultats suivants :

Résidu fixe. — L'urine évaporée à l'étuve à 100 degrés abandonne un résidu dont le poids, calculé pour 1 litre, est de 68 gr. 38.

Ce résidu est chauffé doucement pendant quelques instants jusqu'à ce qu'il ne dégage plus de fumée et que les matières organiques soient complètement carbonisées. On traite à plusieurs reprises par de l'eau bouillante le charbon obtenu. Les liquides sont filtrés et réunis pour les soumettre à l'évaporation; ils laissent un poids de sels solubles égal à 6 gr. 02.

Le charbon restant sur le filtre est incinéré; il laisse un poids de cendres égal à 1 gr. 98.

Le poids des *éléments minéraux* est donc de 8 grammes par litre.

La quantité de *matières organiques* est de 68 gr. 38 — 8 gr. = 60 gr. 38 par litre.

La proportion *d'urée*, évaluée au moyen de l'appareil d'Yvon, est de 9 gr. 45 pour 1,000 centimètres cubes.

Les *cendres solubles* obtenues dans la détermination des principes miné-

raux sont dissoutes dans l'eau distillée bouillante aiguisée d'acide chlorhydrique. La solution chaude traitée par le chlorure de baryum n'a pas donné, après plusieurs heures de repos, de précipité appréciable; elle ne renferme donc *pas de sulfates solubles*.

Les *cendres insolubles* traitées par l'acide chlorhydrique étendu ont donné une *solution* qui *précipite légèrement* par *le chlorure de baryum*.

Dans une autre partie de l'urine, on a dosé l'*acide phosphorique;* la quantité par litre d'acide total est de 0 gr. 33.

Le poids du *chlorure de sodium* a été dosé; la proportion pour 1,000 centimètres cubes est de 5 gr. 25.

Enfin l'*albumine* a été déterminé sur une partie de l'urine étendue de quatre fois son volume d'eau. Le poids trouvé par litre est de *trente et un grammes*, 20 centigrammes.

L'examen microscopique du sédiment a permis d'y déceler :

Cylindres hyalins, en grand nombre;

Cellules de l'épithélium de la vessie et du rein.

Le tableau suivant résume la composition d'un litre de l'urine analysée :

Eau			956.62
Résidu fixe 68.38	*Matières organiques :* 60 gr. 38.	Urée	9.45
		Albumine	31.20
		Éléments complémentaires	19.73
	Matières minérales : 8 grammes.	Acide phosphorique	0.33
		— sulfurique	0.00
		Chlorure de sodium	5.25
		Éléments complémentaires	2.42

A beaucoup de points de vue, la composition de cette urine est remarquable; l'énorme quantité d'albumine, la faible proportion d'urée et d'acide phosphorique, l'abaissement du rapport entre ces deux éléments qui est descendu jusqu'à 1/28.5, sont importants à signaler; mais c'est surtout sur l'absence de sels solubles contenant de l'acide sulfurique que je désire attirer l'attention.

Le malade étant soumis au régime lacté absolu, avait, en conséquence, une alimentation dépourvue de sulfates (on sait, en effet, que le sérum du lait ne renferme pas de sels de cette nature); leur disparition de l'urine nous indique que dans ce cas particulier de néphrite alcoolique, le soufre des matières protéiques du lait a subi une oxydation trop peu avancée pour pouvoir passer en solution dans l'urine.

Existe-t-il des cas analogues à celui que je rapporte? Il serait intéressant de les rechercher et de voir si l'absence de sulfates dans l'urine ne caractérise pas certaines néphrites, et à quelle époque de la maladie cette disparition a lieu.

Note sur les dangers des injections sous-cutanées de liquides organiques quand ces liquides ne sont pas parfaitement limpides,

par M. Aimé Guinard,
Chirurgien des hôpitaux.

Au mois de novembre dernier, j'ai donné des soins à un pharmacien de Paris qui, depuis plusieurs mois, se sentait dans un état de faiblesse musculaire inaccoutumé. Il ne se plaignait d'aucun phénomène localisé, mais seulement d'un état général mauvais, d'une véritable faiblesse comme celle qu'on rencontre chez les grands neurasthéniques. Mon malade, qui est un rhumatisant de longue date, est âgé de soixante-sept ans. Je vis dans cet état une indication très nette de pratiquer des injections de liquide testiculaire. J'avais précisément chez moi un flacon de ce liquide préparé par MM. Brown-Séquard et d'Arsonval; ce flacon, j'insiste sur ce fait, *était entamé;* il m'avait servi deux mois auparavant pour le traitement d'un autre malade sur lequel les injections n'avaient produit aucun effet, ni en bien ni en mal. Je fis à mon malade, qui était venu chez moi en voiture, une injection de ce liquide en prenant toutes les précautions antiseptiques recommandées par la note qui accompagne chaque flacon sorti du laboratoire de M. Brown-Séquard. Le malade se plaignit d'une douleur assez vive au niveau du point piqué (*la face externe du bras droit*), et rentra chez lui. Les douleurs furent bientôt suivies d'engourdissement du bras et les jours suivants l'engourdissement s'étendit au membre inférieur droit. Enfin, au bout de quatre jours, le malade avait non pas une hémiplégie complète, mais une hémiparésie très accentuée du côté droit accompagnée d'un degré marqué d'aphasie. A aucun moment il n'y a eu d'ictus apoplectique. Les accidents sont arrivés à leur summum en quatre jours et sont allés en décroissant progressivement les jours suivants. Actuellement, il ne reste plus trace d'aphasie, et le malade recommence à sortir.

A cette occasion, j'étais tourmenté de l'idée qu'il pouvait y avoir une corrélation entre ces accidents et mon injection du liquide de M. Brown-Séquard. Je portai donc le reste du flacon au laboratoire de M. le professeur Bouchard où il a été examiné par mon ami M. Roger.

Voici les résultats de l'inoculation qui a été faite par M. Roger sous la peau d'un cobaye. L'animal est mort au bout de quatre jours avec un œdème généralisé et une suppuration locale. Au niveau de la piqûre et dans tous les viscères, on a trouvé en abondance le *Proteus vulgaris*.

M. Roger avait injecté 4 centimètres cubes de liquide.

Tels sont les faits bruts. Quelles réflexions doivent-ils suggérer. Je dirai d'abord que je ne veux nullement incriminer les injections de liquides organiques, et les accuser de pouvoir provoquer des hémiplégies.

Je crois qu'il y a eu là une coïncidence fâcheuse chez mon malade. Mais le fait seul que ce même liquide m'avait servi *quinze jours* auparavant pour un autre malade qui n'en avait éprouvé aucun dommage, prouve bien que ce n'est pas le traitement par les injections de liquides organiques qui doit être mis en cause. Il n'en est pas moins vrai que le liquide en question, remis au laboratoire de M. Bouchard a été reconnu nocif. C'est sur ce point que je désire appeler l'attention. On dira sans doute que la présence du *Proteus vulgaris* indique tout simplement que *le liquide* dont je me suis servi *était corrompu*, et que, pour éviter tout accident, il faut avoir soin de s'assurer que le liquide qu'on va injecter est d'une limpidité parfaite. Cette précaution est d'ailleurs recommandée par MM. Brown-Séquard et d'Arsonval. C'est ce que je suis à l'avenir bien décidé à observer avec la plus grande attention ; et si je publie cette note, c'est pour que tous les médecins en fassent autant. Il faut qu'on sache les dangers que peut présenter l'injection d'un liquide organique devenu *trouble*, *opalescent*, *louche*. L'étiquette énorme dont M. d'Arsonval entoure ses flacons permet difficilement de s'assurer de la limpidité du contenu. Il est pourtant, je le répète, de toute nécessité que cette constatation puisse se faire *avant chaque injection*.

Pour me résumer, je dirai donc que cette note n'a pas pour but de discréditer la méthode de M. Brown-Séquard (bien que d'ailleurs je n'en aie jamais obtenu aucune amélioration notable). Je veux seulement appeler l'attention des praticiens sur les dangers qu'il peut y avoir à *s'écarter des recommandations de M. d'Arsonval*, et en particulier à ne pas s'assurer que le liquide est d'une limpidité absolue, sans dépôt aucun au fond du flacon.

Appareil a contention pour les cobayes,

par M. L. Queyrat.

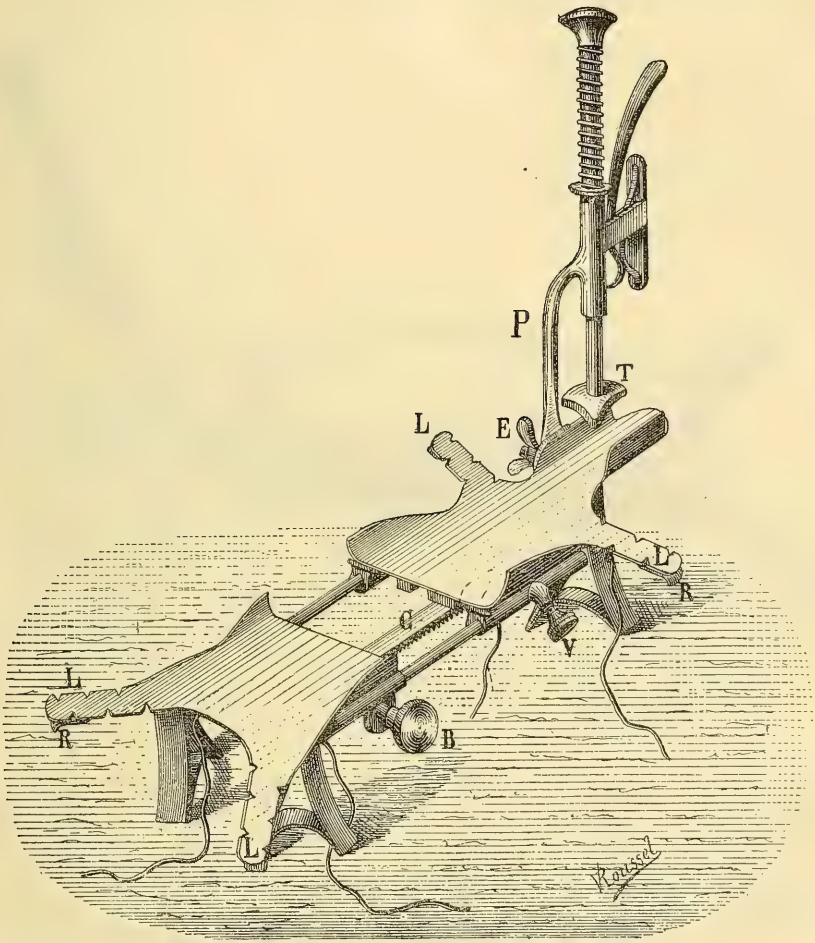
Le but de cet appareil est de permettre à un expérimentateur de pratiquer sur les cobayes les opérations de laboratoire sans avoir besoin d'aucune assistance.

Cet appareil — que j'ai fait construire par M. Wiesnegg — est constitué par un trépied sur lequel est soudée une lame de nickel reproduisant grossièrement la forme d'un cobaye dont les pattes antérieures et postérieures seraient écartées. L'animal est étendu sur cette espèce de patron métallique dans le décubitus dorsal.

Au niveau de la tête se trouve une potence (P), qui permet d'abaisser sur la partie supérieure du cou une tige terminée par une petite plaque triangulaire à sommet antérieur (T). Cette plaque constitue un véritable coin qui vient s'encastrer entre les branches du maxillaire inférieur et

immobilise la tête. La tige qui supporte la plaque est actionnée par un ressort à boudin; une crémaillère avec cran d'arrêt règle sa course : on peut donc — à volonté — abaisser la plaque, la relever ou la rendre fixe.

De plus, la potence, par l'intermédiaire d'un écrou à oreilles (E), peut

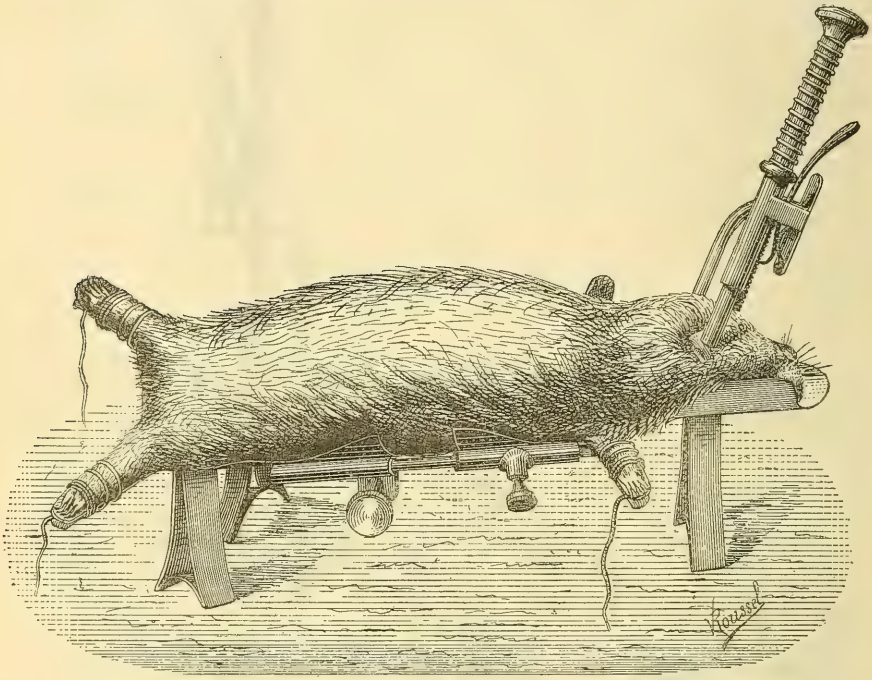


s'incliner soit en arrière, soit en avant, ce qui donne la facilité à l'opérateur (une fois que les pattes du cobaye sont attachées) de mettre la tête et le cou de l'animal en extension plus ou moins complète.

Les pattes sont assujetties sur les prolongements latéraux (L, L, L, L) à l'aide des liens fixés par des œillets au-dessous de l'appareil. Ces liens, après avoir été enroulés autour des pattes, viennent s'arrêter sur une

lame formant ressort (R) placée à l'extrémité et en dessous de chaque prolongement.

D'autre part, les cobayes employés dans les laboratoires étant de dimensions variées, j'ai fait en sorte que l'appareil pût s'adapter à la plupart des tailles. Pour cela, j'ai réalisé le dispositif suivant : l'appareil se divise transversalement en son milieu et tandis que la moitié antérieure reste fixe, la moitié postérieure, actionnée par une crémaillère (C) et



guidée par deux curseurs, s'écarte. Lorsque l'écart est jugé suffisant, on fixe les curseurs à l'aide de la vis V. (V. fig. p. 263.)

Fermé, l'appareil convient pour les cobayes de moyenne taille; lorsqu'on a à opérer sur de gros cobayes, on l'adapte à volonté aux dimensions de l'animal.

On arrive très rapidement à disposer les cobayes sur cet appareil. Pour cela, on prend l'animal de la main gauche, on le couche sur le dos et on met sa région sous-maxillaire en regard de la plaque triangulaire, qu'on abaisse de la main droite; on incline un peu la potence en avant de manière à ce que la plaque cunéiforme s'encastre solidement entre les branches du maxillaire : la tête est fixée.

On lie ensuite les pattes comme je l'ai indiqué, en commençant par celles de derrière; j'ajoute que les prolongements qui supportent les

pattes présentent des crans alternants qui donnent aux liens un solide point d'appui.

Enfin, s'il s'agit d'un gros cobaye, après avoir desserré la vis des curseurs (V), on donne l'écartement voulu à l'aide du bouton à crémaillère (B) et on adapte l'appareil aux dimensions de l'animal.

On peut de même régler à volonté l'extension de la tête, en inclinant plus ou moins en avant la potence que l'on fixe ensuite dans la position voulue à l'aide de l'écrou (E).

Je dois dire enfin que cet appareil utilise la propriété que présentent la plupart des cobayes (surtout les cobayes adultes) de tomber dans une sorte d'état hypnotique lorsqu'on les maintient dans l'extension dorso-horizontale, d'où un double avantage et pour l'expérimentateur et pour l'animal mis en expérience (Voir figure ci-contre.)

L'animal étant disposé comme je viens de le dire, rien de plus facile que de faire des inoculations sous-cutanées, intra-péritonéales, intra-veineuses, des trachéotomies : j'ai même pratiqué ainsi, à diverses reprises, des laparotomies, et je le répète, pour toutes ces opérations, l'expérimentateur peut procéder rapidement, commodément, et sans avoir besoin d'aucune assistance (1).

Pour toutes ces raisons, le petit appareil que voici m'a paru mériter d'être présenté à la Société de Biologie.

Il va sans dire qu'il pourrait également s'appliquer à des animaux plus volumineux, tels que des lapins ou des chiens; il n'y a là qu'une question de dimensions plus grandes à donner à l'appareil.

Emporte-pièce a pommes de terre,

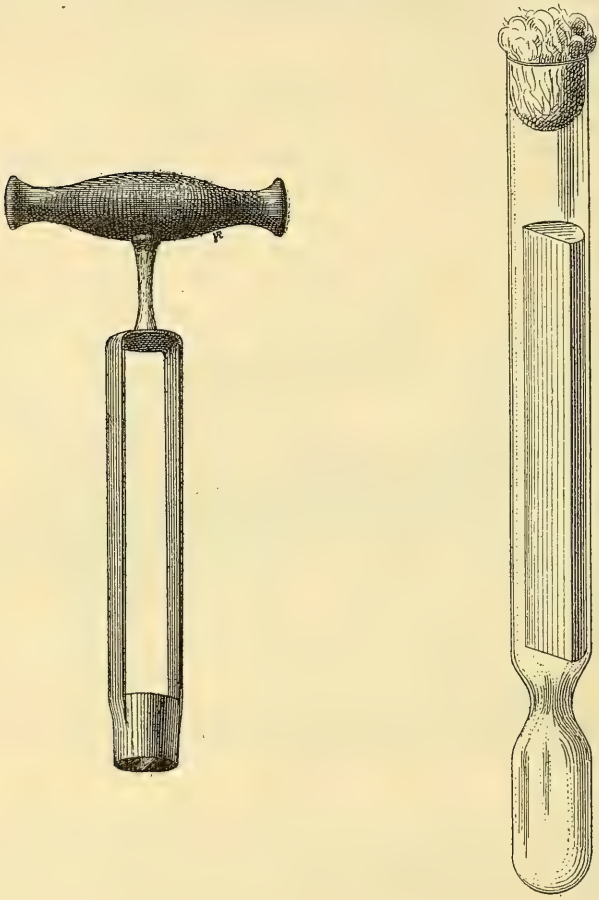
par M. L. Queyrat.

On sait toute l'importance qu'a la culture de certains microbes sur la pomme de terre; on sait aussi l'heureux perfectionnement que M. Roux a apporté à ce mode de culture en stérilisant à l'autoclave à 115 degrés, des fragments de pomme de terre introduits dans des tubes étranglés à leur partie inférieure. Mais dans ce cas encore, il y avait quelques petits ennuis de technique.

(1) On peut tout aussi bien opérer sur la voûte cranienne ou la région dorsale de l'animal; pour cela, il n'y à qu'à le disposer à plat ventre sur l'appareil et à incliner la potence en arrière, de manière à ce que la plaque triangulaire, concave inférieurement, vienne s'appliquer à la manière d'un casque sur la nuque; les pattes sont liées, comme je l'ai déjà dit, et le cobaye se trouve de la sorte parfaitement maintenu.

Il fallait d'abord beaucoup de temps pour tailler les fragments de pomme de terre; ces fragments ne s'adaptaient pas exactement au tube de verre, ballottaient dans son intérieur; la surface d'ensemencement n'était pas toujours régulière.

Pour remédier à ces petits inconvénients, j'ai fait construire par



M. Collin, en 1890, l'emporte-pièce ci-dessus et que connaissent probablement déjà quelques membres de la Société de Biologie, car voilà trois ans qu'il est employé au laboratoire et aux cours de M. Roux.

C'est un cylindre, tranchant par son extrémité inférieure et mesurant un diamètre de 18 millimètres (ce diamètre correspond à celui des tubes de verre les plus ordinairement employés pour les cultures sur pommes de terre). La hauteur du cylindre est également de 18 millimètres; à sa partie supérieure sont soudées deux branches montantes, longues de 15 centimètres environ, qui aboutissent à une poignée.

De plus, le cylindre est divisé en deux parties égales par une lame tranchante, perpendiculaire, d'une hauteur de 5 millimètres.

On comprend facilement comment on se sert de cet emporte-pièce. On équarrit la pomme de terre à ses deux extrémités, on la fait reposer par une de ces extrémités équarries sur un plan de liège ou de carton (de manière à ne pas ébrécher l'emporte-pièce), puis on enfonce perpendiculairement le cylindre tranchant au travers de la pomme de terre. On le retire par un léger mouvement de torsion et on retire avec lui deux demi-cylindres de pomme de terre qui s'adaptent très exactement sur la concavité des tubes et présentent une surface d'ensemencement parfaitement régulière. (V. figures ci-contre.)

Après la stérilisation, il est bon, pendant que la pomme de terre très chaude est encore molle, de disposer les tubes sur un plan incliné et non pas verticalement. La pomme de terre une fois refroidie, on peut disposer les tubes n'importe comment.

On arrive avec cet emporte-pièce à débiter très rapidement un grand nombre de fragments de pomme de terre qui, ainsi que je l'ai dit, présentent le double avantage de se mouler exactement sur la concavité des tubes et de présenter une surface d'ensemencement très régulière.

J'ajoute que, pour éviter l'oxydation de l'acier par la pomme de terre, et, réciproquement, la teinte noirâtre que l'acier peut laisser à celle-ci, si elle n'est pas très bien lavée, on pourra faire dorer ou nickeler l'emporte-pièce.

Altérations du tissu musculaire dues a la présence de Myxosporidies et de microbes chez le Barbeau,

par M. P. Théloüan.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Balbiani au Collège de France.*)

On sait que depuis quelques années, tant en Allemagne qu'en France, les Barbeaux d'un grand nombre de cours d'eau sont victimes d'une épidémie meurtrière causée par les Myxosporidies.

Je ne m'occuperai pas ici des signes extérieurs de la maladie : existence sur divers points du corps de tumeurs plus ou moins volumineuses, ulcération fréquente de ces tumeurs, etc. Ces faits ont été déjà très bien décrits par Ludwig (1) et Railliet (2).

L. Pfeiffer (3) a le premier reconnu que, dans ces tumeurs, le parasite

(1) H. Ludwig. *Ueber die Myxosporidien-Krankheit der Barben in der Mosel*, 1889.

(2) Railliet. *La maladie des Barbeaux dans la Marne.* Bulletin de la Société centrale d'aquiculture, t. II, 1890.

(3) L. Pfeiffer. *Die Protozöen als Krankheitserreger*, 1890.

envahit non seulement le tissu conjonctif, mais les faisceaux primitifs des muscles.

L'épidémie ayant continué de sévir dans la Seine et dans la Marne, j'ai pu faire sur les Barbeaux malades quelques observations dont j'exposerai les résultats dans cette Note.

A peu près tous les organes peuvent être envahis par le parasite : je l'ai trouvé dans le foie, le rein, la rate, dans le tissu conjonctif de diverses régions. Dans un cas, j'ai observé dans la paroi de l'intestin, à environ 10 centimètres de l'anus, un épaississement très notable de la paroi ayant amené la disparition presque complète de la cavité intestinale à ce niveau. Cet épaississement était dû à la présence de Myxosporidies dans le tissu conjonctif où s'étaient formées des sortes de loges occupées par les masses plasmiques et les spores.

Je n'en ai pas rencontré dans les ovaires, mais M. le professeur Balbiani a, depuis longtemps, signalé la présence de Myxosporidies dans cet organe chez le Barbeau (1).

Je ne m'occuperai pas ici des différentes manières dont ces Sporozoaires peuvent amener la mort de leur hôte, et, comme je l'ai dit, je ne reviendrai pas sur la description des tumeurs consécutives à l'infection des muscles ; je signalerai seulement les résultats auxquels m'a conduit leur étude au point de vue histologique.

La présence du parasite dans le faisceau primitif semble amener rapidement la dégénérescence de ce dernier. En examinant à l'état frais des fragments de muscles infectés, on voit des faisceaux qui, par places, ont conservé leur aspect normal et leur striation et qui, sur d'autres points, présentent des espaces plus ou moins considérables où la substance musculaire est remplacée par des masses d'aspect vitreux, réfringentes. A côté de ces masses et dans leurs intervalles se trouvent des gouttelettes graisseuses, des granules jaunâtres d'origine indéterminée et enfin des spores plus ou moins nombreuses.

En pratiquant des coupes au niveau des tumeurs, j'ai retrouvé cette dégénérescence, elle gagne de proche en proche la substance musculaire des faisceaux primitifs envahis et on la retrouve dans des parties de ces éléments où le parasite ne semble pas avoir pénétré ; au contraire, les faisceaux primitifs voisins non infestés, semblent à l'abri de cette altération, et l'on observe fréquemment un faisceau dégénéré entouré de faisceaux sains.

Le faisceau ainsi dégénéré et fragmenté ne tarde pas à être envahi par des cellules phagocytaires, provenant les unes du sarcolemne, les autres du tissu conjonctif. Celui-ci, en effet, au niveau des points malades, est le siège d'une prolifération irritative très marquée.

Il faut distinguer dans le faisceau dégénéré les parties où se trouvent

(1) Balbiani. *Leçons sur les Sporozoaires*, Paris, 1884.

des spores en grand nombre et celles où ces éléments sont très peu nombreux ou absents, le processus dégénératif ayant eu pour origine la présence du parasite en un point différent.

Dans ce dernier cas, les cellules qui ont pénétré dans le tissu dégénéré se multiplient rapidement : à mesure que leur nombre augmente, on voit les débris musculaires diminuer : bientôt ils ont complètement disparu, et la place du faisceau est finalement occupée par du tissu conjonctif.

Pendant que ces phénomènes se passent, l'irritation se propage, la prolifération conjonctive s'étend et il se produit une sclérose des régions voisines des muscles avec atrophie des faisceaux primitifs.

Dans les points où le faisceau dégénéré renfermait un grand nombre de spores, la formation de tissu conjonctif se borne d'abord à l'épaississement du perimysium. Il se forme ainsi des espèces de travées conjonctives séparant les espaces occupés par les spores et qui répondent aux faisceaux primitifs disparus. Ces faits se voient surtout nettement sur des coupes transversales.

Peu à peu ces travées augmentent d'épaisseur en même temps que leur tissu devient plus dense : elles forment ainsi autour de chaque espace une coque fibreuse qui tend à se rétrécir de plus en plus. Il semble y avoir là un véritable enkystement du parasite comme il s'en produit autour des corps étrangers introduits dans les tissus.

Telle est la série des phénomènes que l'on peut observer dans quelques cas chez le Barbeau et tel est le processus que j'ai observé dans les autres Poissons où j'ai rencontré des Myxosporidies amenant la dégénérescence des muscles (*Glugea destruens* du Callionyme).

Mais, comme l'ont signalé tous les auteurs, les tumeurs du Barbeau s'ouvrent très souvent à l'extérieur, en donnant lieu à l'écoulement d'un liquide puriforme et à la formation d'ulcères sanieux.

Ces faits sont dus à la présence de microbes dans les tumeurs myxosporidiennes.

Pfeiffer (1) y a signalé l'existence d'un grand bacille mobile avec un flagellum.

J'ai observé également un grand bacille (6 μ de longueur) tantôt isolé, tantôt en colonies linéaires; mais je l'ai toujours vu immobile. Il liquéfie rapidement la gélatine, donne sur la gélose de grosses colonies d'un blanc un peu jaunâtre ; inoculé à des lapins, il provoque la formation de petits abcès locaux très limités. Il se colore facilement par le bleu de méthylène, le violet de gentiane, la fuchsine, etc.

Outre ce bacille, j'ai rencontré aussi, mais plus rarement, tantôt en même temps que lui, tantôt seule, une autre espèce microbienne représentée par des *Cocci* tantôt isolés, tantôt réunis sous forme de streptocoques ou de diplocoques.

(1) Pfeiffer. *Die Protozöen als Krankheitserreger* 2e auflage, juin 1891.

Je n'ai jamais observé ces organismes que dans les muscles atteints par les Myxosporidies, jamais dans les autres organes. Il faut, je crois, les regarder comme les agents de la transformation puriforme et comme la cause de l'ouverture des tumeurs chez le Barbeau. Dans les cas où l'on peut constater leur présence, le processus de prolifération conjonctive ne peut se produire, ou, du moins, il ne peut s'achever, le tissu musculaire et le tissu conjonctif sont mortifiés, pour ainsi dire digérés et le contenu de la tumeur devenu le liquide ne tarde pas à se faire jour à l'extérieur après destruction des téguments.

En résumé, d'après mes observations, la présence de Myxosporidies dans les faisceaux primitifs amène la dégénérescence vitreuse de ces éléments.

Les faisceaux dégénérés disparaissent sous l'action de cellules phagocytaires qui par la suite s'organisent en tissu conjonctif ; les spores du parasite finissent ainsi par se trouver emprisonnées dans des sortes de kystes fibreux.

Certains microbes trouvant dans le tissu musculaire dégénéré un terrain favorable s'y développent et amènent la mortification et la fonte puriforme de ce tissu et du tissu conjonctif voisin.

Le rôle de ces microbes me semble nettement établi par mes observations. Je ne fais ici que le signaler ; j'espère, dans une prochaine note, pouvoir donner de ces organismes une étude plus complète.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 11 MARS 1893

M. d'Arsonval : — Remarques à propos de la communication de M. Guinard. — M. Laveran (*Discussion*). — M. Beauregard : Note sur une *Balænoptera Sibbaldii* échouée à Ouessant. — M. le Dr E. Cassaet : Du fonctionnement de la cellule hépatique dans certaines infections du tube digestif. — M. Ch. Féré : Note sur l'influence des agents physiques et des chocs moraux sur les intoxications. — M. G. Moussu : Sur la fonction thyroïdienne. — M. E. Gley : Remarques sur la communication de M. Moussu. — M. Th. Guilloz : Photographie instantanée du fond de l'œil humain. — MM. V. Pachon et Charles Richet : De la respiration périodique dans l'intoxication par le chloralose. — MM. A. Chauveau et Kaufmann : Le pancréas et les centres nerveux régulateurs de la fonction glycémique (*Mémoires*). — M. F. Tourneux : Sur la structure des fibrilles des muscles jaunes du dytique et de l'hydrophile à l'état de repos. — M. le Dr Gilles (de Marseille) : De la galvanocaustie interstitielle. Exposé d'une nouvelle méthode de thérapeutique. MM. J. Courmont et M. Doyon : La substance toxique qui engendre le tétanos résulte de l'action sur l'organisme récepteur d'un ferment soluble fabriqué par le bacille de Nicolaïer. — MM. Charrin et Courmont : Atténuation de la bactéridie par des principes microbiens. Origine de ces principes. — M. Remy Saint-Loup : Morphologie comparée de l'os carré. — M. Bezançon : De la tachycardie symptomatique dans le cours de la tuberculose. — M. L. Guinard : Action physiologique de la morphine chez les bovins.

Présidence de M. Chauveau.

CORRESPONDANCE MANUSCRITE

M. Arloing remercie la Société de l'avoir élu membre associé.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. le professeur Charles Richet fait hommage à la Société du tome II des *travaux du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine*.

Remarques a propos de la communication de M. Guinard, par M. d'Arsonval.

Si M. Guinard s'était scrupuleusement conformé aux instructions qui accompagnent chaque flacon délivré par le laboratoire, aucun des deux faits qu'il a signalés ne se seraient produits.

En effet, nous recommandons, M. Brown-Séquard et moi, de ne jamais faire l'injection aux membres. L'accident signalé par M. Guinard est dû, non à l'impureté du liquide, comme il le croit, mais très probablement à ce qu'il a piqué un filet nerveux ; l'impureté du liquide aurait donné un abcès.

Si le *Proteus vulgaris* a pu se développer dans le liquide, c'est parce que ce dernier est resté plus de deux mois en vidange et que, d'autre part, il a dû être dilué.

L'expérience m'a montré, en effet, nombre de fois, qu'un liquide frais marquant de 15 à 17 degrés Baumé, comme celui que nous délivrons, reste stérile, alors même qu'on le laisse débouché et qu'on le chauffe à 30 degrés pendant plus de quinze jours.

Le même fait a été vérifié par M. Egasse, assistant de M. Dujardin-Beaumetz.

Mais il y a plus : non seulement ce liquide est stérile mais il jouit encore du pouvoir microbicide. Cela résulte d'expériences faites au laboratoire de Naples, expériences confirmées au Val-de-Grâce par notre collègue M. Laveran. Si on ensemence l'extrait liquide frais avec des microbes pathogènes, ces microbes sont tués par un contact de vingt-quatre heures avec le liquide. C'est pour cette raison que nous avons jugé complètement inutile d'employer des ampoules scellées pour l'extrait organique *concentré* et que nous l'avons toujours livré en flacons de 30 grammes, bouchés au liège, durant tout le cours de l'enquête à laquelle nous nous sommes livrés, M. Brown-Séquard et moi. Ce pouvoir antiseptique, dû à l'action combinée de l'acide carbonique et de la glycérine, explique pourquoi aucun accident ne nous a été signalé, bien que nous ayons délivré aujourd'hui environ dix mille flacons représentant, au bas mot, trois cent mille injections.

Quant à l'efficacité de la méthode, contestée incidemment par M. Guinard, le volumineux dossier qui sera sous peu communiqué à la Société lui fera connaître l'opinion motivée des cliniciens de tous les pays s'occupant de pathologie humaine et même de pathologie comparée.

Je crois utile, à la suite de cet incident, de donner *in extenso* l'instruction imprimée qui enveloppe chaque flacon délivré par le laboratoire du Collège de France :

LABORATOIRE DE MÉDECINE DU COLLÈGE DE FRANCE

Mode d'emploi de l'extrait organique.

1° Ce liquide est donné gratuitement et ne peut être vendu.

2° Il doit être injecté sous la peau.

3° *Il ne doit pas être injecté pur.* Il faut remplir la seringue de Pravaz à moitié seulement d'eau distillée, *de nouveau récemment bouillie et froide*, et compléter l'emplissage avec le liquide organique.

4° Tous les vases employés, de même que la seringue, la canule, la peau du malade et les doigts de l'opérateur devront être soigneusement lavés à l'eau phéniquée à 2 p. 1000, *avant et après* l'injection.

5° On doit faire chaque jour une injection de 2 grammes *au moins* du liquide dilué comme ci-dessus. On peut aller jusqu'à 8 et 10 grammes par jour sans aucun inconvénient. Si le médecin ne peut faire d'injections quotidiennes, il devra en faire au moins deux par semaine et injecter alors de 3 à 8 grammes de liquide dilué, en plusieurs piqûres.

6° L'injection doit être faite de préférence à l'abdomen, entre les épaules ou à la fesse. Après avoir fait un pli à la peau, il faut introduire la canule dans toute sa longueur, *sous la peau*, et presque parallèlement à sa surface.

6° Le traitement doit être continué trois semaines au moins, et beaucoup plus longtemps s'il est dirigé contre la faiblesse sénile.

8° Le flacon doit être tenu soigneusement bouché, et en lieu frais. *Il ne faut jamais introduire d'eau dans le flacon.* On devra en cesser l'usage s'il se trouble notablement.

9° Si la piqûre était douloureuse (ce qui est rare), on étendrait le liquide de deux fois son volume d'eau au lieu d'un seul, comme nous l'avons indiqué ci-dessus.

C. E. Brown-Séquard. — Dr d'Arsonval.

M. Laveran. — Au sujet de la communication faite dans la dernière séance par M. le Dr Guinard, je crois devoir signaler les faits suivants. J'ai préparé, au mois de janvier dernier, du liquide organique, en suivant exactement les règles tracées par notre collègue, M. d'Arsonval; ce liquide organique a été filtré sur papier et stérilisé par l'acide carbonique sous pression. Je me suis assuré, à plusieurs reprises, que ce liquide, qui n'avait pas été filtré sur porcelaine, ne renfermait pas de microorganismes; aujourd'hui encore, après deux mois de préparation, les cultures dans le bouillon ou sur gélose sont stériles. Il y a mieux, les microbes ordinaires de la suppuration ensemencés dans ce liquide ne tardent pas à disparaître; j'ai souillé du liquide organique avec des cultures des microbes ordinaires de la suppuration : *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus pyogenes aureus*, *B. pyocyaneus* et j'ai constaté qu'au bout de vingt-quatre heures, les ensemencements faits avec les liquides organiques ainsi souillés étaient complètement stériles; les inoculations faites à des animaux n'ont donné lieu à aucun accident.

La bactéridie charbonneuse avec spores a seule résisté, encore était-elle fortement altérée dans sa vitalité, les cultures sur gélose ne donnaient rien, l'inoculation à des cobayes de fortes doses du liquide organique souillé a seule démontré que la bactéridie n'avait pas perdu complètement ses propriétés.

Il résulte de ces faits que les injections de liquide organique ne sont pas dangereuses quand le liquide a été préparé suivant les règles formulées par M. d'Arsonval et conservé dans de bonnes conditions, le danger vient plutôt de l'eau qu'on ajoute au liquide ou des seringues

ncomplètement stérilisées. Pour ma part, je n'ai jamais observé d'accidents à la suite des injections de liquide organique faites dans mon service.

M. Dumontpallier. — Je n'ai qu'un mot à ajouter aux remarques si autorisées de MM. d'Arsonval et Laveran au sujet des injections sous-cutanées de l'extrait organique préparé dans le laboratoire de médecine du Collège de France.

Depuis plusieurs années, d'abord à l'Hôtel-Dieu puis dans ma pratique privée, j'ai fait sur plusieurs malades des centaines d'injections du liquide préparé par M. d'Arsonval et je n'ai jamais constaté d'accidents locaux ou généraux, mais j'ai toujours eu soin de me conformer aux conseils formulés par MM. Brown-Séquard et d'Arsonval.

Note sur une *Balænoptera Sibbaldii* échouée a Ouessant, par M. Beauregard.

Le 23 février, M. Rideau, commissaire de l'inscription maritime au Conquet, informait par dépêche M. le Directeur du Muséum qu'un Cétacé ong de 30 mètres venait d'échouer à Ouessant. Le service de l'Anatomie comparée, immédiatement prévenu, demanda de plus amples renseignements, d'où il résulta, sans doute possible, que le Cétacé échoué était une Balænoptère de l'espèce *B. Sibbaldii* appelée encore Baleine bleue.

Le cabinet d'anatomie comparée du Muséum possédant déjà de très beaux squelettes mâle et femelle de cette espèce, M. le professeur Pouchet ne jugea pas à propos de faire les dépenses considérables qu'auraient exigées le dépècement et le transport du squelette de l'individu échoué sur nos côtes.

Toutefois, en raison de la rareté de l'événement, nous avons cru devoir faire connaître à la Société de Biologie cet échouement et lui donner en même temps quelques détails complémentaires qu'a bien voulu, sur notre demande, nous communiquer M. le commissaire de l'inscription maritime au Conquet.

L'animal, qui mesurait 30 mètres, était un mâle ; l'endroit de l'échouement est situé au sud de l'île d'Ouessant, sur la grève de Roharo, à l'entrée Est du petit port de Porsguen. Le Cétacé est tombé la tête au Nord, fait que nous observons constamment, ainsi que nous l'avons fait remarquer déjà à plusieurs reprises. La couleur du dos est d'un noir bleu. Les fanons, complètement noirs, sont de petite taille : les plus grands, en effet, ont de $0^m,90$ à 1 mètre de long sur $0^m,35$ à $0^m,55$ à la base. — Il existait 130 grands fanons; 58 moyens de $0^m,60$ de long et 360 petits de $0^m,30$ environ.

La Baleine a été vendue 2,750 francs à un industriel de Brest.

Du fonctionnement de la cellule hépatique dans certaines infections du tube digestif,

par M. le Dr E. Cassaet,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Dans une des dernières séances de la Société de Biologie, M. A. Gilbert a émis cette opinion que, vraisemblablement, le foie annihile une partie des poisons éliminés par le bacille d'Escherich, dans l'intérieur même du tube digestif. Il a rappelé les expériences de M. H. Roger qui ont définitivement établi son action destructive vis-à-vis des poisons intestinaux pris en bloc et maintenu au rein normal, le rôle principal dans leur excrétion (l'hypertoxicité des urines dans les maladies du foie (Roger, Surmont); hypotoxicité par l'antisepsie intestinale (Bouchard, Gilbert, Surmont).

Les observations suivantes sont une preuve de l'atteinte portée au fonctionnement de la cellule hépatique par l'absorption des substances toxiques, produites à l'occasion de certaines maladies infectieuses du tube digestif.

Obs. I (résumée). — Le nommé L. P.., charpentier, cinquante-deux ans, d'une santé robuste, entrait à l'hôpital le 23 novembre 1892, pour un embarras gastrique fébrile développé à la suite de quelques écarts de régime, répétés à intervalles rapprochés dans les jours précédents.

Après deux semaines de lassitude, de frissons et de fièvre, qui ne l'avaient cependant pas décidé à se faire soigner, le malade entra à l'hôpital ne se plaignant que d'une douleur assez vive dans la région périnéale. La langue était saburrale, la constipation opiniâtre, l'état général mauvais, la face terreuse, blafarde; les conjonctives subictériques. Le foie était augmenté de volume et douloureux. Les forces diminuant de jour en jour malgré le traitement d'usage et l'embarras gastrique persistant, je me décidai, après un nouvel examen du foie resté hypertrophique, à rechercher s'il n'existait pas quelque altération dans le fonctionnement des cellules hépatiques.

Mes investigations portèrent d'abord sur les substances caractéristiques de la sécrétion biliaire : les matières colorantes et les sels. Les urines ne contenaient ni matières colorantes normales de la bile, ni urobiline (procédés chimiques seuls); mais on y découvrit, au moyen de la réaction de Pettenkoffer, une grande quantité d'acides biliaires. (Plus tard, et pour cause de sensibilité plus grande, je substituai à cette réaction, celle du furfurol en solution à la dose d'une goutte pour 20 grammes d'eau distillée.)

Comme preuve de la déviation dans le fonctionnement de la cellule hépatique que m'indiquaient les recherches susénoncées, je pratiquai aussitôt l'expérience de la glycosurie alimentaire à la fois chez ce malade et comparativement chez deux témoins, atteints, l'un de cirrhose atrophique, l'autre de bronchite chronique. Deux heures après l'absorption de 200 grammes de sirop de sucre, l'analyse décela une très grande quantité de glycose dans les urines du malade atteint d'embarras gastrique; tandis qu'il n'en existait pas même de traces chez les deux témoins.

Il se produisit alors un incident qui me fit douter un moment de l'origine de ces accidents hépatiques : la douleur périnéale s'accrut, un abcès volumineux pointa à l'extérieur et il en sortit une grande quantité de pus, dont l'examen ne put être fait. Je me demandai s'il ne s'était pas fait au niveau de cette collection purulente et non à la surface du tube digestif, une résorption de produits toxiques capables d'expliquer les troubles hépatiques de mon malade et son état général. Mais l'embarras gastrique persista deux mois encore après la terminaison de cet abcès et, avec lui, l'élimination par les urines, d'une grande quantité de sels biliaires. Ceux-ci disparurent enfin; depuis longtemps la glycosurie alimentaire avait cessé. Jamais il n'y avait eu d'irritation rénale suffisante pour donner lieu à de l'albuminurie.

L'amélioration ne date que du moment où le malade prit 12 grammes de bicarbonate de soude par jour (traitement physiologique de Roger).

Après une infection digestive intense, il y avait donc eu une véritable maladie des cellules hépatiques et celle-ci s'était traduite : d'abord par l'excrétion urinaire d'une grande quantité de sels biliaires, ensuite par une glycosurie alimentaire qui dura plusieurs jours. Or le malade n'avait aucune prédisposition hépatique, ni héréditaire, ni personnelle et la gravité tout entière de la maladie provenait, au début, de l'intensité même de l'infection intestinale. Plus tard, le foie prit un rôle prédominant, puisque l'amélioration de l'état général ne se fit que parallèlement à la disparition des signes hépatiques énumérés plus haut.

Cette observation indique que le foie peut être absolument barré pour les produits assimilables, alors que rien ne peut le faire supposer par l'examen extérieur; elle forme un contraste frappant avec l'histoire du cirrhotique, témoin, qui, malgré des lésions circulatoires avancées (ascite), avait cependant des cellules hépatiques en bon état.

Obs. II (résumée). — Chez un second malade, celui-ci alcoolique et présentant depuis deux ans tous les signes d'un ulcère de l'estomac (douleur xiphoïdienne et dorsale, augmentée par les repas ; selles noirâtres ; amélioration par le régime lacté), les mêmes signes d'une altération dans le fonctionnement des cellules hépatiques se produisirent à l'occasion d'un embarras gastrique fébrile.

Instruit par l'observation du malade précédent, je procédai à l'analyse minutieuse et répétée des urines et pus y reconnaître, par les mêmes réactions que plus haut, des sels biliaires en grande quantité, sans urobiline ni matières colorantes.

Au moment d'une aggravation dans l'état général, la glycosurie alimentaire, qui avait fait défaut jusqu'alors, devint manifeste; puis elle disparut au fur et à mesure de l'amélioration relative de l'état du tube digestif. Les sels biliaires persistèrent cependant pendant toute la durée de la vie du malade.

Il succomba trois mois après son entrée à l'hôpital et l'autopsie démontra l'existence, au niveau de la petite courbure et du cardia, d'un vieil ulcère, récemment dégénéré avec quelques ganglions péri-vertébraux et deux ou trois noyaux secondaires, de peu de volume, dans le foie. Par ailleurs, cet organe

paraissait normal. L'ulcère avait usé complètement la paroi stomacale et la cavité du ventricule était fermée par la face inférieure du foie.

Chez ce second malade, comme chez le premier, la recherche des sels biliaires dans les urines put donc mettre sur la trace d'une altération dans le fonctionnement des cellules hépatiques, alors que les autres procédés étaient pendant longtemps insuffisants. — Chez lui aussi, consécutivement à une infection digestive, le foie était barré pour les substances assimilables, telles que la glycose.

Obs. III et IV (résumées). — Chez deux autres malades, atteintes de fièvre typhoïde, la recherche des sels biliaires fut moins probante, malgré la gravité de leur état. Elles avaient, il est vrai, été l'objet d'une antisepsie intestinale sévère, dès le début de leur affection, et peut-être est-ce à cette raison que doit être reportée la différence observée dans l'élimination urinaire, par rapport aux précédents.

Chez elles la glycosurie alimentaire n'a jamais existé et les sels biliaires n'ont été décelés qu'en petite quantité dans les urines. Encore y a-t-il, à ce sujet, un détail important à signaler. L'élimination a été très apparente aussi longtemps que se sont continuées les déjections alimentaires; elle a cessé dans la phase d'état de la maladie, alors que le régime lacté était institué depuis une dizaine de jours; elle a reparu quand l'alimentation solide a été permise dans la convalescence; elle a cessé définitivement quand les malades sont revenus complètement à la santé.

Si l'on pouvait tirer une conclusion de ces deux ordres de faits et malgré le petit nombre d'observations produites, il semblerait que, vis-à-vis des cellules hépatiques, les embarras gastriques fébriles simples pourraient avoir une importance plus grande que les fièvres typhoïdes, même graves, et amener plus facilement leur asystolie.

Ces faits prouvent, en tous cas, que les infections digestives retentissent à bref délai et de la manière la plus grave sur la glande hépatique, puisqu'elles arrivent à annihiler complètement quelques-unes de ses fonctions et non des moins importantes.

Note sur l'influence des agents physiques et des chocs moraux sur les intoxications,

par M. Ch. Féré.

L'histoire de l'influence des agents physiques et des chocs moraux sur les infections comprend déjà un assez grand nombre de faits intéressants; mais celle de l'influence des mêmes agents sur les intoxications proprement dites est beaucoup plus pauvre. Les faits les plus probants, à ce

dernier point de vue, ont trait à l'alcoolisme (1). Les rapports de plus en plus évidents des infections et des intoxications permettent de supposer que l'histoire des intoxications s'enrichira de nouveaux faits.

Je désire appeler l'attention sur des faits qui ne sont pas sans intérêt d'ailleurs au point de vue pratique : il s'agit de l'influence des agents physiques et des chocs moraux sur le bromisme.

I. — Dans son excellent travail sur l'emploi du bromure de potassium (2), M. Auguste Voisin dit expressément que la température extérieure ne lui a pas paru exercer la moindre influence sur la genèse des accidents qu'il peut produire. J'ai partagé cette opinion tant que je n'ai donné le bromure qu'à des doses modérées ; mais depuis que j'ai prescrit des doses plus élevées, il m'a fallu reconnaître que la saison est loin d'être indifférente au point de vue de la tolérance. Dans sa thèse, comprenant beaucoup de documents pris dans mon service, M. Chaumont relève insuffisamment l'influence du froid (3).

J'ai fait la statistique des accidents bromiques qui ont été relevés dans mon service depuis le 1er avril 1890 jusqu'au 1er octobre 1892, c'est-à-dire de trois périodes estivales de six mois entre lesquels sont intercalées deux périodes hibernales de même durée. Ce relevé, qui comprend, outre les accidents plus graves, tous les troubles gastriques attribués au bromure et qui ont nécessité une intervention, donne les résultats suivants :

	NOMBRE des ACCIDENTS BROMIQUES	NOMBRE des SUJETS AFFECTÉS
	—	—
1° Période estivale (avril à octobre 1890) . . .	23	12
2° *Période hibernale* (octobre 1890 à avril 1891).	112	21
3° Période estivale (avril à octobre 1891) . . .	31	16
4° *Période hibernale* (octobre 1891 à avril 1892).	140	29
5° Période estivale (avril à octobre 1892) . . .	40	18

En somme, pendant l'hiver un plus grand nombre de sujets sont atteints, et les mêmes sujets sont plus souvent atteints. Tandis que le nombre des sujets atteints n'augmente que d'un tiers ou de la moitié, le nombre d'atteintes chez les sujets les plus sensibles augmente de quatre cinquièmes ; c'est-à-dire que l'influence de l'hiver est surtout marquée sur des sujets plus sensibles.

Le nombre des sujets bromurés varie peu ; cependant la quantité des accidents bromiques a augmenté notablement : c'est qu'au commen-

(1) Ch. Féré. *La pathologie des émotions*, 1892, pp. 60, 288.

(2) A. Voisin. *De l'emploi du bromure de potassium dans les maladies nerveuses.* 1875, p. 66, 71.

(3) A. Chaumont. Du Bromisme, *Thèse,* 1892, p. 44.

cement de 1890, les doses maxima ne dépassaient guère 12 grammes, tandis qu'à la fin de 1892, elles atteignaient 21 grammes (1); on peut même dire que les accidents n'augmentent pas en proportion des doses. Ce résultat est vraisemblablement attribuable à l'usage de l'antisepsie intestinale que nous employons depuis plusieurs années (2). Bien que la fréquence des accidents bromiques ne nous ait pas paru suffisante pour imposer la règle de l'antisepsie préventive, il est certain que ce traitement a supprimé un grand nombre de récidives qui se fussent produites sans son emploi.

II. — Quant à l'influence des chocs moraux sur l'invasion du bromisme, je ne puis l'appuyer que sur un seul fait, mais qui m'a paru caractéristique.

Il s'agit d'un homme de quarante-sept ans qui est épileptique depuis l'âge de vingt-trois ans. Il n'avait que de rares accès, mais de fréquents vertiges. Depuis 1871, il était soigné par Legrand du Saulle, et soumis à une bromuration ininterrompue. Jusqu'en 1886, il n'avait jamais pris que des doses faibles, n'ayant pas dépassé 5 grammes par jour. Le résultat avait été de suspendre à peu près complètement les accès qui ne reparaissaient pas même chaque année. Il lui restait en moyenne un ou deux vertiges par mois. Depuis cette époque, il avait continué son traitement sans voir d'autre médecin, trouvant la situation tolérable. Il n'avait jamais eu de troubles graves provoqués par le bromure. De temps en temps, il avait l'haleine fétide, de la constipation, quelques boutons d'acné. Il y remédiait, comme le lui avait appris Legrand du Saulle, par un purgatif et quelques gouttes de liqueur de Fowler qu'il cessait quand l'éruption avait disparu. En décembre 1889, il avait eu deux accès en une semaine. C'est à cette occasion que je le vis. Je lui conseillai d'augmenter sa dose de 1 gramme. Le résultat fut une suspension nouvelle des accès, les vertiges étaient devenus aussi un peu plus rares, mais cependant ne s'éloignaient pas de plus d'un mois. La tolérance du bromure était parfaite et en trois ans, le malade n'en avait éprouvé que deux fois les inconvénients qu'il connaissait, et auxquels il avait remédié comme précédemment. Il prenait régulièrement son médicament ; mais en redoutait l'augmentation et il avait évité toute consultation pendant cette période de trois ans. Le 21 janvier 1893, il apprit la mort d'un oncle, et en même temps la privation d'un héritage, qu'il avait fait entrer dans ses comptes. A partir de ce moment, l'inappétence a été complète ; dans la soirée, la prostration

(1) Ch. Féré. La bromuration à hautes doses dans l'épilepsie (*Revue de médecine*, 1893, p. 177).

(2) Ch. Féré. Bromuration et antisepsie intestinale (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1890). — C. Grémaud. De l'influence de l'antisepsie intestinale sur quelques éruptions médicamenteuses, *Thèse*, 1891.

se manifestait par une faiblesse marquée des jambes, de l'incertitude de la marche et même de la titubation. La bouche était pâteuse et l'haleine extrêmement fétide ; dans la nuit il se produisit un ptyalisme abondant, un liquide visqueux et d'une fédidité spéciale s'écoulait de la bouche. Le lendemain matin, le malade était dans la stupeur, ne manifestant sa spontanéité que pour se plaindre de sa tête, sa physionomie est hébétée ; il ne répond que par des monosyllabes. Le pouls faible, mais non ralenti, bat soixante-dix fois par minute ; pas d'élévation de température. Respiration normale. Cet état ne pouvait guère laisser de doute sur son origine ; mais sa disparition en trente-six heures sous l'influence d'un purgatif énergique montre bien qu'il ne s'agissait pas d'autre chose que d'une intoxication bromique aiguë. Je remarque que le malade avait été saisi de ces accidents en parfaite santé, qu'il n'a pas été exposé au froid, qui ce jour-là d'ailleurs n'était plus très vif ; on ne peut guère refuser au choc moral le rôle de cause occasionnelle. Dans cette circonstance, les accidents bromiques ont été provoqués par le choc moral, chez un individu saturé, comme le *delirium tremens* est provoqué chez des alcooliques.

Sur la fonction thyroïdienne,

par M. G. Moussu.

Dans ma dernière communication, en vous faisant connaître les résultats que j'avais obtenus dans mes expériences de thyroïdectomie chez les jeunes animaux, je suis arrivé à émettre un certain nombre de conclusions, au nombre desquelles il s'en trouve une que je tiens à rappeler ; c'est la suivante (1) :

« L'importance des glandules dites accessoires (à structure embryonnaire) devient de plus en plus problématique, puisqu'elle ne suffit même pas à empêcher le développement de l'état crétinoïde. »

Ces glandes accessoires (à structure embryonnaire) ont formé le point de départ des travaux de M. Gley, chez le lapin, et lui ont fourni les *gros arguments*, qu'il a opposés à quelques-unes de mes expériences sur les adultes. Il me semble donc utile d'y revenir un peu, afin d'essayer de trancher la question.

Je laisse de côté, bien entendu, les glandules accessoires à structure thyroïdienne, qui peuvent se trouver accidentellement au voisinage de l'organe principal et dont personne ne pourrait contester l'importance.

Les glandules accessoires à structure embryonnaire, primitivement dénommées *parathyroïdes* (ce qui avait l'avantage d'éviter les confusions)

(1) *Société de Biologie*, 24 décembre 1892.

ont été décrites chez l'homme, le cheval, le bœuf, le chien, le chat, le lapin et le rat. — Les objections qui m'ont été opposées, au sujet de mes expériences sur le mouton, la chèvre et le porc, n'auraient donc pu avoir de valeur que si l'existence de ces glandules embryonnaires avait été démontrée chez ces animaux! D'ailleurs peu importe, je suis tout prêt *à supposer* qu'il y a chez les animaux des glandules embryonnaires dans le voisinage du corps thyroïde, le long de la trachée, ou même dans le médiastin.

Quelle importance cela peut-il avoir? Est-on autorisé à les considérer comme *glandules thyroïdiennes accessoires*, rien que par le seul fait qu'elles ont une structure embryonnaire?

Si les suppositions de M. Gley étaient exactes, pourquoi les glandules embryonnaires du chien n'auraient-elles pas la puissance physiologique de celles du lapin?

Et si l'on admet que ces glandules sont insuffisantes à suppléer le corps thyroïde chez les chiens thyroïdectomisés, pourquoi voudrait-on que ce soient ces glandules embryonnaires qui chez certains animaux (chez lesquels elles n'ont pas même été décrites, mouton, chèvre, porc), empêchent l'évolution des accidents que l'on constate chez le chien?

A priori, c'est absolument illogique. Vouloir que *chez le lapin* une seule glandule supplée l'organe principal enlevé, admettre d'un autre côté que les glandules embryonnaires ne sont jamais capables de suppléer les glandes principales *chez le chien*, et prétendre en fin de compte que si chez certains sujets d'expériences (moutons, chèvres, porcs), on n'observe pas d'accidents aigus, cela tient tout simplement à ce que l'on n'a pas enlevé des glandules, est vraiment par trop hypothétique. Et cependant c'est bien là l'idée qui se dégage des travaux de M. Gley et des objections qu'il m'a opposées.

C'est une théorie qui ne peut aboutir, *parce qu'en s'attachant aux recherches de suppléance*, elle écarte, elle élimine le problème principal, sans chercher à le résoudre.

Sans doute M. Gley a dit : « Lorsque j'extirpe le corps thyroïde et les glandules embryonnaires à des lapins, les opérés meurent; lorsqu'au contraire, j'extirpe les corps thyroïdes seuls, les opérés survivent et les glandules embryonnaires s'hypertrophient.

« Donc les glandules suppléent physiologiquement les corps thyroïdes. »

Nous n'en étions pas plus avancés quant à la nature intime de la fonction thyroïdienne, mais, faute de solution, c'était un semblant d'explication. J'ai, d'ailleurs, fait remarquer que cette conclusion se trouvait en désaccord avec les faits fournis par M. Gley lui-même.

Depuis longtemps, j'aurais pu m'inscrire en faux contre cette idée, mais je n'ai pas l'habitude de publier hâtivement et, aujourd'hui, je puis dire que si l'hypertrophie des *glandules accessoires embryonnaires* se pro-

duit chez le lapin, ce n'est pas dans tous les cas, mais, surtout et peut-être exclusivement, sur les sujets jeunes.

J'ajoute que c'est là une donnée sans grande importance, puisque d'autres travaux nous ont mentionné l'hypertrophie de la glande pituitaire ou nous signalent la reviviscence du thymus (1) dans les cas d'absence ou de lésion des glandes thyroïdes.

Lequel de ces organes si différents comme structure et comme évolution embryologique, joue un rôle de suppléance?

Les glandes dénommées vasculaires sanguines forment un système particulier dont les corrélations fonctionnelles commencent à être mises à jour. Rien d'étonnant, dès lors, à ce que la fonction physiologique de certaines d'entre elles se trouve modifiée par l'absence ou l'ablation d'une autre. Mais de là à conclure à une suppléance *effective*, il y a loin, et en ce qui nous concerne, rien n'autorise à penser que les glandules parathyroïdes suppléent l'organe enlevé. Et j'irai même plus loin en disant qu'il est probable que les *glandules thyroïdiennes accessoires signalées aux différentes hauteurs de l'encolure et dans l'épaisseur du médiastin antérieur* ne sont probablement que des vestiges de thymus non complètement disparus, ou des ganglions lymphatiques. Je suis d'autant plus porté à le croire, que les observations que j'ai pu enregistrer jusqu'ici m'ont montré, que chez les sujets très jeunes ou sur les fœtus, le thymus se prolongeait en haut *jusqu'en arrière* du corps thyroïde.

D'autre part, pour avoir le droit de rattacher physiologiquement au tisus thyroïdien, des glandules quelconques, une structure embryonnaire et l'hypertrophie post-opératoire sont insuffisantes pour justifier ce rapprochement.

Il aurait fallu démontrer que les *parathyroïdes* d'une région quelconque, partant de leur structure embryonnaire, pouvaient subir l'évolution et l'acheminement vers l'état adulte et se transformer en tissu thyroïdien vrai.

Ce qu'il y a de certain, c'est que cette preuve indispensable n'a pas été donnée et qu'elle ne me paraît pas près de l'être.

Dès aujourd'hui je m'inscris en faux contre cette supposition, et j'apporte des preuves à l'appui.

Sur deux jeunes lapins, auxquels j'avais fait subir la thyroïdectomie simple, j'ai recueilli, après huit mois, des glandules hypertrophiées, présentant environ trois fois le volume normal. Ces glandules ont été fixées par l'alcool absolu, colorées en masse par le carmin boracique, incluses dans la paraffine, coupées en série et montées dans le baume. Je vous en présente ici quelques préparations.

On peut voir que ces glandules sont extrêmement riches en vaisseaux, mais que la structure embryonnaire est restée intacte, malgré

(1) Marie. *Semaine médicale*, 18 février 1893.

l'hypertrophie. *Pas le moindre changement ne peut être noté en vue de l'acheminement vers l'état du tissu thyroïdien adulte.*

Les glandules embryonnaires, comme les vestiges du thymus, comme la pituitaire, comme d'autres organes vasculaires peut-être, s'hypertrophient en conservant *leurs caractères propres.*

C'est là, sans doute, je le répète, une conséquence de corrélation fonctionnelle, mais non une modification justifiant les hypothèses de suppléance.

Je me vois donc forcé de répéter aujourd'hui, avec preuves à l'appui, que les objections qui m'ont été opposées manquaient de démonstration et ne reposaient que sur des hypothèses.

J'ajoute que rechercher les suppléances physiologiques, c'est déplacer le but, mais non l'atteindre.

Peut-être supprime-t-on deux fonctions et non une seule, en faisant à la fois l'ablation des thyroïdes et des glandules embryonnaires?

Remarques sur la communication de M. Moussu,

par M. Gley.

Je n'ai pas l'intention de continuer avec l'auteur de cette communication une discussion (1) qui cesse, à mon avis, d'offrir un intérêt scientifique, puisque cet auteur n'oppose plus à des faits que des arguments théoriques. Mais j'ai le devoir de relever les interprétations erronées de mes propres travaux.

Si M. Moussu avait bien voulu lire avec quelque attention ma note concernant l'existence des glandules thyroïdes chez le chien (2), il aurait vu que, quand on pratique la thyroïdectomie sur cet animal, on ne peut pas ne pas enlever les glandules avec la glande, puisque celles-là sont enchâssées dans celle-ci. Comment dès lors aurais-je bien pu dire que les glandules ne sont pas susceptibles de suppléer la glande chez le chien? Et que devient tout le raisonnement qui a pour but de me mettre en contradiction avec moi-même, qui reconnaîtrais l'impuissance des glandules chez le chien, après avoir soutenu l'importance de leur rôle chez le lapin ?

En second lieu, je puis affirmer que, dans toutes les publications où j'ai eu l'occasion d'aborder cette question, j'ai soigneusement distingué entre les recherches qui ont trait au rôle de la glande thyroïde (effets de la thyroïdectomie), et celles qui concernent le mécanisme de la fonction de la glande. Autant nos connaissances sont avancées sur le premier point, autant

(1) Voy. *Arch. de physiol.*, octobre 1892, p. 743; *Comptes rendus Soc. de Biol.*, 17 décembre 1892, p. 979 et 24 décembre 1892, p. 1000.

(2) *Comptes rendus Soc. de Biol.*, 25 février 1893, p. 217.

elles sont pauvres et rares sur le second. Je n'ai jamais rien dit ni écrit qui pût autoriser quelqu'un à avancer que je pensais avoir éclairci la nature intime de la fonction thyroïdienne, en déterminant le rôle des glandules. L'étude physiologique de ces organes, outre le problème spécial qu'elle a résolu, ce me semble, — et n'en déplaise à mon contradicteur, — a posé une tout autre question, question intéressant la physiologie générale.

Que répondrai-je maintenant à la partie positive de la note de M. Moussu? Il y est question en tout et pour tout de deux expériences: l'auteur, ayant enlevé la glande thyroïde à deux lapins, a trouvé, au bout de huit mois, « les glandules hypertrophiées, présentant environ quatre fois le volume normal..., extrêmement riches en vaisseaux ». Mais cette hypertrophie et cette vascularisation, ce sont des phénomènes que j'ai signalés en 1891 et 1892 (1). Cette confirmation de mes expériences m'est d'autant plus agréable qu'elle est plus rare de la part de M. Moussu. Celui-ci, à la vérité, interprète ces faits à sa façon, qui est naturellement autre que la mienne. C'est bien ici le cas de dire que les interprétations passent, les faits demeurent. Et, pour la majorité des physiologistes, un organe plus vascularisé est un organe en état de suractivité fonctionnelle.

Ajouterai-je qu'il n'est pas permis d'essayer de confondre les glandules thyroïdes avec des ganglions lymphatiques, organes dont la structure est aujourd'hui bien connue ?

J'aime mieux rappeler à M. Moussu cette proposition, qui résulte immédiatement des faits, et que j'ai déjà opposée à toutes ses critiques : l'extirpation de la glande thyroïde chez le lapin a été reconnue inoffensive par plusieurs physiologistes, en Italie, en Russie, en Suisse ; j'avais moi-même constaté le fait; l'extirpation, outre la glande, des glandules, opération que j'ai le premier pratiquée, est, dans la plupart des cas, mortelle. Il n'est pas de raisonnement qui tienne contre cette preuve expérimentale de l'importance physiologique, de la signification fonctionnelle des glandules.

Libre ensuite à M. Moussu de déclarer que « l'importance des glandules devient de plus en plus problématique, puisqu'elle ne suffit même pas à empêcher le développement de l'état crétinoïde ». Mon contradicteur montre ainsi qu'il a sans doute mal lu non seulement mes travaux, mais ceux de Hofmeister. Je pense bien que les glandules ne suffisent pas toujours (il importe d'ajouter ici ce dernier mot) à empêcher le développe-

(1) *Comptes rendus Soc. de Biol.*, 19 décembre 1891, p. 843 ; *Arch. de physiol.*, janvier 1892, p. 135. — J'ai ajouté à cette époque que, dans ces organes hypertrophiés, se produisent quelques modifications de structure que je me réservais d'étudier. Des circonstances indépendantes de ma volonté ne m'ont pas encore permis de terminer cette étude.

ment de la cachexie spéciale ; mais elles suffisent à empêcher les accidents aigus consécutifs à la thyroïdectomie, de telle sorte que la maladie chronique (troubles trophiques) seule peut se développer, sans autres désordres. Le raisonnement de M. Moussu ne se comprendrait que s'il avait écrit : « puisqu'elle ne suffit même pas à empêcher le développement des accidents aigus », le développement de la seule cachexie devant être justement regardé comme une preuve de l'importance fonctionnelle des glandules (1).

Photographie instantanée du fond de l'œil humain,

par M. Th. Guilloz,

Chef des travaux du Laboratoire de physique à la Faculté de médecine de Nancy.

(Note présentée par M. d'Arsonval.)

La photographie du fond de l'œil a déjà fait l'objet de bien des tentatives, dont les plus heureuses sont, d'après les journaux d'ophtalmologie, celles de Gerloff. Il a publié en décembre 1891 (2), une photographie mesurant trois largeurs de papille et contenue dans un cercle de 9 millimètres de diamètre entouré par l'image diffuse de l'iris. Cet essai, de même que ceux qui l'ont précédé, a porté sur la photographie de l'image droite. De l'avis de l'auteur lui-même, son procédé est pénible et incertain et ne résout pas le problème de la photographie du fond de l'œil.

Mon procédé est d'une application bien plus facile; il n'est ni pénible ni dangereux pour le patient et donne l'image d'une bien plus grande portion du fond de l'œil avec un grossissement et une netteté plus grande. Le principe de ma méthode est bien simple. Il repose sur ce fait : qu'une loupe et une lampe suffisent pour pratiquer l'examen ophtalmoscopique à l'image renversée lorsque la pupille du sujet est dilatée. La méthode est directement applicable aux animaux qui, comme le chien, ont la pupille normalement distendue. La source lumineuse est placée de $0^m,30$ à $0^m,50$ de l'œil examiné. L'observateur, situé immédiatement derrière la source, s'en protège au moyen d'un écran dont le bord en est très rapproché. Il forme avec la loupe l'image renversée et il l'examine, sa ligne visuelle étant tangente au bord de l'écran. Remplace-t-on l'œil par l'objectif photographique, on obtiendra sur la plaque de verre dépoli de l'appareil une image droite du fond de l'œil.

(1) Encore convient-il de remarquer que, dans presque tous les cas, jusqu'ici observés, chez le lapin adulte, ces organes ont même suffi à empêcher la cachexie.

(2) *Klin. Monasb. für Augenheik.*, décembre 1891.

Je joins à cette note une photographie de mon dispositif. Une loupe de 20 dioptries placée devant l'œil à photographier reçoit d'une lampe à gaz, dont le verre a été remplacé par un tube de tôle, des rayons rendus à peu près parallèles par suite de leur passage dans une lentille de 18 dioptries, dont le foyer occupe la position de la flamme. A cette lampe, se trouve amené un petit instrument que je nommerai pistolet à magnésium. Il projette automatiquement dans la flamme, au moment où se prend la photographie, un mélange bien sec formé d'une partie de chlorate de potasse et de deux parties de magnésium en poudre. J'ai modifié l'appareil photographique, afin de pouvoir tirer aussitôt après avoir mis au point, en y adaptant une caisse dont la paroi postérieure reçoive le châssis dans lequel la plaque sensible est mise à découvert. Un miroir, incliné à 45 degrés dans la caisse, forme obturateur et renvoie les rayons sur la paroi supérieure de la caisse où se trouve un verre dépoli pour recevoir l'image. Après avoir mis au point, on relève, au moyen de manettes, le miroir mobile autour d'un axe horizontal occupant sa partie supérieure. Lorsque le miroir est complètement relevé, une des manettes comprime une poire en caoutchouc. Cette action soulève un piston commandant la détente du pistolet. L'éclair magnésique se produit et on laisse retomber le miroir, la plaque étant impressionnée.

Les reflets lenticulaires sont rejetés à la périphérie en inclinant la loupe. Cette inclinaison n'est pas suffisante pour déformer l'image du fond de l'œil ainsi que je l'ai démontré en photographiant l'image renversée du fond d'œil artificiel et le dessin lui-même sorti de l'œil. Les reflets cornéens sont rejetés en déplaçant latéralement la loupe. Ils occupent sur les images photographiques la périphérie de l'image lorsqu'on n'a pu les éviter complètement. Les reflets lenticulaires sont aussi très aisément reconnaissables : leur forme arrondie et leur intensité ne permettront jamais de les confondre avec un aspect du fond d'œil normal ou pathologique.

L'œil supporte très bien l'éclair magnésique et immédiatement après l'avoir subi il peut continuer une lecture. On est même moins incommodé par la lueur de l'éclair comme patient que comme spectateur car, dans le premier cas, l'éclairement se répartit d'une manière diffuse sur la rétine.

Nous présentons six photographies de fonds d'yeux normaux prises sur trois de nos amis. Elles montrent nettement des détails assez fins et il est avantageux de les étudier à la loupe. Six photographies ont été prises sur un œil atteint d'un vaste colobome occupant toute la région supérieure et temporale du fond de l'œil. Elles permettent de reconstituer les limites du colobome et de l'étudier dans une très grande étendue. Enfin, trois autres photographies représentent des staphylomes postérieurs.

De la respiration périodique dans l'intoxication par le chloralose.

Note de M. V. Pachon et Charles Richet.

On sait toutes les difficultés qui empêchent d'obtenir régulièrement dans une série d'expériences le curieux phénomène de la respiration périodique. En effet, le plus souvent, la morphine ou le choral, même à forte dose, ne produisent la respiration périodique que d'une manière passagère, et, par conséquent, il est difficile d'interpréter et d'analyser de près ce phénomène.

Au contraire, si l'on injecte à un chien une quantité convenable de choralose, on voit toujours la respiration se ralentir pour devenir périodique, avec des périodes ou groupes de deux ou trois, plus rarement quatre respirations, et on peut en bien suivre les phases.

La dose convenable de chloralose pour obtenir cet effet est d'environ 0 gr. 15 par kilogramme en injection intraveineuse. Encore n'y a-t-il aucun inconvénient à dépasser cette dose; car, si la mort survient parfois avec des doses voisines de 0 gr. 15, c'est seulement quand on ne surveille pas la respiration. On peut empêcher l'asphyxie en faisant de temps à autre quelques respirations artificielles par la compression du thorax, et alors l'animal ne meurt pas et peut éliminer le poison.

On retarde aussi la mort, ou bien on peut faire ingérer des doses plus fortes en empêchant l'animal de se refroidir. (Un moyen très simple consiste à allumer de grosses lampes à gaz avec réflecteurs sur la table où il est attaché. La chaleur développée ainsi est suffisante pour empêcher le refroidissement du chien.)

Dans ces conditions, on voit, par l'inscription simultanée du cœur et de la respiration, que, pendant la durée de la pause respiratoire, le cœur bat régulièrement, puis que ses battements se ralentissent, s'affaiblissent, et, finalement, deviennent très lents et très faibles. A ce moment, la circulation se fait mal, l'asphyxie est menaçante, la langue bleuit; et le besoin de respirer survient, qui détermine une grande respiration; mais cette respiration ne suffit pas, et, tout de suite après ce mouvement unique, une autre inspiration survient; alors l'hématose est assurée pour un certain temps; les battements du cœur reprennent leur vitesse et leur force normales; et de nouveau survient une grande pause respiratoire.

Pendant cette pause respiratoire, on voit un phénomène assez remarquable, c'est la dilatation progressive du thorax. Constamment le thorax se dilate, comme s'il se gonflait peu à peu; et les tracés recueillis à cet égard sont absolument nets.

Il s'agit sans doute de l'élasticité du thorax qui revient peu à peu à sa distension normale moyenne, alors qu'après une respiration forcée elle était au-dessous de la distension normale.

Quant à l'explication de la respiration périodique, elle est tout à fait simple, et elle concorde parfaitement avec ce que M. Pachon a vu sur la respiration périodique dans la morphinisation et la chloralisation et, d'autre part, avec ce que M. Ch. Richet a vu en étudiant la localisation de l'action toxique du chloralose à l'appareil cérébral.

En effet, si nous admettons, comme cela semble bien prouvé, que le chloralose supprime l'action cérébrale, il s'ensuit que le bulbe seul entre en jeu pour provoquer des phénomènes respiratoires, alors que si l'asphyxie est commençante. Le besoin de respirer ne se manifeste qu'après une sorte de semi-asphyxie, et alors une respiration ne suffit pas; il en faut deux ou trois, ou même quatre, pour donner au sang une quantité d'oxygène suffisante.

Pour bien observer cette respiration périodique, il est nécessaire de ne pas laisser l'animal se refroidir; car s'il se refroidit, on voit survenir le frisson thermique. Un chien chloralosé se comporte, à cet égard, comme un chien chloralosé; et, quoique n'ayant plus de mouvements spontanés, il a un frisson thermique dont la force est considérable. C'est une preuve évidente, ajoutée à beaucoup d'autres, que le chloralose, paralysant l'action cérébrale des troubles nerveux supérieurs, respecte l'activité des centres bulbaires et protubérantiels qui président à la régulation thermique, soit par la respiration polypnéique, soit par le frisson. En tout cas, s'il y a frisson, la consommation d'oxygène va en augmentant, et il ne peut plus y avoir de respiration périodique.

Pour bien observer la respiration périodique, il y a une condition importante sur laquelle l'un de nous a insisté (1); c'est le calme absolu, et le silence. Si l'on fait du bruit, si l'on marche, si l'on parle, si des portes s'ouvrent et se ferment; chacune de ces excitations va déterminer une respiration, ou plutôt empêcher la pause respiratoire d'être prolongée. Fait bien intéressant, car il nous prouve que l'excitation psychique peut encore être éveillée par un stimumulant réflexe, alors que cependant l'excitation psychique spontanée n'existe pas; il n'y a plus de stimulation respiratoire par les centres psychiques qui agissent spontanément; mais ces centres psychiques sont encore capables d'être mis en jeu, si une cause périphérique d'excitation survient qui les met en branle.

En définitive, nous pouvons concevoir, grâce à cette expérience, facile à répéter et assez nette pour être montrée comme expérience de cours:

1° Que la respiration périodique survient quand les centres nerveux supérieurs sont paralysés;

2° Que cette paralysie des centres nerveux supérieurs n'est pas totale,

(1) Pachon. *Trav. du Laboratoire de physiologie* de Ch. Richet, t. II, 1893, p. 130.

et ne porte, à un certain moment de l'intoxication, que sur leur spontanéité même, alors que leur excitabilité réflexe peut-être encore mise en jeu ;

3° Que la respiration périodique est le type de la respiration bulbo-protubérantielle, étant déterminée uniquement par l'automatisme de ces centres, et le défaut d'oxygène dans le sang.

LE PANCRÉAS ET LES CENTRES NERVEUX RÉGULATEURS DE LA FONCTION GLYCÉMIQUE, par MM. A. CHAUVEAU et KAUFMANN. (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 29.)

SUR LA STRUCTURE DES FIBRILLES DES MUSCLES JAUNES DU DYTIQUE ET DE L'HYDROPHILE A L'ÉTAT DE REPOS,

par M. F. TOURNEUX.

L'aspect sous lequel se présentent dans les préparations microscopiques les fibrilles des muscles jaunes des insectes, varie non seulement aux différents stades (repos, stade intermédiaire, contraction) mais encore suivant le degré d'extension des fibrilles à chaque stade. L'extension exagérée d'une fibrille, en écartant mécaniquement les parties constituantes des segments musculaires, permet de mieux observer certains détails de structure peu apparents dans les conditions ordinaires. Nos recherches ont porté sur les muscles des ailes chez le dytique et chez l'hydrophile; ces fibrilles ont été dissociées par le procédé de la demi-dessiccation de Ranvier, et colorées ensuite à l'hématoxyline de Bœhmer. Nous n'envisagerons dans cette note le segment musculaire qu'à l'état de repos.

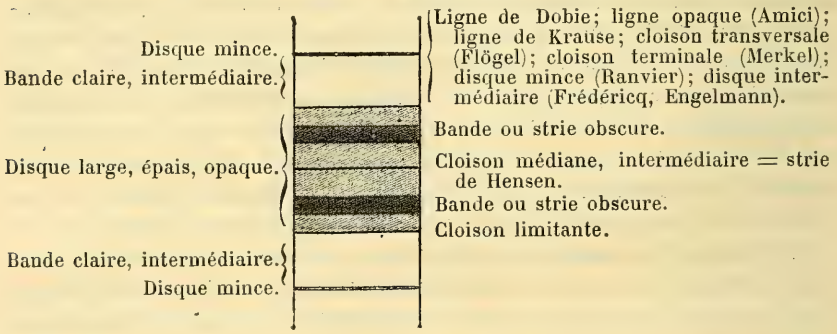
La structure des segments musculaires a été décrite et figurée par tous les observateurs : le disque large possède une teinte uniformément foncée dans toutes ses parties, on présente en son milieu une bande transversale plus claire. Sur les fibrilles étirées, facilement reconnaissables à leur trajet rectiligne et à la longueur plus considérable des segments, l'aspect du disque large s'est sensiblement modifié. La substance foncée ou chromatique (se colorant par l'hématoxyline) s'est, en grande partie, condensée en deux bandes ou stries opaques, dirigées transversalement, plus ou moins espacées, mais n'occupant plus les extrémités mêmes du disque large qui les déborde dans une étendue variable. La limite de ce disque est indiquée par une cloison transversale mince, mais nette, que nous proposons de désigner sous le nom de cloison limitante, pour la distinguer de la cloison terminale proprement dite, ou disque d'Amici. D'autre part, la substance moins foncée interposée aux deux bandes obscures, laisse apercevoir en son milieu, sur les fibrilles fortement étirées, une ligne transversale répondant à une cloison médiane qui divise le segment mus-

culaire en deux moitiés symétriques superposées, contenant chacune une bande obscure. Nous ignorons si cette cloison médiane admise par Merkel, mise en doute par Engelman et par Ranvier, répond à la strie décrite par Hensen dont nous n'avons pu nous procurer le mémoire : elle a été figurée dès 1850 par Lebert (*Annales des sciences natur.* 1850, t. XIII, fig. 19 B).

La substance du disque large interposée aux deux stries foncées, et celle qui les déborde jusqu'aux cloisons limitantes, apparaissent plus ou moins claires, selon le degré d'extension des fibrilles, et selon, aussi, l'intensité de la coloration. Tantôt ces différentes couches sont également transparentes, et l'on distingue nettement la cloison médiane et les cloisons limitantes, tantôt la partie médiane est plus foncée, et la cloison médiane se trouve alors effacée.

Les données qui précèdent tendent à confirmer d'opinion de Merkel (1881) d'après laquelle les disques larges résulteraient de l'association de deux substances : l'une obscure, fixant le carmin et l'hématoxyline (substance kinétique), et l'autre transparente (substance disdiaklastique).

La structure du segment musculaire à l'état de repos, mais étiré, peut être représenté par la figure schématique ci-dessous.



Segment musculaire d'une fibrille des muscles jaunes du dytique à l'état de repos (extension). $\left(\frac{\text{Gr. } 3500}{1}\right)$.

Lorsque la fibrille musculaire revient sur elle-même, les cloisons limitantes s'accolent aux bandes transversales foncées, la substance kinétique ou chromatique qui compose en majeure partie ces bandes obscures, se répand dans leur intervalle et vient masquer la cloison médiane.

Les photographies que nous avons l'honneur de soumettre à la Société de Biologie, à l'appui de cette note et d'un mémoire plus complet paru récemment dans le *Journal de l'Anatomie* (nov.-déc. 1892) mais ne concernant que le dytique, malgré leur imperfection, ne laisseront aucun doute, nous l'espérons, sur l'existence de trois cloisons transversales limitant et divisant le disque large en deux compartiments symétriques.

De la galvanocaustie interstitielle. Exposé d'une nouvelle méthode de thérapeutique,

par M. le Dr Gilles (de Marseille).

I. — Principe de la méthode.

La destruction des tissus par la chaleur, entreprise dans un but de révulsion ou d'exérèse, n'a pu se faire pendant longtemps que sur la surface de la peau, en une partie très limitée de certaines muqueuses ou sur les surfaces découvertes par le trauma ou le bistouri du chirurgien.

On a cherché dans ces dernières années à l'aide de procédés nouveaux à déterminer des modifications substitutives ou sclérogènes dans l'intérieur même des tissus en agissant sur un ou plusieurs points déterminés. Laissons de côté l'action élective de certaines substances médicamenteuses absorbées par les muqueuses ou par la peau et les injections dans les séreuses qui répondent à une autre idée thérapeutique. Les voies d'action interstitielle sont actuellement :

1° *Les injections interstitielles.* — Ce procédé est simple d'exécution mais il peut amener des accidents consécutifs ; il introduit des substances étrangères dans l'organisme, et s'il paraît exempt de dangers du côté des intoxications, on peut lui reprocher la douleur vive ressentie par les malades, l'eschare possible et l'antisepsie rigoureuse exigée.

2° *L'électrolyse.* — Ce procédé expose, lui aussi, à des eschare cutanées, surtout si l'on veut produire dans les tissus des modifications profondes pour être durables. C'est un procédé *chimique* dont on est loin d'avoir épuisé les ressources. Il consiste essentiellement dans l'action des acides et des bases de l'organisme (à l'état naissant) sur les tissus voisins du point d'application : on doit ajouter aussi les effets des produits de décomposition des électrodes et des solutions préalablement injectées. La chaleur n'y entre pour rien, et les conditions d'action d'une bonne électrolyse comportent seulement une force électro-motrice minimum et un débit toujours insuffisant pour produire le moindre effet calorifique. Nous avons, d'ailleurs, sous l'inspiration de le M. le professeur Boinet, commencé des études sur l'électrolyse sclérogène.

3° *La cataphorèse électrique* ou le transport des médicaments dans certains points de l'organisme par l'influence du courant galvanique. — C'est une méthode *physique* par définition, bien que, en fait, on use des ressources de l'électrolyse pour obtenir autant que possible l'agent actif à l'état naissant.

Il existe enfin une action trophique dite interpolaire qui est produite par le passage des courants au travers des tissus. Cette action paraît n'être ni physique, ni chimique, mais plutôt *dynamique*, en employant ce mot dans son acception médicale.

L'électricité nous fournit un moyen de modifier les tissus *in situ*, dans

des points rigoureusement déterminés par le chirurgien, sans amener des lésions durables, soit dans les tissus voisins, soit dans le tégument (peau ou muqueuse). Cette modification artificielle sera rigoureusement aseptique et antiseptique dans une aire déterminée et amènera la formation de tissus scléreux.

L'agent de la lésion sera la chaleur seule, agent physique dont l'action sur les organes profonds est encore mal connue parce qu'on ne savait pas la localiser. Ce n'est plus ici un instrument aveugle comme le galvano ou le thermocautère dont la température peut varier de plusieurs centaines de degrés sans qu'il soit possible de le régler, mais plutôt un instrument docile et la température de la portion active peut varier de la température normale à celle de la volatilisation du platine. Le principe de la méthode est celui du galvanocautère.

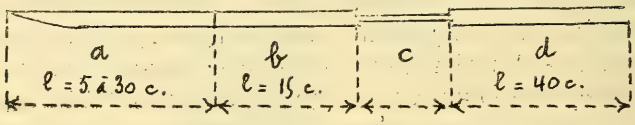
II. — DESCRIPTION DES INSTRUMENTS ET TECHNIQUE OPÉRATOIRE.

Les instruments dont nous avons fait usage comprennent :

1° Une pile à galvanocaustique de Chardin dite à grands effets à éléments en tension donnant de 2 à 10 ampères;

2° Un galvanomètre médical gradué de 0 à 50 milliampères monté en dérivation sur les bornes de prise de la pile; le circuit dérivé comprend un rhéostat sur lequel on ouvre une résistance de 200 ω;

3° Le cautère comprenant quatre parties soudées ensemble :



A, une aiguille d'acier pour embrocher les tissus;

B, un fil de cuivre dont le diamètre peut varier entre 6 et 11/10es de millimètre;

C, un fil de platine de 3 à 8/10os de millimètre de diamètre et une longueur variant de 1/2 à 1 1/2 centimètre;

D, un fil de cuivre semblable à *b*.

Les longueurs respectives des parties de l'instrument varient avec les organes à cautériser.

Le cautère est relié à un manche par les parties *b* et *d*, une fois en place dans les tissus. Le circuit étant fermé, l'électricité rencontre dans le platine un conducteur relativement résistant, l'échauffe, se transforme en chaleur disponible.

Des expériences préliminaires ont démontré :

1° Que les gaz dégagés autour du platine sont à peu près exclusivement composés de vapeur d'eau et en quantité pratiquement négligeable, bien inférieurs aux gaz produits par l'électrolyse médicale.

2° Que les courants dérivés, bien que présentant une intensité suffi-

sante pour provoquer à la fermeture des contractions musculaires dans la région soumise à l'expérience, peuvent être négligés.

3° Que l'on peut pratiquement prendre pour intensité (base de l'évaluation thermique) le produit de la déviation galvanométrique par la résistance introduite au moyen du rhéostat, soit : $I = 200 \times i$.

Il est assez difficile de construire des instruments à soudures solides pour la galvanocaustie interstitielle. Après plusieurs essais infructueux, nous avons pu obtenir de la maison Arvel-Touvet, de Marseille, des instruments suffisants quoique perfectibles.

La difficulté de construction de ces appareils réside en deux points :

D'abord le fil de cuivre, pour ne produire qu'une perforation chirurgicalement négligeable, ne doit pas avoir plus de 11/10es de millimètre de diamètre ; en deuxième lieu, les soudures sont difficiles à effectuer et elles fondent quelquefois, ce qui met une portion de l'organisme en circuit. La coupe-circuit prévient en général cet accident, mais il peut se produire quand même si la soudure est mal faite, ce qui est difficile à vérifier, la résistance à la traction ne constituant pas un élément suffisant.

La technique de l'opération sera nécessairement toujours délicate et ne peut être réalisable qu'entre les mains d'un *électricien*, spécialiste rare dans le corps médical.

Il sera intéressant de déterminer la température exacte du fil de platine dans les tissus, car il ne s'agit pas de brûler à l'aveuglette et, dans de nombreux cas, il y aurait intérêt à chauffer seulement les tissus (anévrismes, tumeurs vasculaires, tumeurs malignes et infectieuses).

Cette méthode remplit plusieurs desiderata physiologiques et thérapeutiques ; citons parmi les premiers l'action de la chaleur sur le système nerveux, sur les sécrétions ; parmi les seconds, celle de la chaleur sur les cartilages, les liquides et, en général, tous les produits pathologiques. Ces études commencées dans notre laboratoire, exigeront de longs mois et nous serions heureux d'être aidés ou même devancés dans ces recherches.

III. — RÉSULTATS.

Toutes nos expériences ont porté sur le lapin ou sur le chien. Dans les premières, le résultat cherché a été souvent dépassé : nous avons eu des accidents de divers ordres ; septiques par défaut de soin des instruments, dans une opération sur le poumon d'un lapin, la ponction fut faite un peu bas et la brûlure trop énergique ; l'animal mourut, cinq jours après l'opération, de péritonite suraiguë : on trouva une eschare hépatique, le diaphragme perforé et une perforation stomacale récemment produite par la chute de l'eschare. Une fois, le fil de platine s'est partiellement détruit dans le testicule d'un chien ; il n'en est cependant rien résulté de fâcheux ; nous sommes devenus peu à peu maîtres de nos instruments, et voici les conclusions que nous considérons comme acquises :

Première conclusion. — La galvanocaustie interstitielle donne naissance à des produits scléreux.

Deuxième conclusion. — Elle est *remarquablement* inoffensive tant au point de vue local que général, mais elle semble douloureuse.

Troisième conclusion. — Il est difficile de mesurer la chaleur produite dans le poumon à cause de l'air contenu dans les bronches.

Quatrième conclusion. — Les produits de la combustion ou du chauffage

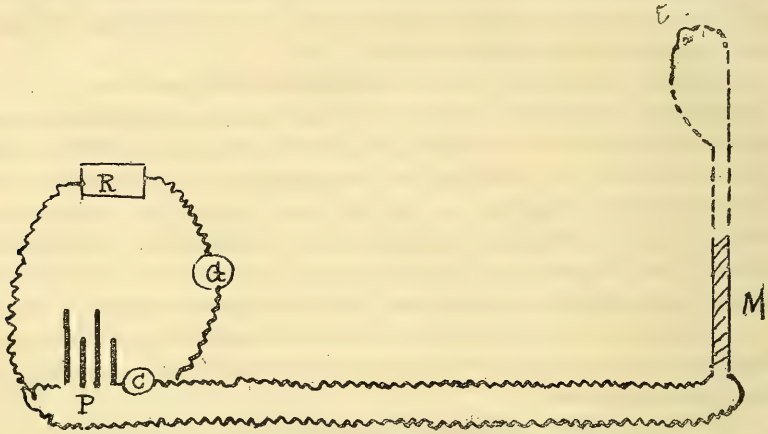


Schéma de l'appareil par galvanocaustique interstitielle.

P, pile génératrice. — R, rhéostat. — G, galvanomètre. — C, coupe-circuit. — Pointillé, portion en cuivre du cautère, t, trait fin, fil de platine. — M, mouche.

peuvent se résorber sans laisser de traces appréciables au bout de quelques mois : le fait a été constaté sur les muscles et les cartilages.

Cinquième conclusion. — Les cautérisations intra-articulaires sont bénignes et n'exigent pas l'immobilisation consécutive chez le chien et le lapin.

Sixième conclusion. — Nous avons pu impunément cautériser le testicule, le foie, le poumon, les muscles et les articulations. Des cautérisations du muscle ventriculaire cardiaque (pointe du cœur) n'ont pas *à elles seules*, déterminé la mort.

Septième conclusion. — Les opérations, au bout de quelque temps, ne laissent aucune trace sur les points non chauffés, excepté sur la plèvre.

La substance toxique qui engendre le tétanos résulte de l'action sur l'organisme récepteur d'un ferment soluble fabriqué par le bacille de Nicolaïer,

par MM. J. Courmont et M. Doyon.

(*Travail des laboratoires de M. Arloing et de M. Morat.*)

Il est actuellement surabondamment démontré que le bacille de Nicolaïer produit le tétanos à l'aide des substances solubles qu'il fabrique.

Knud Faber, Brieger et Frænkel, Weyl et Kitasato, Tizzoni et Cattani, Vaillard et Vincent etc., ont tenté l'isolement et l'étude du principe tétanisant contenu dans les cultures filtrées de ce microbe. Pour eux, le bacille de Nicolaïer fabrique une substance soluble, de nature albuminoïde, se rapprochant des diastases par plusieurs caractères chimiques, mais agissant sur l'organisme comme un *toxique* pour produire le tétanos. Cette substance (*toxine tétanique, poison tétanique*), engendrerait directement les contractures (par son action sur les extrémités des nerfs sensitifs, Courmont et Doyon) et serait donc comparable à la strychnine.

Tel est le résumé de nos connaissances actuelles sur la pathogénie du tétanos.

Ajoutons que Tizzoni et Cattani, Vaillard et Vincent ont signalé dans les cultures filtrées la présence d'un véritable ferment digestif, distinct de la toxine pathogène.

De très nombreuses expériences, dont nous ne donnons aujourd'hui qu'un aperçu très résumé, nous ont conduits à modifier profondément cette conception. Nous pensons pouvoir démontrer que les cultures filtrées du bacille de Nicolaïer ne contiennent pas de substance tétanisante, comparable à la strychnine, mais simplement un ferment soluble capable de fabriquer cette substance aux dépens de l'organisme récepteur. Pour nous, la soi-disant toxine (poison tétanique), extraite des cultures filtrées est pathogène par son action fermentative et non par ses propriétés toxiques. Il existe toute une phase chimique, intermédiaire entre l'apparition des produits microbiens et celle des symptômes morbides. Une fraction de goutte de culture filtrée ne contient pas la dose de toxine suffisante à tétaniser le cobaye, mais bien la quantité de ferment suffisante pour engendrer aux dépens de l'organisme du cobaye la toxine qui produira le tétanos. Le tétanos devient ainsi le résultat d'une auto-intoxication à la suite d'une fermentation spéciale de certains tissus causée par un ferment soluble qu'a élaboré le bacille de Nicolaïer (1).

I. — Nous avons été frappés de *l'incubation* constante et nécessaire de la maladie, chez les animaux injectés soit dans le sang, soit dans les tissus conjonctif ou musculaire avec les *seuls produits solubles du bacille de Nicolaïer*. Il existe toujours une période silencieuse notable, variable suivant les espèces, entre l'injection et l'apparition des premiers symptômes; puis (cela est surtout remarquable chez les Solipèdes), le tétanos se généralise brusquement et devient mortel parfois en quelques heures.

Voici les moyennes de cette période d'incubation d'après nos expériences :

(1) Arloing, Rodet et Courmont avaient supposé une action analogue de la tuberculine sur les tissus tuberculeux pour expliquer la formation d'une substance pyrétogène.

		INCUBATION.
Cobaye . . .	Injecté sous la peau	13 à 18 heures.
Lapin. . . .	Injecté sous la peau	36 à 48 —
—	Injecté dans le sang	24 à 36 —
Ane.	Injecté dans un muscle	4 jours.
Chien	Injecté sous la peau	36 à 48 —
— . . .	Injecté dans le sang	24 à 36 —
Cheval . . .	Injecté dans un muscle	5 jours.
Grenouille. .	Injectée sous la peau	6 à 8 jours.

La contracture, phénomène réflexe, ne suivrait donc pas immédiatement la mise en présence de la toxine et du nerf sensitif? Nous avons ainsi été conduits à supposer que cette soi-disant toxine n'agissait pas directement et qu'il devait exister une période chimique intermédiaire entre l'injection et les contractures, pendant laquelle se formait le véritable poison tétanique.

Il fallait d'abord savoir si cette période d'incubation ne pourrait pas être supprimée par l'introduction d'emblée dans le sang de doses considérables des produits bacillaires.

Un chien de 15 kilogrammes reçoit progressivement et régulièrement en trois heures 358 *centimètres cubes d'une culture filtrée* (tuant le cobaye à des doses infinitésimales), c'est-à-dire plus de cent fois la dose suffisante pour le rendre tétanique après incubation. Aucun symptôme rappelant le tétanos ne se produit pendant l'expérience et les heures suivantes. L'animal, une fois détaché, ne présente rien d'anormal. Les contractures, la dyspnée, ne surviennent qu'après une *incubation de vingt-deux heures.*

Un chien de 6 kilogrammes reçoit de même 200 *centimètres cubes de la même culture filtrée* sans aucun inconvénient immédiat. *L'incubation dure trois jours.*

Il est donc impossible de supprimer la période d'incubation en augmentant les doses. La culture filtrée, introduite dans le sang, paraît pendant l'expérience remarquablement dépourvue de toxicité et ne reproduit aucun des symptômes du tétanos (contractures, dyspnée, etc.). Ce n'est pas ainsi que se comportent les substances directement toxiques.

II. — *En été* (28 à 30 degrés), la grenouille devient tétanique après une incubation de six à huit jours. *En hiver*, la même injection reste sans effets. Nous n'avons pas pu, pendant l'hiver qui vient de finir, obtenir le tétanos de la grenouille en opérant comme pendant l'été de 1892.

Nous passons sous silence pour le moment les expériences où nous avons chauffé artificiellement les grenouilles avant ou après l'injection. Qu'il nous suffise de mettre en lumière ce fait, intéressant à connaître pour ce qui va suivre; que la grenouille est réfractaire, *en hiver*, aux produits du bacille de Nicolaïer, et de faire remarquer combien il est difficile à expliquer si on admet une action *directe* de la substance bacillaire sur la fibre nerveuse sensitive, comme origine de la contracture.

III. — Arrivons aux preuves indiscutables.

On injecte dans le sang d'un chien 3 ou 4 centimètres cubes de culture filtrée de bacilles de Nicolaïer ; cet animal devient tétanique après une période d'incubation minima de vingt-quatre heures. (Le même liquide, injecté à une dose cent fois supérieure ne produit aucun symptôme immédiat.) Lorsque l'animal est envahi par un tétanos généralisé, on transfuse d'artère à veine une partie de son sang à un autre chien neuf saigné au préalable. *Immédiatement*, ce chien transfusé accuse des symptômes tétaniques, moins intenses naturellement que ceux du premier, mais très nets : hyperexcitabilité, raideur intermittente des membres, manifeste surtout à la moindre excitation, démarche embarrassée, secousses musculaires. Rien de comparable ne s'observe à la suite d'une transfusion de sang normal.

Ces accidents subsistent ou même s'accentuent pendant plusieurs heures, puis s'amendent progressivement pour disparaître complètement en vingt-quatre heures.

Il existe donc, dans le sang de l'animal tétanique, une substance *à effets tétanisants immédiats*, qu'on ne retrouvait pas dans les produits du bacille de Nicolaïer.

Il peut arriver que la transfusion introduise dans le corps de l'animal neuf non seulement la substance immédiatement tétanisante, mais aussi du ferment non encore employé chez le premier animal. Le transfusé présente alors trois phases successives : 1° le tétanos immédiat décrit plus haut, qui cesse avec l'élimination de la substance ; 2° une période de guérison apparente on d'incubation, pendant laquelle le ferment injecté agit silencieusement ; 3° une période de tétanos intense, généralisé, mortel, le ferment fabriquant aux dépens de l'animal des doses considérables et renouvelées de substance tétanisante.

IV. — Les muscles tétaniques sont plus riches que le sang en substance tétanisante. Nous sommes arrivés, par un procédé spécial, à extraire des musles tétaniques du chien et du lapin, saignés ou non, une *substance soluble dont les effets sont rigoureusement comparables à ceux de la strychnine.*

Si on injecte sous la peau du dos de la grenouille, *en hiver* (c'est-à-dire à une époque où la grenouille est réfractaire aux produits du bacille), les substances extraites de 6 ou 7 grammes de muscle tétanique, on observe immédiatement une prostration notable de l'animal. Au bout d'un quart d'heure environ, apparaissent quelques secousses musculaires, et en quelques minutes un tétanos absolu et généralisé s'établit. Ce sont exactement, dans toute leur intensité, les symptômes que présente la grenouille strychnisée ; nous nous dispenserons de les décrire. La grenouille meurt quelquefois au bout de trois quarts d'heure environ, avec une phase ultime de paralysie, absolument comme une grenouille fortement

strychnisée; d'autres fois, elle survit et tous les accidents s'amendent progressivement; le lendemain, on peut encore constater de l'hyperexcitabilité; le surlendemain, tout est rentré dans l'ordre.

Il est inutile d'ajouter que le muscle normal, traité de la même façon, fournit un extrait toxique mais sans la moindre propriété tétanisante.

La substance précédente *résiste à une ébulition prolongée*, tandis que les produits du bacille de Nicolaïer sont détruits ou rendus inactifs par un chauffage à + 65 degrés; nous venons de voir qu'elle agit sur la grenouille à une température où les produits bacillaires sont inoffensifs. On remarquera enfin que son action est aussi rapide que celle de la strychnine (1).

V. — On peut quelquefois observer chez la grenouille un tétanos *immédiat*, après une injection de 2 centimètres cubes d'urine d'un animal tétanique.

Conclusions. — 1° Le bacille de Nicolaïer engendre le tétanos par l'intermédiaire d'un ferment soluble qu'il fabrique.

2° Ce ferment, qui n'est pas toxique par lui-même, élabore, aux dépens de l'organisme, une substance directement tétanisante, comparable par ses effets à la strychnine.

3° Cette dernière substance se retrouve en abondance dans les muscles tétaniques; elle existe aussi dans le sang et quelquefois dans les urines.

4° Elle résiste à une ébullition prolongée, tandis que les produits bacillaires deviennent inactifs après un chauffage à + 65 degrés.

5° Elle exige pour se former des conditions favorables de température. Ainsi s'explique l'immunité de la grenouille en hiver vis-à-vis du ferment bacillaire.

6° L'immunité naturelle ou acquise, l'immunisation contre le tétanos peuvent être considérées comme les résultats des causes qui empêchent, ralentissent ou arrêtent la susdite fermentation.

7° Il est probable, que d'autres substances microbiennes, dites toxiques, doivent également agir comme des ferments solubles pour produire des toxiques aux dépens de l'organisme. Peut-être faudra-t-il expliquer ainsi les paralysies et autres accidents tardifs de la diphtérie.

(1) Plusieurs expérimentateurs (Catterina, Kitasato, Nissen, Pestana, Bruschettini, etc.) ont injecté avec succès des extraits de tissus d'animaux tétaniques, mais à un point de vue bien différent. Quant à la toxalbumine retirée par Smmerwahr des muscles tétaniques, on ne sait pas si elle agit avec ou sans incubation.

ATTÉNUATION DE LA BACTÉRIDIE PAR DES PRINCIPES MICROBIENS ; ORIGINE DE CES PRINCIPES,

par MM. Charrin et Courmont.

Le sang des animaux en pleine infection pyocyanique acquiert des propriétés peu favorables à l'évolution du microbe de la suppuration bleue ; il devient, suivant l'expression consacrée, bactéricide. Ces propriétés se manifestent-elles à l'égard d'agents pathogènes différents, à l'égard, par exemple, de la bactéridie ? Telle est la question posée.

On inocule, par voie intra-veineuse, des lapins, avec le virus pyocyanique. Après 18,20, à 30 heures, on les saigne en même temps que des sujets sains ; on recueille, en s'entourant de précautions antiseptiques, le sérum des premiers comme des seconds. — Notons, incidemment, que dans le cas d'infection, au moins dans des circonstances particulières, il est parfois assez difficile d'obtenir un sérum parfaitement clair ; l'hémoglobine se mélange fréquemment à ce liquide.

Dans des volumes égaux de ces sérums, on sème la même quantité de la même culture charbonneuse. La bactéridie se développe dans tous les tubes. Toutefois, dans ceux qui renferment l'humeur des animaux neufs, ces cultures sont, ordinairement, plus riches en flocons, en grumeaux plus distincts, plus nombreux, rappelant ce qui se passe dans le bouillon de bœuf. Au contraire, le liquide des malades est plus uniformément louche.

Au bout d'un nombre d'heures qui varie de 10 à 24, à 48, on inocule des cobayes ou lapins, en ayant recours à ces deux genres de culture. On se place, évidemment, dans des conditions identiques de doses, de portes d'entrée, d'espèce, etc.

On observe des résultats variés. Tantôt, les uns et les autres de ces sujets succombent sensiblement dans des délais pareils ; tantôt, et cette donnée découle de plusieurs séries de recherches portant sur 18 animaux, 12 cobayes et 6 lapins, tantôt les êtres qui ont reçu la culture faite dans du sérum de lapins pyocyanisés ont une survie de 3 à 28 heures, sur une durée de 2, de 4, de 5 journées ; les moyennes sont de 13 heures pour cette survie, de 74 pour cette durée totale.

A coup sûr, ces chiffres, le premier surtout, sont faibles ; ces écarts se rencontrent, incidemment, sans aucune intervention ; néanmoins, ces résultats sont basés sur un nombre d'expériences qui nous semble suffisant pour légitimer une conclusion.

Qu'on note, d'un côté, qu'il s'agit d'infections courtes, rapides, aiguës ; qu'on songe, d'un autre côté, que ces principes offensifs ne sauraient posséder l'énergie de certains antiseptiques, tels que le sublimé, par exemple ; dans l'hypothèse de ces antiseptiques parfaits, les cellules de l'organisme souffriraient autant et plus que les cellules parasitaires.

Donc, le sérum des lapins inoculés avec le bacille pyocyanogène contient

des éléments qui atténuent, dans une mesure mobile, sans jamais être excessive, la bactéridie.

C'est là une notion qui cadre avec les découvertes du professeur Bouchard, établissant, avec preuves à l'appui, l'antagonisme relatif de ces deux virus, découverte vérifiée de toutes parts (Wood Head, Cartwright Wood, Freundenreich, Blagovestchensky, etc.).

D'où procèdent les matières capables d'imposer cette atténuation? Elles peuvent, entre autres origines, dériver du microbe lui-même ou de l'économie contaminée, etc.

On sait, en effet, que dans le corps de l'animal, ce bacille fabrique, comme *in vitro*, différents toxiques. On le sait, parce que, en injectant le sang ou les urines des sujets inoculés, on reproduit des accidents analogues à une partie de ceux qu'engendre l'introduction de la culture stérilisée. On le sait, parce que, dans les tissus, on retrouve quelquefois les pigments caractéristiques, le vert, plus rarement la pyocyanine, qui a ses cristaux, sa formule, ses réactions aussi précises que faciles. La constatation d'un pareil élément suffirait, à elle seule (voir à cet égard l'observation de Pineau et Lesage, *Soc. anat.*, févr., mars, 1893), pour établir, d'une façon irréfutable, l'intervention directe de l'agent pathogène. Dans le cas du bacille pyocyanique, nul n'ignore que la diarrhée, l'entérite, la mort, etc., peuvent être provoquées de suite, sans incubation, avec des degrés proportionnels aux doses. Toutefois, la rigueur de cette démonstration est inférieure à celle de la précédente; l'isolement de la pyocyanine, à la fois dans le bouillon, sur l'agar et dans l'économie, constitue la preuve la plus péremptoire que l'on possède du phénomène de la sécrétion de substances chimiques, chez les êtres envahis, par les agents envahisseurs; la valeur de cet argument dépasse celle de la reproduction des lésions, des symptômes, par l'injection des urines des lapins infectés, injection que nous avons rappelée.

On sait, également, que la bactérie du pus bleu ou ses sécrétions incitent les tissus à créer de nouveaux principes, en particulier des principes microbicides, principes qui ne découlent pas en ligne droite de l'infiniment petit ou de ses toxines, attendu que leur apparition n'est pas en raison des quantités qui pénètrent, attendu que leur formation exige un certain temps, attendu que leurs propriétés chimiques ou physiques diffèrent de celles des cultures, attendu que la transfusion les transmet sans retard.

On sait encore que les cellules organiques lésées, anatomiquement ou fonctionnellement, donnent lieu à des troubles d'auto-intoxication, à des modifications humorales (lymphe plus abondante, albuminurie, entérite, oxygène moindre, etc.), et cela à une époque où microbes et toxines ont disparu. Il a fallu une durée voulue pour perturber ces éléments; leur perturbation se poursuit au delà de l'application du facteur. Ainsi évolue la sclérose, alors qu'on a cessé d'introduire du plomb ou de l'alcool.

Telles sont les sources possibles des matières qui altèrent le sérum et font de lui un liquide offensif pour la bactéridie.

Or, d'un côté, il a été mis en évidence par le professeur Bouchard, que les propriétés bactéricides, autrement dit, que les propriétés engendrées par l'économie soumise à l'influence des agents pathogènes ou de leurs sécrétions exigeaient une durée de trois jours au moins pour devenir manifestes. — Cette durée est plus grande encore, si l'on s'adresse aux poisons qui sont la conséquence des désordres cellulaires.

Comme, d'un autre côté, la modification étudiée est réelle dès la première journée, il en résulte qu'il est permis, pour une part, sinon pour sa totalité, de l'attribuer à l'action personnelle des germes.

En faveur de cette hypothèse, il est possible de rappeler les recherches de Guignard et Charrin, recherches montrant que les produits du microbe du pus bleu atténuent, *in vitro*, la bactéridie charbonneuse; ils influencent sa forme, sa pullulation, sa virulence, etc.

Il est, en outre, légitime d'invoquer parmi les facteurs possibles qui tous ne peuvent être passés en revue, la concurrence vitale, la disparition des aliments nécessaires, etc.

Morphologie comparée de l'os carré,

par M. Remy Saint-Loup.

(*Travaux de l'Ecole pratique des Hautes-Etudes. — Anatomie comparée.*)

L'absence d'un os carré différencié dans le crâne des mammifères a provoqué parmi les anatomistes et les embryologistes plus d'une tentative d'explication, mais il ne semble pas que jusqu'ici, une solution satisfaisante ait été proposée. C'est toujours en vertu des lois des connexions que, dans les divers systèmes d'homologation, telle ou telle autre pièce osseuse du crâne a été considérée comme représentant l'os carré; il faut donc que, quelquefois, cette loi ait été mal comprise ou mal appliquée.

Nous voyons, en effet dans le système d'Huxley que l'os carré est représenté par l'enclume, et cela en raison des rapports de l'enclume avec le cartilage de Meckel.

MM. Pouchet et Beauregard, dans leur traité d'ostéologie comparée, désignent l'opinion par laquelle l'os carré est représenté par le marteau.

Dans le système de Hertwig qui se prononce après examen des travaux de Salinsky, de Gradenigo, de Rabl, l'expression os carré est synonyme de palato-carré de sélacien; palato-carré de sélacien est représenté par une pièce de l'oreille des mammifères. La difficulté est tournée assez habilement, mais la morphologie comparée ne gagne pas en clarté.

Les anciens travaux de Geoffroy Saint-Hilaire conduisaient à entendre sous le nom d'os carré une pièce formée de la fusion de l'os tympanique

et de l'apophyse styloïde. Cette interprétation, abandonnée comme celles de Cuvier et d'Owen, était moins tourmentée que les précédentes; elle a été rejetée surtout en raison de ce fait que les observateurs plus modernes, connaissant les méthodes embryologiques et leurs ressources, sont considérés comme plus experts.

Or l'objection principale opposée à l'explication des anciens anatomistes, a été formulée ainsi : « Les formes de passage entre le cadre tympanique et l'os carré font réellement défaut; aussi ne faut-il pas s'étonner qu'on ait cherché autre chose. » Cette objection a du moins l'avantage de signaler le point faible des anciennes théories; mais si les formes de passage ne sont pas signalées, ne doit-on pas les chercher?

Si la connaissance du développement embryonnaire peut servir à la démonstration du processus ontogénétique de la structure définie, elle ne peut suffire à la démonstration du processus philogénétique et la morphologie comparée est aussi nécessaire.

Considérons l'os carré chez les *Sauriens*. Nous voyons chez le Varran latéralement et à l'arrière du crâne un os nettement différencié et qui, attaché d'une part à la région occipitale est lié d'autre part à la mâchoire inférieure.

Quelles sont les connexions de cet os? En haut il touche un pilier formé de trois éléments qui appartiennent d'avant en arrière au quadrato-jugal, au squamosal et à l'occipital.

Son bord externe soutient la membrane du tympan qui, en arrière, est tendue par des ligaments auxquels se retient aussi l'hyoïde (corne styloïdienne).

Chez Uromastryx, nous trouvons le même os avec les mêmes rapports, seulement il a pris une dimension externe-interne plus considérable, il commence à former la paroi antérieure, d'une chambre située derrière le tympan. Chez le Gecko l'os carré se développe en une pièce plus incurvée, d'une dimension interne-externe plus considérable que précédemment et formant une portion plus importante de la chambre tympanique. Dans les trois cas précédents, l'os carré prend en même temps des rapports de contact avec l'extrémité postérieure des ptérigoïdes.

Chéloniens. Chez *Testudo Virginiana*, l'os carré prend la forme d'un cornet incomplet dont le bord externe figure un demi-cercle, la pointe du cornet est interne, la paroi d'arrière est membraneuse. Le demi-cercle osseux du cornet et le bord de la portion membraneuse supportent le tympan. Les rapports sont toujours avec le quadrato-jugal, le squamosal et par son intermédiaire avec l'occipital, d'autre part avec le maxillaire inférieure et le ptérigoïde.

Chez *Podocnemis expensus*, au lieu d'un demi-cercle osseux, tout le cercle tympanal s'est ossifié, le cornet est complet, sa cavité forme la chambre tympanique de manière que l'os carré constitue à la fois un cadre du tympan, un support du maxillaire inférieur et une chambre

tympanique. Quand à l'arc styloïde, il prend des rapports plus ou moins internes avec cet os carré, suivant que les branches hyoïdiennes à leurs extrémités vertébrales sont plus ou moins éloignées les unes des autres.

Il y a donc des formes de passage entre l'état d'un os carré cranio-maxillaire simple et un os carré représentant, comme le voulait Cuvier, un cercle tympanique, comme le voulait Geoffroy Saint-Hilaire une réunion du tympanique avec l'apophyse styloïde, mais ceci à la condition que l'arc hyoïdien se soit assez rapproché du suspensorium de la mâchoire pour que les formations osseuses aient réuni en un seul groupe les ébauches primordiales de l'arc maxillaire et de l'arc styloïdien.

Remarquons, en outre, que par suite des rapports de l'os carré chez les Chéloniens et de la tendance du quadrato-jugal à prendre contact avec l'articulation du maxillaire inférieur, nous sommes conduits à considérer l'apophyse zygomatique des mammifères comme un quadrato-jugal. Il y a donc là encore une forme de passage entre l'articulation du maxillaire inférieure avec le carré et son articulation avec le temporal, qui n'est autre qu'un quadrato-jugal uni au squamosal.

Il nous reste à exposer avant de formuler des conclusions générales, dans une prochaine communication, les comparaisons avec les pièces hyomandibulaires des Sélaciens et des Batraciens.

De la tachycardie symptomatique dans le cours de la tuberculose,

par M. Fernand Bezançon.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Biologie deux observations de tachycardie symptomatique dans le cours de la tuberculose. Dans ces deux cas, la cause de la tachycardie était une compression du pneumogastrique par des ganglions tuberculeux.

Voici ces deux observations résumées :

Dans le premier de ces cas, observé dans le service de M. Dreyfus-Brisac, à l'hôpital Laënnec, il s'agissait d'une fillette de seize ans, chez laquelle la tuberculose évolua en trois mois environ. La malade avait une fièvre modérée, mais le pouls n'était nullement en rapport avec la température, oscillant entre 160 et 140 pulsations. Les battements du cœur étaient assez vigoureux, le pouls très faible, très difficilement perceptible, pas d'arythmie, pas de bruits orificiels.

A l'autopsie, à côté des lésions banales de bronchopneumonie tuberculeuse, on constata une adénopathie trachéo-bronchique considérable, des ganglions enserraient les divers organes du médiastin et en particulier les pneumogastriques, qui sur un point étaient aplatis et unis intimement aux ganglions.

Dans le deuxième de ces cas, observé dans le service de M. Faisans, à l'hôpital de la Pitié, il s'agissait d'une femme de trente-trois ans, atteinte de tuberculose pulmonaire chronique, sans emphysème concomitant.

Cette malade, qui avait tout à fait le faciès d'une cardiaque, était en proie à une dyspnée intense; le pouls quoique la malade n'eût pas de fièvre, battait

140 à 150 fois par minute ; il n'y avait pas de lésions appréciables d'orifice, la malade mourut en asystolie, ayant présenté dans les derniers moments le type d'un cardiaque à la dernière période.

Il y avait à côté de lésions tuberculeuses banales, de l'adénopathie trachéo-bronchique, avec compression du pneumogastrique gauche dont les fibres étaient atteintes de névrite parenchymateuse.

Ces deux cas nous ont paru devoir être rapportés, car la pathogénie de la tachycardie symptomatique de la tuberculose n'est pas encore bien établie.

Nos observations doivent être rapprochées de celles de Peter (*France méd.*, 1887), de Proebsting, 1882, de Merklen (*Société méd. des Hôp.*, 1887), de Jouanneau (*Thèse*, 1890), de Luzet (*Revue de méd.*, 1891).

Dans ces différents cas, la tachycardie notée pendant la vie a été expliquée, à l'autopsie, par des compressions du pneumogastrique dues à des ganglions dégénérés tuberculeux.

Dans les cas où l'on ne trouve pas de compression nerveuse, on en est réduit à des hypothèses pour expliquer la tachycardie.

Parmi ces hypothèses, il faut citer celle de Klippel qui, dans sa Thèse, attribue la tachycardie à l'excitabilité exagérée du myocarde, comparable à l'hyperexcitabilité trouvée dans les autres muscles, et qu'il appelle réaction de débilité des muscles.

Il faut aussi citer l'opinion de Marfan dans le nouveau traité de médecine, attribuant cette tachycardie à des compressions des voies aériennes et invoquant à ce propos la loi de Marey. « Si l'on respire par un tube étroit, les rapports des battements du cœur et des mouvements respiratoires changent, la respiration devient plus rare, et les battements du cœur deviennent plus fréquents.

Enfin nous nous demandons si l'on ne doit pas faire jouer aussi un rôle, à la névrite du pneumogastrique due soit à la tuberculose, soit aux toxines d'infection secondaire si fréquentes chez les tuberculeux.

Pitres et Vaillard, dans leur étude sur les névrites périphériques chez les tuberculeux, signalent sans y insister la névrite du pneumogastrique ; cependant parmi les observations citées, il en est une de Vierhordt dans laquelle, à côté des phénomènes de tachycardie notés pendant la vie, l'auteur a trouvé à l'autopsie des lésions de névrite parenchymateuse du pneumogastrique.

Action physiologique de la morphine chez les bovins,

par M. L. Guinard.

(*Travail du laboratoire de M. Arloing.*)

Dans un travail antérieur (1), nous avons établi que la morphine, loin d'être un calmant et un hypnotique pour le chat, est, au contraire un

(1) L. Guinard. Action de la morphine chez le chat. *Comptes rendus*, décembre 1890.

excitant des plus remarquables de cet animal. Dans l'étude détaillée que nous avons faite de cette particularité, nous avons annoncé que cette exception n'était pas unique, et que dans la série des animaux domestiques, on pouvait en trouver d'autres pour lesquels le principal alcaloïde de l'opium, manifestait encore des propriétés différentes de celles qui lui sont communément reconnues (1).

Depuis plus de trois ans, nous poursuivons ces études presque sans interruption, les généralisant sur un grand nombre d'animaux, et nous sommes à peu près arrivés au terme d'un travail de physiologie comparée dont les considérations générales pourront avoir quelque intérêt. Si nous avons ainsi multiplié les expériences, c'est que, nous trouvant dans l'obligation de modifier beaucoup la physiologie d'une substance, qu'un grand nombre d'auteurs ont considérée comme calmante et narcotique pour toutes les espèces (2), nous avons tenu à présenter des faits bien acquis et non des particularités justiciables de la grande loi d'individualité et de l'idiosyncrasie physiologique.

Nous publierons d'abord les faits, tels que nous les avons observés, nous réservant ensuite d'en reprendre quelques détails et d'en tirer les déductions qu'ils comportent, embrassant même l'action de la morphine chez les animaux qu'elle fait dormir.

Chez les bovins de race, de taille et d'âge assez différents, nous avons injecté des doses très diverses de chlorhydrate de morphine, et jamais, à quelque moment que ce soit, nous n'avons pu saisir une phase de narcose opiacée, analogue à celle que l'on étudie si facilement chez le chien. Nous avons toujours vu se succéder l'ivresse agitante et l'agitation avec hyperexcitabilité, durant un temps proportionnel aux doses. Quand les animaux ont présenté du calme, c'était seulement neuf ou dix heures après le début de l'expérience, quelquefois plus; encore ce calme ne ressemblait-il en rien à celui que l'on est convenu de qualifier de sommeil opiacé. J'aurai, d'ailleurs, à m'expliquer plus tard sur les contradictions qui semblent exister entre ce que j'ai vu et ce qu'ont cru voir quelques auteurs vétérinaires, qui se sont mépris sur des apparences de sommeil dont les caractères essentiels étaient mal choisis. D'ailleurs, même dans l'opinion des thérapeutistes vétérinaires, on trouve des désaccords nombreux et le pressentiment non équivoque des faits que nous avons étudiés (3). A titre d'exemple, nous résumerons ici trois de nos expériences; toutes les autres leur ressemblent plus ou moins et diffèrent seulement par l'intensité des symptômes, qui varient naturellement avec les doses administrées.

(1) L. Guinard. Étude du morphinisme aigu et chronique chez le Chat, in *Lyon médical*, 1891.

(2) *Dictionnaire de thérapeutique*, article « Opium », t. IV, 44, 1889.

(3) Kaufmann. *Traité de thérapeutique et de matière médicale vétérinaires.*

A. — Bouvillon de 95 kilogrammes, en parfait état de santé ; injection hypodermique de 0,40 centigrammes de chlorhydrate de morphine. Vingt à vingt-cinq minutes après, des mâchonnements réitérés, avec salivation, apparaissent, suivis rapidement de phénomènes de surexcitation non douteux ; l'animal ne peut rester en repos et piétine sans cesse, montrant cependant une certaine raideur dans ses mouvements. L'agitation a persisté pendant plus de huit heures, paraissant seulement diminuer par suite de l'affaiblissement du sujet, qui, cependant, n'avait en rien la physionomie somnolente. Le lendemain, cet animal était calme, triste, indifférent aux excitations ; il était comme abruti, mais non endormi.

B. — Génisse de 186 kilogrammes ; injection de 1 gr. 50 de chlorhydrate de morphine. L'agitation déterminée a été à son comble, la bête était comme folle, se déplaçait constamment, entraînée dans un mouvement de va-et-vient désordonné devant sa mangeoire, contre laquelle elle se frottait au point de s'excorier la peau. Toutes les fonctions étaient accélérées ; la salive et les larmes coulaient abondamment et cet état de surexcitation a duré ainsi plus de onze heures. Quand nous avons quitté le laboratoire il persistait encore.

C. — Deux jours après, sur cette même génisse, nous sommes allé jusqu'à 2 gr. 50. Nous avons vu alors apparaître, comme complément des symptômes précédents, qui n'ont pas fait défaut, des tremblements musculaires avec affaiblissement du train de derrière. Pendant ce temps, la bête se débattait avec une violence telle, que nous avons cru avoir atteint la dose mortelle. Cependant, nous l'avons retrouvée, le lendemain de l'expérience, encore un peu excitée, mais assez bien rétablie, quoique paraissant manifestement fatiguée.

A ceux qui pourraient nous objecter que nous nous sommes servi de doses trop fortes, nous répondrons qu'à différentes reprises, sur quatre animaux pesant de 250 à 400 kilogrammes, nous avons injecté des doses variant entre 10 centigrammes et 20 centigrammes de chlorhydrate de morphine, et n'avons déterminé chez eux qu'un peu d'excitation ou simplement de l'horripilation, avec hypersécrétion salivaire et lacrymale.

Quand on atteint 5 ou 6 grammes, on voit les effets précédents s'exagérer promptement et l'animal mourir dans une crise convulsive.

Jusqu'ici, je n'ai rapporté que des faits de simple observation, dans une prochaine note j'exposerai les résultats qui m'ont été fournis par l'emploi de méthodes d'investigation physiologique plus rigoureuses.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 18 MARS 1893

M. Brown-Séquard : Remarques sur l'innocuité du liquide testiculaire. — M. Roger : Action de la bactéridie charbonneuse sur le lait. — M. Laveran : Au sujet de l'hématozoaire du paludisme. — MM. les Drs Marinesco et Paul Sérieux : Sur un cas de lésion traumatique du trijumeau et du facial, avec troubles trophiques consécutifs — M. le Dr Blaizot : Toxicité et emploi thérapeutique du fluorure de sodium. — M. Charrin : Variations microbiennes. — MM. Charrin et Devic : Nerfs et microbes. — MM. Noel Hallé et A. Dissard : Note sur la culture du bacterium coli dans l'urine (Fermentation coli-bacillaire). — M. J. Girode : Charbon humain inoculé par une brosse. — MM. A. Gilbert et G. Lion : Contribution à l'étude des bactéries intestinales (*Mémoires*). — M. Maurice Arthus : Sur les caséines et les fibrines. — M. G. Neumann : Note préliminaire sur le *Psorergates simplex*, acarien parasite de la Souris.

Présidence de M. Chauveau.

CORRESPONDANCE MANUSCRITE

S. A. Albert, prince de Monaco, remercie la Société de l'avoir élu Membre honoraire.

Remarques sur l'innocuité du liquide testiculaire,

par M. Brown-Séquard.

M. Aimé Guinard a fait à la Société, le 4 mars dernier (Voy. *Comptes rendus*, p. 261), une communication extrêmement digne d'attention à plusieurs égards.

En premier lieu, tout en blâmant vivement ce chirurgien d'avoir violé une des principales règles relatives aux injections de matières organiques, règle qu'il connaissait parfaitement, je le remercie et je le félicite d'avoir eu le courage et l'honnêteté de venir publiquement s'accuser de s'être servi d'un liquide trouble et qu'il savait pouvoir produire, conséquemment, des effets extrêmement graves, sinon même meurtriers. Après avoir fait une injection de liquide testiculaire trouble, chez un malade, il a constaté l'apparition d'une hémiparésie très accentuée, accompagnée d'aphasie. Une expérience faite par M. Roger ayant montré que le même liquide a rapidement produit la mort d'un cobaye, nous n'avons guère

besoin de discuter la question de savoir s'il y a eu, chez le malade de M. Guinard, simple coïncidence d'un état morbide du cerveau, dû à une autre cause que l'injection, ou si c'est celle-ci qui a produit la paralysie. Toutes les probabilités sont du côté de cette dernière supposition.

L'usage des injections de liquide testiculaire est devenu tellement général que je crois devoir redire ici, avec M. Guinard, qui l'a si honorablement avoué, que c'est lui et non ce liquide qui a été coupable. Répétant ce que M. d'Arsonval et moi avons constamment dit, ce chirurgien fait la déclaration suivante : « Je veux seulement appeler l'attention des praticiens sur les dangers qu'il peut y avoir à *s'écarter des recommandations de M. d'Arsonval, et, en particulier, à ne pas s'assurer que le liquide est d'une limpidité absolue.* »

En second lieu, il importe de montrer à l'aide de la Note de ce chirurgien que, sur des points moins importants, il a aussi violé nos règles. Ainsi, nous avons dit (et le feuillet imprimé qui accompagne les flacons le montre) que les injections doivent être faites à l'abdomen, entre les épaules ou aux fesses, pour éviter des douleurs souvent assez vives, et je vois que M. Guinard a fait son injection au bras. En outre, nous avons dit et répété que les injections doivent être faites tous les jours ou au moins très souvent chaque semaine et que au moins de 25 à 30 grammes de liquide doivent être employés en sept ou huit jours. Enfin, nous avons insisté sur cette importante particularité que, même lorsque le liquide est injecté tous les jours et à dose considérable, il peut ne produire aucun effet favorable même durant les quatre premières semaines de traitement, ou même un temps encore plus long. Or, M. Guinard n'a fait aucune attention à tout cela. En effet, c'est le même flacon qui lui a servi à faire des injections chez trois malades successivement. Il dit (p. 261) que le flacon employé pour le malade qui a couru de si grands dangers, lui avait servi, *deux mois auparavant*, sur un autre malade et (p. 262) lui avait encore servi *quinze jours auparavant* aussi sur un autre malade. Il dit, à propos du premier de ces trois malades, que « les injections n'ont produit aucun effet, ni en bien, ni en mal ». Cela montre bien que le liquide sorti du Laboratoire du Collège de France n'était pas *primitivement* impur, mais cela montre aussi que le chirurgien qui s'en servait ne savait pas ni à quelles doses, ni combien de temps il faut l'employer pour arriver à être sûr qu'il n'est pas capable de produire de bons effets.

Je saisis cette occasion pour dire que, malgré les efforts de M. d'Arsonval et les miens, l'ignorance dont M. Guinard donne de si claires preuves, dans sa communication à la Société, est partagée par l'immense majorité des médecins et même des plus éminents, qui emploient le liquide testiculaire. Ainsi, par exemple, à Marseille, où des praticiens, en nombre considérable, font usage de ce liquide, leurs injections ne sont faites que deux ou trois fois par semaine et à la dose insignifiante de 50 centigrammes à 1 gramme.

On emploie de si faibles doses parce qu'on considère le liquide comme capable de produire des effets toxiques ou au moins excitants. Or, il est si peu toxique que j'ai pu, en vingt-quatre ou vingt-cinq heures et dans nombre de cas, injecter impunément, sur de petits animaux, jusqu'au huitième ou dixième de leur poids de liquide, non glycériné, ce qui équivaut, pour un homme de 60 kilogrammes, à une quantité de *5 à 6 mille grammes par jour*. Après son entrée dans le sang, le liquide n'excite aucune partie du système nerveux, excepté chez des individus à l'état morbide. L'innocuité du liquide testiculaire pur est donc absolue, et si l'on doit, avec la préparation faite par M. d'Arsonval, ne pas employer plus de 10, 12 ou 15 grammes par jour, c'est d'abord parce que des doses quotidiennes de 2 à 10 grammes (1) suffisent presque toujours et ensuite parce que la glycérine, à doses plus grandes, pourrait, comme l'a bien montré Bouchard, produire des effets nuisibles.

Action de la bactéridie charbonneuse sur le lait,

par M. Roger.

Parmi les microbes qui sont capables de coaguler le lait, les uns acidifient ce milieu, les autres le laissent neutre, d'autres le rendent alcalin. Cette dernière éventualité est réalisée par la bactéridie charbonneuse.

Si l'on prend un tube à essai, si l'on y verse 15 ou 20 centimètres cubes de lait et qu'on y sème la bactéridie, on constate qu'au bout de deux ou trois jours, le lait est transformé en une masse solide, grumeleuse, occupant le fond du tube et surmontée d'un liquide clair, incolore, fortement alcalin. Les jours suivants, le coagulum se tasse légèrement et la quantité de sérum augmente un peu ; mais l'aspect reste le même.

Or, si l'on répète l'expérience en modifiant la forme du vase dans lequel on opère, on observe des faits bien différents.

Supposons qu'au lieu de tubes, on se serve de ballons triangulaires à fond plat, comme ceux qu'on emploie journellement pour cultiver les microbes ; on y introduit 15 ou 20 centimètres cubes de lait et on y sème la bactéridie charbonneuse. Dans ces conditions, la coagulation ne se produit pas ; le lait reste liquide, quelle que soit la durée de l'expérience ;

(1) Cependant le liquide a une telle puissance que quelques malades ont eu des effets favorables même avec une dose de 50 centigrammes, deux fois par jour. C'est ce qui a été quelquefois observé, à ma connaissance personnelle, à Paris, à Marseille et à Londres, surtout dans des cas d'ataxie locomotrice, cas qui, au contraire, réclament en général plus de liquide que la plupart des autres maladies.

seulement il se modifie profondément; il se transforme en un liquide trouble d'un jaune brunâtre.

On est donc conduit à cette première conclusion : la bactéridie coagule le lait, quand il est contenu dans un tube; elle ne se coagule pas, quand il est contenu dans un ballon; dans le premier cas, le coagulum est surmonté d'un liquide séreux, clair, incolore; dans le deuxième cas, le lait se transforme dans sa totalité en un liquide jaune brun.

Il est facile de saisir la cause de cette différence : quand le lait se trouve dans un tube, l'air n'est en contact qu'avec une petite surface du liquide, c'est-à-dire avec un cercle ayant 1 cent. 5 de diamètre; il ne peut parvenir dans les parties profondes; quand le lait est dans un ballon, il forme une couche fort mince n'atteignant pas un centimètre, et se trouve répandu sur une large surface, abondamment aérée. C'est donc à une différence dans l'aération qu'il faut rapporter la différence dans les résultats. En effet, si on augmente la quantité de lait contenue dans le ballon, on voit que lorsque la couche de liquide atteint une hauteur de 4 ou 5 centimètres, la coagulation se produit, au moins partiellement, dans les parties profondes; à mesure qu'on élève le niveau du liquide, le coagulum est plus abondant; mais le sérum qui le surmonte est toujours jaune, ce qui tient à l'action de l'air s'exerçant sur une large surface. Qu'on diminue le diamètre du ballon, le liquide surnageant sera de moins en moins coloré, jusqu'à devenir complètement incolore.

On obtient donc facilement tous les états intermédiaires entre la coagulation du lait et sa transformation en un liquide jaune brun : il suffit de faire varier l'apport de l'air.

Reste à savoir pourquoi l'air atmosphérique empêche la bactéridie de coaguler le lait; cette question ne peut être résolue que si l'on sait par quel procédé la coagulation peut se produire dans un tube.

La coagulation du lait ayant lieu dans un milieu alcalin, on est conduit à admettre qu'elle est due à un ferment soluble, à une présure microbienne. Pour vérifier cette hypothèse, il fallait reprendre le lait coagulé e le faire agir sur un nouvel échantillon de lait en empêchant le développement des microbes. Après bien des essais, j'ai reconnu que le meilleur procédé consistait à additionner le lait d'un antiseptique; j'ai été conduit à donner la préférence au naphtol B qui s'oppose à toute végétation microbienne et n'entrave nullement l'action du ferment soluble.

Voici comment j'opère : le lait coagulé est additionné de naphtol qu'on lui mélange intimement; le tout est jeté sur un filtre en papier : le liquide qui passe est recueilli; on en verse une petite quantité dans du lait préalablement additionné de naphtol et on place à l'étuve; le lendemain la coagulation est complète; avec 1 centimètre cube du liquide filtré, on peut amener la coagulation de 30 centimètres cubes de lait. Il est évident qu'il faut toujours s'assurer, par l'examen microscopique, que le milieu est resté stérile.

Puisque la coagulation du lait est due à une zymase, on est conduit à supposer que cette zymase ne se produit pas quand le lait reste liquide, c'est-à-dire quand la culture est faite dans un milieu largement aéré. Cette hypothèse, fort simple, n'est pas exacte : si l'on prend le liquide qui ne s'est pas coagulé, si on le fait agir comme précédemment sur du lait naphtolé, on constate qu'il possède le même pouvoir coagulant et le possède au même degré. Le ferment existe donc dans ce liquide ; j'ajouterai que son action n'est pas entravée par le contact de l'air ; car, contrairement au microbe vivant, il produit la coagulation aussi facilement dans les ballons et dans les tubes, en présence ou en l'absence d'oxygène.

Il est également impossible d'attribuer la transformation du lait à une caséase qui s'attaquerait à la caséine et masquerait ainsi l'action de la présure ; si cette caséase existait en quantité suffisante pour produire un pareil effet, son influence devrait se faire sentir quand on transporte le liquide dans du lait naphtolé ; au lieu de se coaguler, la caséine serait digérée, à moins d'admettre que le naphtol empêche l'action de la caséase sans entraver celle de la présure.

Mais il est plus rationnel de supposer que la différence dans les résultats tient à l'activité différente de la bactéridie, suivant les milieux dans lesquels elle végète. Plus le liquide est aéré, plus la bactéridie se développe abondamment, plus sa vitalité est grande ; elle s'attaque alors à la caséine du lait, la fait servir à sa nutrition et la transforme en une substance nouvelle ; le ferment a beau être sécrété, il ne peut agir sur les produits de la digestion de la caséine. Ce qui confirme cette hypothèse, c'est que le lait, où a vécu la bactéridie, ne contient plus que des traces de caséine ; puisque celle-ci ne s'est pas coagulée, il faut bien admettre qu'elle s'est transformée. Quand à la petite quantité de caséine qui se retrouve encore dans le liquide, on ne doit pas s'étonner de sa présence. Si l'on reprend du lait coagulé soit par la bactéridie vivante, soit par la présure bactéridienne, si on filtre, on constate que le liquide qui passe contient également des traces de caséine ; dans tous les cas, l'addition d'acide acétique à froid détermine un trouble facilement appréciable ; il y a donc toujours une petite quantité de caséine qui échappe à l'action de la présure.

En résumé, la bactéridie charbonneuse sécrète un ferment qui coagule la caséine ; l'action de ce ferment n'est manifeste que si la culture est faite dans un tube contenant assez de liquide pour que l'air ne puisse parvenir aux couches inférieures ; la bactéridie végète à la surface et le ferment qu'elle produit diffuse vers les parties profondes dont il amène la coagulation. Si le lait est disposé sur une couche mince, la bactéridie se développe dans toute la hauteur du liquide, et consomme la caséine ; le ferment est sécrété, mais il ne peut agir ; au lieu de se coaguler le lait se transforme en un liquide jaune brun.

Puisqu'il suffit de faire varier la forme d'un vase ou la quantité de

liquide employée pour observer des phénomènes tout à fait différents, on conçoit à quels résultats discordants on aurait pu être conduit en étudiant l'action de la bactéridie sur le lait. Des expérimentateurs qui se seraient placés dans des conditions en apparence identiques, auraient pu observer des faits complètement dissemblables. Il est probable que bien des contradictions doivent tenir à des causes aussi légères.

Au sujet de l'hématozoaire du paludisme,

par M. Laveran,

Professeur à l'École du Val-de-Grâce.

M. le Dr F. Fajardo, assistant de clinique à la Faculté de médecine de Rio-Janeiro, m'a envoyé récemment des préparations du sang recueilli à Rio-Janeiro sur des malades atteints de différentes formes du paludisme. Le sang desséché avec soin avait été coloré par l'éosine et le bleu de méthylène, puis monté dans le baume, ce qui constitue la meilleure technique pour la conservation du sang palustre et pour la coloration des hématozoaires. J'ai examiné ces préparations et j'ai constaté, dans la plupart d'entre elles, la présence des parasites caractéristiques du paludisme. Ces hématozoaires, d'origine brésilienne, ne diffèrent en rien de ceux que l'on trouve chez les malades qui ont contracté la fièvre en Algérie ou en Italie, par exemple; ils se présentent avec les deux formes principales que j'ai décrites sous les noms de corps sphériques et de corps en croissant. En même temps que ces préparations, M. le Dr Fajardo m'adressait un résumé des observations des malades ayant fourni le sang; je crois inutile de reproduire ici ces observations qui ne présentent aucune particularité remarquable.

L'hématozoaire du paludisme a été observé, aujourd'hui, sur un si grand nombre de points du globe, qu'on est autorisé à admettre qu'il existe partout où règne le paludisme; mais des faits précis étant toujours préférables aux inductions les plus légitimes, il m'a paru intéressant de constater que cet hématozoaire avait été retrouvé au Brésil et que les préparations de M. le Dr Fajardo ne laissaient aucun doute sur l'exactitude de ses observations.

Je rappellerai que l'existence de l'hématozoaire du paludisme avait été constatée déjà sur un grand nombre de points des deux Amériques.

Sternberg, Councilman, W. Osler ont retrouvé ce parasite aux États-Unis et ont publié, dès 1886 et 1887, de très intéressants travaux à son sujet; James et Dock ont fait la même constatation; M. le Dr Allen Smith, professeur de pathologie à l'Université de Galveston (Texas), m'écrivait récemment que depuis 1885 il avait réussi à retrouver mon hématozoaire.

M. le Dr A. Matienzo, sous-directeur de l'hôpital militaire de Tampico (Mexique), a publié l'an dernier un travail dans lequel l'hématozoaire du paludisme est très bien décrit et figuré sous ses différents aspects; M. le Dr Matienzo dit avoir retrouvé l'hématozoaire chez tous les malades atteints de fièvre palustre qu'il a examinés à Tampico. (*Existe el hematozoario de Laveran en la Sangre de los paludicos en Tampico. Mexico*, 1892.)

A Cuba, MM. les Drs E. Morado et T. Coronado ont publié des travaux importants sur le même sujet, et la recherche de l'hématozoaire du paludisme est pratiquée couramment depuis plusieurs années par ces observateurs, dans les cas où le diagnostic des fièvre palustres présente quelque difficulté.

M. le Dr E. Canton, professeur à la Faculté de médecine de Buenos-Ayres a constaté l'existence de l'hématozoaire chez les palustres de la République Argentine. (*El hematozoario del Paludismo, in Annales du Cercle médical Argentin, Buenos-Ayres*, 1892.)

Sur un cas de lésion traumatique du trijumeau et du facial, avec troubles trophiques consécutifs, par MM. les Drs Marinesco et Paul Sérieux,

par MM. les Drs Marinesco et Paul Sérieux.

La malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société et qui provient du service de M. Briand (asile de Villejuif), s'est tiré, il y a quatre ans, un coup de revolver dans l'oreille droite; la balle, disons-le de suite, paraît avoir sectionné le facial et les deux premières branches du trijumeau et avoir lésé, d'une façon incomplète, la troisième branche. On peut constater actuellement trois groupes différents de symptômes, à savoir : 1° une paralysie du nerf facial ; 2° une paralysie motrice et sensitive du trijumeau; 3° des troubles trophiques. *Paralysie faciale :* elle est totale; la déviation de la moitié droite de la face est des plus accentuées, les sillons et les rides sont effacés, la langue est déviée à gauche, sa moitié droite est atrophiée. *Paralysie du trijumeau.* Branches sensitives : la sensibilité est complètement abolie pour le contact, la douleur, la température sur une zone qui correspond à la distribution des deux premières branches du trijumeau et d'une partie de la troisième ; c'est-à-dire que la moitié droite de la face, de la partie antérieure du cuir chevelu, des muqueuses linguale, buccale, nasale, la cornée du même côté sont insensibles; seule, la partie des téguments correspondant à l'os maxillaire inférieur droit est sensible ; la sensibilité est émoussée au niveau de la zone intermédiaire aux deux territoires sensible et anesthésié. D'ailleurs, l'examen de la malade permet de se rendre compte de la

délimitation de l'anesthésie; car en excoriant sans cesse les téguments insensibles, le sujet a dessiné, pour ainsi dire, le territoire privé de sensibilité. Deux points importants méritent d'être signalés : ce sont, d'une part, *la persistance de la sensibilité à la pression*, dans les parties insensibles au contact, à la douleur et à la température; d'autre part, *la perte de la sensibilité gustative* au niveau de la moitié droite des deux tiers antérieurs de la langue. La sensibilité olfactive est en outre très diminuée du côté droit. Ajoutons, pour en finir avec les troubles de la sensibilité que nous résumons à dessein, qu'il existe des paresthésies; la malade se plaint de douleurs spontanées ou provoquées au niveau des parties anesthésiées (fourmillement, brûlure). *Branche motrice :* celle-ci n'est atteinte que d'une façon incomplète. Le masséter et le temporal se contractent, la mastication s'effectue; mais les mouvements de diduction de la mâchoire vers le côté sain sont diminués d'amplitude.

Troubles trophiques. Du côté droit, la peau est lisse, épaissie, a perdu son élasticité et semble infiltrée, le derme et le tissu cellulaire sous-cutané, les muqueuses sont plus dures et plus épaisses que du côté gauche. Ce fait est très évident au niveau du lambeau cutané emprunté au bras pour la rhinoplastie. On note de la dépigmentation des paupières et de la peau avoisinant la commissure interne. Les poils sont plus développés; le sourcil droit, au lieu de former un arc, s'étale en une plaque à poils clairsemés, qui va rejoindre les cheveux ; sur le lambeau de la face interne du bras qui a servi à la rhinoplastie, on observe également un développement anormal des poils. La région du cuir chevelu, privée de sensibilité, est presque dépourvue de cheveux, mais les ulcérations dont elle est le siège ont pu déterminer l'atrophie des follicules. La deuxième grosse molaire supérieure est cariée. Œil droit : la conjonctive est hyperhémiée, la cornée présente une taie ; la pupille est rétrécie et l'on constate les traces d'une iritis qui a dû coexister avec la kératite. La papille est blanche, à contours peu nets, donnant l'aspect d'un soleil (névrite optique). L'os maxillaire inférieur droit est plus volumineux que celui du côté gauche. Les muscles innervés par le facial et le masséter présentent la réaction de dégénérescence (examen du Dr Vigouroux). Les muscles de la face sont atrophiés ainsi que ceux de la moitié droite de la langue. Les téguments du côté lésé présentent un *abaissement de température* de 0°, 7 ; en outre le maximum de température n'est atteint qu'après vingt-cinq minutes pour la joue malade au lieu de dix à quinze minutes pour la joue saine. Les *sécrétions sont exagérées* et la pilocarpine provoque la sueur plus rapidement et en plus grande abondance du côté lésé, principalement sur le lambeau transplanté. L'ouïe est abolie du côté droit. La sensibilité du pharynx et de la partie postérieure de la langue persiste. Pas de troubles moteurs de la langue.

Réflexions. — Nous n'insisterons pas sur les troubles de la sensibilité gustative puisque, le facial et le trijumeau se trouvant tous deux lésés,

notre observation ne peut servir à préciser lequel de ces deux nerfs fournit les fibres gustatives. Quelle interprétation peut-on donner des troubles de nutrition que nous avons observés et de ceux qui ont été signalés depuis longtemps dans les lésions expérimentales ou pathologiques du trijumeau? Nous ne ferons que rappeler la théorie bien connue de Snellen, qui attribue les modifications organiques constatées aux traumatismes auxquels ne peuvent se soustraire des parties privées de sensibilité. Cette théorie est infirmée par ce fait d'observation, à savoir que les troubles dits trophiques se montrent aussi bien quand il y a hyperesthésie qu'anesthésie. Rappelons aussi que MM. Laborde et M. Duval ont démontré que l'altération de la cornée n'était pas le phénomène primordial, ce qui devrait être dans le cas d'une lésion traumatique ; la kératite n'est que consécutive à l'épanchement de la chambre antérieure.

Signalons aussi le rôle attribué aux troubles vaso-moteurs causés par la section des fibres vaso-motrices contenues dans le trijumeau, qu'il s'agisse d'une paralysie des vaso-constricteurs ou des vaso-dilatateurs ; ces troubles sont insuffisants pour expliquer à eux seuls les altérations observées.

Les troubles de nutrition sont-ils la conséquence de lésions de nerfs spéciaux centrifuges, dits trophiques, qui, analogues aux nerfs sécréteurs, maintiendraient l'équilibre normal des échanges nutritifs. Pour les tissus à fonctions très spécialisées, tels que les muscles et les épithéliums glandulaires, l'existence de nerfs centrifuges influençant la nutrition est aujourd'hui un fait bien démontré. La nutrition de ces éléments est sous la dépendance de deux espèces différentes de nerfs : les vaso-moteurs, d'une part et les nerfs moteurs et glandulaires de l'autre. Cette double source de l'influence trophique s'explique par ce fait que la nutrition de ces tissus doit, non seulement entretenir les échanges nutritifs nécessaires à la permanence de l'élément anatomique (et c'est le rôle dévolu aux vaso-moteurs), mais encore donner lieu, soit à un dégagement d'énergie mécanique sous l'influence de certains processus chimiques (action des nerfs moteurs), soit à l'élaboration de produits spéciaux, par la transformation d'une partie du protoplasma glandulaire en substance sécrétée (nerfs glandulaires). Mais il ne saurait en être de même pour les tissus épithéliaux ordinaires (simples organes de revêtement), non plus que pour les tissus conjonctifs, osseux et cartilagineux ; ces divers éléments anatomiques ne possédant point de fonction spécialisée n'ont point de nerfs centrifuges correspondants (du moins l'existence de ces nerfs trophiques n'a pas été démontrée) ; leur nutrition est donc uniquement sous la dépendance des vaso-moteurs, mis eux-mêmes en action par l'intermédiaire de fibres centripètes dont l'existence est bien établie (cornée, épithéliums).

Ces faits étant admis, quel est le mécanisme des troubles de nutrition des tissus qui ne possèdent pas de fibres centrifuges? La comparaison des

cas analogues au nôtre nous montre l'association de deux ordres de symptômes: les troubles de la sensibilité et les troubles trophiques, qu'il s'agisse de troubles sensitifs en plus ou en moins, d'anesthésie ou d'hyperesthésie. Rapprochons de ce fait les données fournies par l'étude de la lèpre, de la syringomyélie, des amyotrophies d'origine articulaire, des arthropathies tabétiques, et nous serons amenés à conclure que toutes ces maladies caractérisées par des troubles de la sensibilité sont aussi des maladies à désordres trophiques. Ces derniers peuvent donc survenir par voie réflexe consécutivement à des lésions des nerfs centripètes.

A l'état normal, les centres nerveux manifestent leur rôle trophique sous l'influence des excitations périphériques résultant de l'action des agents extérieurs (sensations de tact, de pression, de température, de douleur) et des processus chimiques de nutrition. Ces impressions sont continuellement transmises aux centres vaso-moteurs, moteurs proprement dits, et trophiques (ganglions spinaux et leur homologues), qui à leur tour maintiennent dans les tissus l'équilibre des échanges nécessaire à leur intégrité. Le trouble des rapports entre les systèmes centripète et centrifuge par suite des modifications en plus ou en moins de la sensibilité, amène des désordres dans la nutrition. Dans la lèpre anesthésique par exemple, les impressions thermiques et douloureuses sont abolies: le tonus normal des centres spinaux en est troublé, l'action des vaso-moteurs n'est plus régularisée et les échanges nutritifs ne sont plus réglés au fur et à mesure des besoins provoqués par l'intervention des excitations périphériques. On comprend ainsi que les traumatismes aient dans des cas déterminés une certaine part dans la production des troubles trophiques. Dans notre observation, les rapports des troubles de nutrition avec l'abolition de la sensibilité sont mis en évidence non seulement par les altérations de la peau et de la cornée, mais par l'hémiatrophie de la langue. Celle-ci se montre bien ici d'origine réflexe et sous la dépendance étroite de l'anesthésie, puisque d'une part le nerf hypoglosse est indemne, et que d'autre part l'hémiatrophie correspond au territoire de la muqueuse linguale privé de sensibilité tactile et gustative.

Toxicité et emploi thérapeutique du fluorure de sodium,

par M. le Dr Blaizot.

(Note présentée par M. Charrin.)

L'acide fluorhydrique possède, comme on sait, un très grand pouvoir bactéricide, et cependant il est fort peu employé comme antiseptique externe; cela tient évidemment à son état physique, qui le rend peu maniable et à la causticité de ses solutions. Ces deux inconvénients n'exis-

tant pas pour le fluorure de sodium, dont MM. Artus et Huber ont démontré le pouvoir antiseptique (Académie des sciences, 16 novembre 1892); nous avons essayé d'introduire ce corps dans la thérapeutique externe.

Nous avons d'abord cherché à déterminer sa toxicité chez le lapin, suivant la méthode de M. Bouchard. Des doses progressivement croissantes d'une solution de fluorure de sodium à 2 p. 100, dans l'eau distillée, ont été injectées dans les veines auriculaires. Nous n'avons rien observé d'anormal jusqu'à 5 centigrammes par kilogramme; l'expérience arrêtée à cette dose laisse l'animal en bonne santé, avec augmentation de l'appétit les jours suivants. Après injection de 8 centigrammes par kilogramme, le lapin accuse de la dyspnée, un peu de salivation, une légère augmentation de la température, mais il est complètement rétabli deux à trois heures après. Tout autre est le tableau après injection de 1 décigramme par kilogramme; on observe alors successivement : une dyspnée intense, une salivation et une polyurie abondantes, une soif inextinguible, des selles diarrhéiques, une augmentation notable de la température. Puis, dix à quinze minutes après la fin de l'opération, le train postérieur s'affaisse brusquement; du tremblement, des convulsions fibrillaires généralisées se produisent, quelquefois des sauts violents de tout le corps. Enfin, quelques cris, l'affaissement du train antérieur, la chute de la tête et la contracture des membres dans l'extension précèdent de quelques minutes la mort, qui a lieu dans le coma.

Ces phénomènes se sont toujours déroulés sensiblement dans le même ordre et dans le même temps, après injection intra-veineuse de 1 décigramme de fluorure de sodium *pur*, par kilogramme de lapin; mais il est important de savoir que les différents fluorures de sodium existant actuellement dans le commerce n'ont pas, par suite, sans doute, de leur impureté, le même pouvoir toxique. Nous avons dû, avec certains d'entre eux, employer des doses *triples* de celles relatées plus haut, pour obtenir les mêmes effets.

La note de MM. Artus et Huber ne relatant pas d'expériences directes sur les bactéries pathogènes, nous avons jugé utile de vérifier le pouvoir microbicide du fluorure de sodium sur quelques-unes de ces espèces. Nos expériences, sur ce point, sont en cours d'exécution ; mais nous pouvons déjà affirmer que des bouillons de culture contenant 1 p. 100 de fluorure de sodium et ensemencés par piqûre avec : divers microbes, Micrococcus pyogenes aureus, M. tetragenus, M. prodigiosus, streptococcus, bacillus thyphosus, B. de la diarrhée verte infantile, B. violaceus et spirillum Finkleri, sont restés stériles, après huit jours de séjour dans l'étuve à 37 degrés, tandis que les bouillons témoins avaient tous cultivé au bout de un ou deux jours.

Nous avons employé le fluorure de sodium comme antiseptique externe, en solution dans l'eau ordinaire à 1/2 et 1 p. 100, chez cent cinquante

malades environ. Nous n'avons observé aucun cas d'intoxication, de brûlure ou même d'irritation. Deux malades seulement, atteintes de vaginite aiguë, ont éprouvé de la cuisson, après la quatrième et la cinquième injection (à 1 p. 100) : elles n'avaient d'ailleurs pu supporter ni les lavages au sublimé à 1/4 p. 1000, ni ceux à l'acide phénique à 1 p. 100.

C'est pour les lavages de la figure, de la bouche, du nez, de l'anus, etc., chez des malades atteints de maladies infectieuses (fièvre typhoïde, grippe, varioloïde, etc...) que nous avons le plus souvent (50 fois environ) employé le fluorure de sodium à 1 p. 100 et 1/2 p. 100 pour les gargarismes. Les malades accusaient toujours après ces lavages, spécialement pour la bouche et le nez, une sensation agréable de fraîcheur. La solution, ayant peu de goût, a toujours été facilement acceptée, même des enfants. Dans la fièvre typhoïde, particulièrement, la bouche, même dans des cas très graves, s'est toujours maintenue humide et propre, quand les lavages étaient régulièrement faits toutes les heures.

Nos cent autres malades comprennent des affections de la peau et des muqueuses les plus variées : 15 fois, il s'agissait d'angines, pseudomembraneuses (mais non diphtéritiques), pultacées, ou simplement catarrhales, dans lesquelles la solution à 1/2 p. 100 en gargarismes et des collutoires à 1 p. 100 nous ont donné des résultats aussi satisfaisants qu'avec l'emploi du sublimé; 16 fois, nous avons pansé des plaies d'origines diverses (traumatiques et opératoires) de la façon la plus simple (lavage et application d'ouate hydrophile fluorée) à l'aide de la solution à 1 p. 100, sans jamais observer de suppuration; 13 fois les injections vaginales consécutives à l'accouchement ont été faites avec la solution à 1/2 p. 100. Dans cinq de ces cas, il y avait eu intervention opératoire (3 applications de forceps et 2 versions) et c'était la solution à 1 p. 100 qui nous avait servi à désinfecter nos mains et nos instruments : ces 13 accouchées n'ont présenté aucun mouvement fébrile — 10 fois nous nous sommes servis du fluorure dans le traitement externe de l'impétigo, en lavages et en pommades (1 p. 100) et il nous a réellement paru que ces dermatites, souvent si rebelles, étaient très heureusement influencées. Dans 5 à 6 de ces cas, la guérison a été des plus promptes. Mais c'est surtout contre l'érythème des nourrissons que le médicament que nous préconisons nous a donné des résultats inespérés : sous l'influence de simples lavages et de l'application de la pommade à 1 p. 100, nous avons vu 5 fois, des érythèmes, ayant résisté à d'autres traitements, disparaître en deux ou trois jours. Nous avons encore employé la solution à 1 p. 100, avec des résultats qui nous ont paru aussi satisfaisants que ceux obtenus avec le sublimé : 6 fois en injections vaginales chez des leucorrhéiques de causes diverses; 5 fois, en lavages du nez (sans irritation consécutive, 1/2 p. 100); 5 fois pour lavages de la verge, dans la blennorrhagie; 4 fois pour vaginite; 3 fois en applications sur des phlegmons circonscrits; 1 fois pour un anthrax; 1 fois pour des hémorroïdes enflammées; 1 fois pour un érysi-

pèle spontané (?) de la moitié du tronc et d'un bras, lequel érysipèle nous a paru très favorablement influencé par les applications de la solution à 1 p. 100, et comme marche et comme durée; enfin 1 fois en pansement d'un épithélioma ulcéré du voile du palais. Nous devons encore ajouter que, dans trois cas de prurigo, des lotions pratiquées matin et soir avec la solution à 1 p. 100, procuraient un grand soulagement aux malades.

Nous avons commencé à administrer à l'intérieur le fluorure de sodium, mais les observations de ces malades sont loin d'être complètes : elles seront publiées ultérieurement.

Conclusions. — 1° Le fluorure de sodium a pour équivalent thérapeutique, chez le lapin, 8 centigrammes, et, pour équivalent toxique 1 décigramme. Il est donc 16 fois moins toxique environ que le sublimé et le sulfate de cuivre, et 2 fois moins toxique que l'acide phénique. (Tarnier et Vignal, Thèse de Duloroy, Paris, 1893.)

2° La solution à 1 p. 100, et même à 1/2 p. 100, empêche le développement des bactéries pyogènes (staphylocoques et streptocoque) et de quelques autres.

3° Les solutions à 1 et à 1/2 p. 100 peuvent être employées avec avantage :

a.) pour les soins hygiéniques de la peau et des muqueuses;

b.) pour la désinfection de l'opérateur, de l'opéré et des instruments (les solutions de fluorure altèrent le fer et l'acier, mais elles n'altèrent pas le nickel, au moins pendant un certain temps);

c.) pour le pansement des plaies de toute nature;

d.) pour le traitement de certaines dermatoses : érythèmes, impétigo, prurigo.

Variations microbiennes,

par M. Charrin.

Plus on étudie les microbes ou mieux un microbe en particulier, plus on arrive à se convaincre de l'excessive mobilité de ses caractères. Pour le bacille pyocyanique, il y a longtemps (1) que nous avons mis en évidence ses variations de forme, de fonctions de toutes sortes : fonctions pigmentaires, sécrétoires, pathogènes, fermentatives, pyrétogènes, etc., etc.

La plupart des auteurs déclarent que, si on sème ce bacille sur pomme de terre, il pousse en donnant naissance à une teinte brune, jaunâtre, marron; c'est, en effet, ce que j'ai constaté fort souvent.

Or, voici une pomme de terre sur les faces de laquelle on distingue nettement cette coloration brune, jaunâtre, marron; puis, tout à côté, une zone de pigment d'un vert bleu des plus indiscutables; c'est la troisième fois que je note ce signe; à ces niveaux, un seul germe, celui

(1) *Soc. Biol.*, 1887, 1889, 1890.

de la pyocyanine, a été déposé. Pourquoi fabrique-t-il le principe habituel en même temps qu'un produit inusité? La particularité ne paraît pas attribuable, suivant la règle, à une propriété du terrain, attendu que les deux substances sont engendrées sur la même face, sur le même plan, sur la même coupe, sur le même point, en quelque sorte, de la pomme de terre, soumise à l'examen de la Société. Il convient plutôt de songer à une modification dans la vitalité du ferment.

Nerfs et microbes,

par MM. Charrin et Devic.

Si on introduit, sous l'enveloppe du sciatique, une, deux, trois, quatre gouttes de culture pyocyanique, en évitant, autant que possible, de blesser les fibres, d'exercer une action traumatique de quelque importance, il se peut qu'aucun accident ne se produise. Ainsi se passent habituellement les choses, lorsqu'on fait pénétrer, non plus cette culture, mais du bouillon pur, dans les mêmes proportions.

Telles sont, du moins, les conclusions qui se dégagent d'expériences, encore peu nombreuses, à la vérité.

En revanche, on observe parfois de la paralysie, de l'œdème, des ulcérations, dans le membre opéré.

A l'autopsie, dans un de ces cas, nous avons rencontré, près du point inoculé, une petite tumeur du volume d'une lentille; le nerf était moniliforme.

Des dissociations ont permis de mettre en évidence des lésions manifestes de dégénérescence. Les noyaux étaient en voie de prolifération, la myéline segmentée; le cylindre-axe avait disparu.

Il s'agit simplement là d'un phénomène de compression, suivie des conséquences physiologiques. — Il convient d'écarter, en se rappelant l'absence d'altérations caractéristiques dans la maladie pyocyanique, l'idée d'un processus spécifique. L'unique côté intéressant réside peut-être dans la nature de la cause, dans l'origine infectieuse de cette compression.

Note sur la culture du bacterium coli dans l'urine. (*Fermentation coli-bacillaire*),

par MM. Noel Hallé et A. Dissard.

Tous les auteurs qui ont étudié l'infection urinaire ont cultivé dans l'urine l'agent le plus fréquent de cette infection, le bacille non liquéfiant, c'est-à-dire : le bacterium coli.

Ces auteurs diffèrent d'opinion sur les caractères de ces cultures et les modifications que le microbe provoque dans le milieu.

Bouchard (1), Albarran et Hallé (2), Krögius (3), Reblaub (4) disent que le coli bacille fait apparaître l'ammoniaque dans l'urine. La réaction change ; d'acide, elle devient neutre ou alcaline.

Au contraire, d'après Morelle (5) qui s'appuie sur l'autorité de Miquel, d'après Achard et Renault (6), Barlow (7), l'urine acide ensemencée avec le coli bacille ne change pas de réaction.

Pour Achard et Renault, pour Renault (8), l'urée n'est pas attaquée par le bacille : elle ne sert pas à sa nutrition, mais nuit à son développement et met obstacle à quelques-unes de ses fonctions. L'urine pure, disent ces auteurs, est pour ce microbe un milieu de culture peu favorable, opinion déjà émise par Clado (9).

Malgré ces divergences sur le terrain expérimental, l'accord est complet en clinique : tous ceux qui ont examiné un grand nombre d'urines infectées dans la vessie par le bacterium coli seul, ont reconnu que ces urines purulentes présentent à l'émission la réaction acide (Albarran et Hallé, Krögius, Morelle, Denys).

Depuis cinq ans, l'un de nous a fait de très nombreuses cultures sur urine du bacille non liquéfiant, cultures dont beaucoup ont été poursuivies pendant des mois et jusqu'à une année : les résultats ont toujours été identiques.

Nous avons repris récemment cette étude pour vérifier et préciser ces résultats.

Le milieu de culture est l'urine claire provenant de sujets sains, stérilisée par filtration sous pression au filtre Chamberland, et éprouvée par un séjour de 4 à 8 jours dans l'étuve à 37 degrés.

La semence est empruntée à des cultures de coli bacille sur gélatine ou gélose de provenance très diverses : bacterium coli isolé des selles normales, de l'urine purulente, de lésions infectieuses humaines diverses, de lésions expérimentales du lapin, du cobaye, de la souris.

(1) Bouchard. *Leçons sur les maladies par ralentissement de la nutrition.* 3e édition, p. 250.

(2) Albarran et Hallé. *Note sur une bactérie pyogène, etc.*, Bull. Acad. méd., 1888.

(3) Krögius. *Recherches bact. sur l'infection urinaire.* Helsingfors, 1892.

(4) Reblaub. *Des cystites non tub. chez la femme*, Th. Paris, 1892.

(5) Morelle. *Etude bactériologique sur les cystites.* La Cellule, t. VII, 1892.

(6) Achard et Renault. *L'urée et les bacilles urinaires.* Soc. Biologie, 3 décembre 1892.

(7) Barlow. *Ætiologie, Prophylaxe und Therapie der Cystites.* Thèse Munich, 1893.

(8) Renault, *Du bacterium coli dans l'infection urinaire.* Th. Paris, 1893.

(9) Clado. *Etude sur une bactérie septique de la vessie.* Th. Paris, 1887.

Toujours l'ensemencement produit, à l'étuve à 37 degrés, une culture rapide et abondante. Après douze heures, le trouble de l'urine est déjà très marqué; total, uniforme; après trois à quatre jours, il se forme un dépôt blanc, grisâtre, puis un voile de surface blanchâtre ; l'odeur est fétide, particulière. Tardivement, après un mois en moyenne, le liquide se clarifie en brunissant, le voile tombe au fond et se mêle au dépôt.

Tels sont les phénomènes constants, avec des variations qui portent sur l'abondance de la culture, la coloration du liquide, le voile, suivant la semence employée.

En même temps, la réaction du liquide change : l'urine ensemencée perd graduellement son acidité, devient neutre, puis passe enfin à la réaction alcaline faible qu'elle conserve.

Le temps nécessaire à ce changement de réaction est très variable : une urine normalement acide met 7, 10, 15, 20 et même 30 jours à passer à l'état alcalin faible; une urine faiblement acide ou neutre peut être alcaline déjà après 2, 3, 4 jours.

Dans la même urine, le changement peut être, toutes conditions égales d'ailleurs, plus ou moins rapide pour des semences différentes.

Le degré d'acidité de l'urine, la qualité des microbes ensemencés sont donc les deux facteurs de ces variations, très bien indiquées déjà par Krögius avant nous.

Nous avons vérifié souvent, par des ensemencements sur plaques, la pureté des cultures alcalines du coli bacille.

Nous avons constaté également que dans les mêmes conditions de température et de durée l'urine stérile témoin conserve sa réaction primitive.

Quels changements de constitution chimique accompagnent, dans ces cultures, le changement de réaction? Est-il lié à une transformation de l'urée en carbonate d'ammoniaque, comme dans la *fermentation ammoniacale classique* de l'urine?

On peut employer deux méthodes pour résoudre la question :

1° Constater la diminution du chiffre de l'urée;

2° Constater la production du carbonate d'ammoniaque dans les cultures devenues alcalines. Ces deux méthodes sont d'ailleurs absolument connexes dans leurs procédés comme dans leurs résultats.

Pour doser l'urée, il était naturel d'avoir recours, tout d'abord, à la méthode classique de l'uréomètre (hypobromite de soude).

Les recherches multiples déjà anciennes de Pflügger (1) et ses collaborateurs ont établi que cette méthode donne des résultats approximatifs suffisants, quand elle est appliquée à une urine normale.

Mais ces auteurs ont montré que le carbonate d'ammoniaque et d'autres produits azotés sont attaqués par la liqueur bromée et donnent un déga-

(1) Pflügger, etc. *Arch. de Pflügger*, 1872.

gement gazeux capable de majorer le chiffre de l'urée: il en est de même des matières albuminoïdes solubles ou insolubles (albumines, protéines, ptomaïnes, etc.), ainsi que l'ont indiqué Schutzenberger et plus récemment M. Pœhl (1).

Pour ces deux raisons, le dosage brut par l'uréométre ne peut fournir un résultat valable dans une urine fermentée.

Il faut, au préalable, se débarrasser de ces deux causes d'erreurs : carbonate d'ammoniaque et matières albuminoïdes.

Pour constater la présence des matières albuminoïdes produites dans l'urine par la culture et les éliminer, nous avons eu recours au procédé de M. Pœhl (précipitation par l'acide phosphotungstique en présence de l'acide chlorhydrique).

Pour constater la présence du carbonate d'ammoniaque et l'éliminer, nous avons employé comparativement les deux procédés suivants:

1° Réduction par le chauffage ;

2° Évaporation dans le vide après addition d'un lait de chaux (procédé de Wurtz).

Voici les résultats fournis par ces divers procédés.

Le chiffre d'urée donné par l'uréomètre pour une culture traitée par réactif phosphotungstique, est toujours inférieur à celui que fournit le dosage brut de cette culture. Cette différence, qui peut varier de 1 à 5 grammes par litre, est en moyenne de 3 grammes (moyenne établie sur quatre expériences); elle correspond à la quantité des matières albuminoïdes éliminées par le réactif.

Par le chauffage, on constate un dégagement notable et prolongé de vapeurs ammoniacales avec le papier de tournesol mouillé d'eau distillée. Le liquide primitivement alcalin redevient acide; le chiffre de l'urée donné par l'uréomètre pour une culture réduite par le chauffage, est toujours inférieur à celui que fournit le dosage brut de cette culture. La différence, qui varie de 1 à 8 grammes par litre, est en moyenne de 3 gr. 80 (moyenne établie sur vingt expériences), elle correspond au carbonate d'ammoniaque éliminé.

Les résultats obtenus par le procédé de Wurtz sont analogues. La différence varie de 1 à 7 grammes par litre, elle est en moyenne de 2.50 (moyenne établie sur vingt-quatre expériences). Nous nous en tenons aux chiffres donnés par ce dernier procédé, plus rigoureux que le précédent.

Nous avons dosé, pour contrôle, l'urée des urines stériles témoins, traitées par ces divers procédés. En comparant les résultats de ces dosages à ceux des dosages bruts, on ne trouve que de très minimes différences imputables en grande partie aux difficultés techniques.

Des urines stériles acides peuvent, au début du chauffage, dégager

(1) Pœhl. *Méthode clinique simplifiée d'analyse d'urine*, etc. Soc. Biologie, 18 février 1893.

momentanément une très faible quantité de vapeurs ammoniacales, trop faible pour se traduire au dosage par une diminution appréciable du chiffre d'urée.

Ces faits nous montrent, comme on pouvait le prévoir, que le dosage brut de l'urée par l'uréomètre donne pour une culture un chiffre d'urée supérieur à la quantité réelle; ce chiffre est majoré, en effet, de tout l'azote dégagé par les matières albuminoïdes et par le carbonate d'ammoniaque.

Pour obtenir le chiffre vrai, il faut d'abord traiter une partie du liquide par le réactif phosphotungstique, une autre par le procédé de Wurtz; les différences obtenues doivent être additionnées, et la somme soustraite du chiffre fourni par le dosage brut. En opérant ainsi, on peut constater que dans les cultures du bacterium coli devenues alcalines, âgées de 3 à 30 jours, le chiffre d'urée a notablement diminué.

Cette diminution peut varier de 2 à 12 grammes par litre (moyenne obtenue sur le total de nos expériences : 5.50).

Pour contrôler les résultats fournis par la méthode indirecte de l'uréomètre, nous nous sommes adressés à une méthode directe de dosage de l'urée — précipitation par l'acide azotique sous forme de nitrate d'urée, pesée et déduction par le calcul de la quantité d'urée. — Voici le résultat de deux expériences:

I. — Culture de B. coli, âgée de huit jours :	
Dosage brut par l'hypobromite	21g437
Dosage par le nitrate d'urée	14 531
Urée disparue par litre.	6 906
II. — Culture de B. coli, âgée de cinq jours :	
Dosage brut par l'hypobromite	26 901
Dosage par le nitrate d'urée	19 312
Urée disparue par litre.	7 583

De ces recherches nous concluons :

Le bacterium coli cultive bien sur l'urine humaine normale stérilisée par filtration.

Cette culture détermine le changement de réaction de l'urine, qui devient faiblement alcaline.

Le microbe attaque lentement et partiellement l'urée. A la quantité d'urée disparue correspond la formation d'autres corps azotés : carbonate d'ammoniaque, matières albuminoïdes. Nous sommes donc bien en présence d'une véritable fermentation de l'urée, fermentation lente partielle, différente de la fermentation ammoniacale classique que produisent rapidement les microorganismes ammoniogènes déjà connus.

(*Travail du laboratoire de la Clinique des voies urinaires à l'hôpital Necker.*)

Charbon humain inoculé par une brosse,

par M. J. Girode.

Les études modernes concernant l'étiologie de l'affection charbonneuse ont bien mis en relief la diversité du mécanisme de l'infection chez l'homme; elles ont établi la persistance, à un degré vraiment excessif, de la virulence dans certains produits provenant d'animaux charbonneux, produits parfois plus ou moins transformés ou même défigurés par le fait de l'utilisation industrielle. La notion de la spore charbonneuse, de sa résistance vitale extrême, donne l'explication de ces faits.

Entre tous les produits susceptibles de conserver longtemps cette nocuité spéciale, les crins occupent une des premières places; les exemples de pustule maligne sont loin d'être rares chez les criniers et les brossiers. M. Le Roy des Barres en a rapporté récemment de nombreux exemples (1). Une épidémie d'atelier était tout dernièrement observée dans une localité du département du Nord (2).

Voici un exemple d'infection charbonneuse humaine qui se rapproche des faits précédents, avec en plus une modalité véritablement inouïe des conditions d'inoculation. Il s'agit d'un cas de charbon inoculé chez un coiffeur par une brosse de crin.

M. X..., quarante-cinq ans, passe le 19 mai chez son coiffeur; au moment où l'on termine sa toilette par un coup de brosse, il éprouve tout d'un coup une sensation de vive piqûre au milieu du front, et fait remarquer qu'on vient de le blesser avec la brosse. Il prend une glace à main, constate qu'il ne s'est pas écoulé de sang et qu'il y a simplement une légère éraflure épidermique. Le soir, il existe une violente démangeaison dans le point blessé.

Dès le 20, il s'est développé un petit bouton saillant, rougeâtre, croûtelleux, non douloureux mais fortement prurigineux. Le lendemain, la région est saillante, œdémateuse, généralement pâle.

Les jours suivants, le gonflement augmente considérablement; il empiète en haut sur la racine du cuir chevelu, en bas sur les sourcils, et à gauche sur la tempe et la région pré-auriculaire. Il s'est développé, vers ce dernier point, deux ganglions de volume moyen et peu sensibles. La région blessée est plus indurée que les autres parties tuméfiées, relativement moins saillante; elle montre, en deux points très voisins, deux groupes de petites vésicules claires formant aréole avec un centre encore pâle. La douleur locale est presque nulle, mais les démangeaisons sont très vives. L'état général est un peu impressionné : malaise, anorexie, agitation nerveuse.

Le 25 mai, la tuméfaction œdémateuse a considérablement progressé; elle envahit les paupières et les conjonctives, le nez, les joues et un peu l'oreille gauche. Les ganglions auriculaires de ce côté sont masqués par le gonflement, moins accessibles, encore douloureux. Les groupes vésiculeux sont

(1) *Annal. d'Hyg. publ. et de Méd. lég.*, juin 1890.

(2) L'histoire de cette épidémie est relatée par MM. Arnould et Surmont dans un travail sous presse.

louches; au centre, se voit une tache légèrement violacée. Le malade est anxieux et agité par instants et à d'autres moments très abattu. Cependant l'appétit est relativement conservé et la température normale.

Le 26, on aperçoit au centre de chaque groupe vésiculeux une petite eschare noire qui semble s'enfoncer en cône dans toute l'épaisseur du derme. L'affection charbonneuse s'affirme donc nettement. Le malade ayant pris un peu de chloroforme, on cautérise largement et profondément la lésion centrale au thermo-cautère en dessinant des raies transversales qui comprennent tout le foyer initial. On ajoute quelques pointes profondes tout autour et l'on termine par un pansement phéniqué. Dès le soir, on circonscrit encore la région par des injections d'une solution phéniquée à 1/50e.

Le 27, la région du front a bon aspect. Mais le gonflement œdémateux a fait encore un peu de progrès du côté de la joue et de l'oreille droites ; cependant, il diminue un peu à gauche. Les paupières restent très tuméfiées, closes, violacées. On renouvelle les injections phéniquées. Le 28, on continue, l'œdème ne paraissant pas céder; on note un peu les caractères des urines phéniquées.

C'est à partir du 29 que l'amélioration s'accuse nettement. L'œdème diminue partout, les troubles généraux sont disparus. Dès le 10 juin, il ne reste plus que la trace de l'intervention; l'eschare évolue et se détache d'une façon régulière mais très lente. Au 15 juillet, on a une plaie bourgeonnante qui se répare dans les semaines suivantes. Il y a eu seulement un petit accident local. Un rameau nerveux sus-orbitaire ayant été détruit pendant la cautérisation, on constatait l'existence d'une petite zone anesthésique sus-jacente à la lésion charbonneuse, et empiétant dans une petite étendue sur le cuir chevelu. A ce niveau, il s'était développé une alopécie en clairière exactement superposée à la topographie du trouble sensitif. Tout cela a disparu régulièrement. Le retour de la sensibilité s'est fait bien avant que la cicatrisation fut complète, et la repousse des cheveux était nettement dessinée au bout d'un mois.

Étant donné cet ensemble et la netteté du renseignement étiologique, l'idée d'une infection charbonneuse devait naturellement venir à l'esprit. MM. Quénu et Terrier, qui étaient appelés à voir le malade, confirmaient le diagnostic et dirigeaient l'intervention. Il s'agissait bien d'une pustule maligne du front, à deux foyers presque juxtaposés, à évolution relativement lente.

Les conditions dans lesquelles le cas était observé ne rendaient pas facile l'institution des recherches complémentaires. C'est seulement le 26, que j'ai pu recueillir sur des lamelles un peu de lymphe pour l'examen microscopique. La moitié des préparations a montré nettement la présence de bacilles charbonneux. Le 27, je prenais un peu de lymphe éliminée des cratères de cautérisation, et de sang recueilli à l'occasion des injections hypodermiques. Ces produits ont été inoculés au cobaye sans résultat. Enfin j'ai examiné la brosse suspecte. La plus grande partie des crins a été ébarbée à l'extrémité ; les fragments, recueillis et amenés à l'aide de bouillon stérile à la consistance d'une pâte molle, ont été insérés sous la peau d'un cobaye. L'animal est resté bien portant.

Il n'y a pas trop lieu de s'étonner du caractère négatif de quelques-unes de ces explorations. Elles étaient faites dans des conditions peu favorables, et il est à remarquer, en particulier en ce qui concerne l'objet incriminé, que la nocuité spéciale des crins, examinés à la suite d'un accident analogue, n'a jamais pu être démontrée. Il n'était pas moins intéressant, au point de vue de l'hygiène générale, de souligner un fait qui contribue à montrer dans quelles limites extrêmes les produits charbonneux peuvent conserver un certain degré de virulence, suffisant pour provoquer une inoculation charbonneuse chez l'homme.

Contribution a l'étude des bactéries intestinales, par MM. A. Gilbert et G. Lion. (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 55.)

Sur les caséines et les fibrines,

par M. Maurice Arthus.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Le travail, que j'ai l'honneur de communiquer à la Société de Biologie, consiste essentiellement en une étude des solubilités de la caséine et de ses dérivés, et de la fibrine dans les solutions de sels neutres et en particulier dans les solutions de fluorure de sodium. Il a pour conséquence de déterminer les caractères fondamentaux de la classe des caséines et de la famille des fibrines, de fixer la place que doit occuper la fibrine dans le groupe des substances albuminoïdes, et d'opposer dans ce groupe des substances albuminoïdes, les caséines aux albumines-globulines.

On a jusqu'ici étudié les propriétés de la caséine dans sa solution naturelle, le lait, ou dans ses solutions artificielles, alcalines, terreuses, phosphoalcalines et phosphoterreuses, préparées d'après les procédés indiqués par Hammarsten. Ces solutions ne sont pas précipitées par la chaleur d'ébullition; elles ne sont précipitées, ni par la dilution, ni par le gaz carbonique; elles sont complètement précipitées par le chlorure de sodium, le sulfate de magnésie, le sulfate d'ammoniaque dissous à saturation.

Le lait ou les solutions phosphocalciques de caséine sont caséifiés par le lab ferment : sous l'influence de ce ferment, la caséine est chimiquement modifiée; un précipité se forme, c'est le caséum. Le caséum se distingue de la caséine par son insolubilité dans le phosphate de chaux, par sa solubilité moindre dans les alcalis et dans les acides, par sa teneur en calcium.

Le lait décalcifié ou les solutions phosphosodiques de caséine sont modifiés mais non précipités par le lab ferment : la caséine est transformée en substance caséogène. Cette substance caséogène se distingue de la caséine par sa précipitabilité dans le lait décalcifié porté à la température d'ébullition, par sa précipitabilité par de faibles quantités de sels alcalino-terreux. Elle se

distingue du caséum par sa solubilité plus grande dans les alcalis et les acides.

Les solutions phosphosodiques de caséine ou le lait décalcifié, transformés par le labferment, ou les solutions phosphosodiques de caséogène donnent, par les sels alcalinoterreux, des précipités de caséums qui ont les propriétés du caséum ordinaire.

Le fluorure de sodium en solution aqueuse dissout la caséine et ses dérivés (caséogène et caséums) lentement à 15 degrés, assez rapidement à 40 degrés, en quelques minutes à 100 degrés. Ces solutions, qui peuvent contenir 1 gramme et plus de caséine pour 100 centimètres cubes, sont des liqueurs laiteuses ou opalescentes, ayant les propriétés suivantes : elles sont précipitées après dilution par le gaz carbonique (la dilution seule les précite lorsque les proportions de fluorure dissolvant et de caséine dissoute sont comprises entre certaines limites) ; précipitées par les acides étendus, et totalement précipitées pour une dose convenable d'acide, variable avec la nature de l'acide, et avec la température et la richesse en sel et en caséine de la solution ; totalement précipitées par le sulfate de magnésie et par le sulfate d'ammoniaque dissous à saturation à froid ; non précipitées par le chlorure de sodium dissous à saturation à froid, totalement précipitées à l'ébullition par le chlorure de sodium dissous à saturation. Ces solutions fluorées des caséines diffèrent donc des solutions alcalines, terreuses, phosphoalcalines et phosphoterreuses correspondantes par deux caractères : leur précipitabilité par la dilution et le gaz carbonique, leur non-précipitabilité par le chlorure de sodium dissous à saturation à froid. Elles présentent avec ces solutions quelques caractères communs : leur précipitabilité totale par le sulfate d'ammoniaque, le sulfate de magnésie et les acides dilués.

Les caséines se dissolvent aussi dans quelques autres sels neutres, notamment dans l'oxalate neutre d'ammoniaque et dans l'oxalate neutre de potasse. Le sulfate d'ammoniaque et le chlorhydrate d'ammoniaque peuvent dissoudre plus ou moins abondamment certaines caséines, mais sont incapables d'en dissoudre certaines autres. Le chlorure de sodium dissout en général les caséines, mais souvent en très petite quantité. Ces solutions salines ne sont jamais précipitées par la dilution seule, ce qui les distingue des solutions fluorées ; elles sont précipitées par la dilution et le gaz carbonique, par le sulfate de magnésie et par le sulfate d'ammoniaque dissous à saturation. Le chlorure de sodium dissous à saturation à froid ne précipite pas les solutions oxalatées ; il précipite totalement les solutions dans le sulfate et le chlorhydrate d'ammoniaque et dans le chlorure de sodium.

En résumé, les caséines sont insolubles dans l'eau distillée, solubles dans les alcalis, les terres alcalines, les phosphates d'alcalis, et d'alcalinoterreux, le fluorure de sodium, les oxalates de potasse et d'ammoniaque, précipitées totalement par le sulfate d'ammoniaque et le sulfate de magnésie dissous à saturation à froid. — Ces propriétés de solubilité et de

précipitation sont insuffisantes pour caractériser un groupe naturel de substances. Les caséines ont un caractère chimique beaucoup plus important : elles sont incoagulables. Bouillies en présence de l'eau, des solutions salines concentrées, des acides dilués, de l'alcool, elles restent solubles dans les solutions salines. Elles peuvent donc être précipitées par différents agents, mais non coagulées.

Si donc on divise les substances albuminoïdes en deux groupes : le groupe de substances albuminoïdes naturelles des tissus et liquides organiques et le groupe des substances albuminoïdes transformées, résultant de l'action d'agents énergiques sur les premières, il faudra diviser le groupe des substances albuminoïdes naturelles en deux classes : la classe des caséines incoagulables, et la classe des albumines-globulines coagulables, cette dernière classe se subdivisant en deux sous-classes, celle des albumines et celle des globulines.

On peut dès lors démontrer d'une façon irréfutable l'existence dans le lait et le colostrum, de substances albuminoïdes autres que la caséine ; il est facile en effet, par diverses manipulations, de prouver que le lait et le colostrum contiennent des substances albuminoïdes coagulables.

On sait que la fibrine, insoluble dans l'eau, se dissout dans les solutions de sels neutres assez fortement salées. Les solutions ainsi obtenues sont coagulées par la chaleur, précipitées par la dialyse, par la dilution, par le chlorure de sodium dissous à saturation, totalement précipitées par le sulfate de magnésie dissous à saturation. Elles renfermeraient, d'après certains auteurs, deux substances albuminoïdes coagulant respectivement à 55 degrés et vers 70 degrés.

La fibrine se dissout dans le fluorure de sodium à 1 p. 100, lentement à 15 degrés, rapidement et abondamment (1 gramme à 1 gr. 25 pour 100 centimètres cubes) à 40 degrés. Ces solutions chauffées donnent un premier coagulum à 52-56 degrés et un second moins abondant à 64-75 degrés. Il n'en faut pas conclure que la solution fluorée contient deux substances albuminoïdes; la fibrine, comme le fibriogène est dédoublée à 56 degrés en deux substances albuminoïdes, l'une coagulée à la température de dédoublement, l'autre coagulable à une température plus élevée.

Les solutions fluorées de fibrine, comme ses solutions salines sont précipitées par dilution, par dialyse, partiellement précipitées par le chlorure de sodium dissous à saturation, totalement précipitées par la sulfate de magnésie dissous à saturation. La fibrine est donc une globuline.

Dans la sous-classe des globulines, le fibrinogène et la fibrine présentent un caractère commun extrêmement important : leur dédoublement à 56 degrés. Cette propriété permet de caractériser la famille des fibrines.

La fibrine se trouve ainsi rapprochée de son générateur le fibrinogène par une propriété chimique remarquable, comme le caséum est rattaché à la caséine génératrice par l'ensemble de ses propriétés.

Note préliminaire sur le *Psorergates simplex*, acarien parasite de la Souris,

par M. G. Neumann,
Professeur à l'École vétérinaire de Toulouse.

Il n'est pas rare de rencontrer sur la Souris un acarien particulier, logé dans une dépression croûteuse de la surface de la conque ou dans de petits kystes sous-cutanés du dos, des flancs, de la poitrine, des épaules ou de la tête. Signalé d'abord par Gerlach (1857), il a été retrouvé et décrit par Tyrrell, au Canada (1883), G. P. Piana, en Italie (1886) et A. D. Michael, en Angleterre (1889). A l'exception de Piana, qui a constaté les kystes parasitaires sous-cutanés, les autres observateurs n'ont vu que les croûtes psoriques de l'oreille, Gerlach et Tyrrell sur la Souris, Michael sur le Campagnol des champs.

La petitesse de cet acarien, sa transparence, la simplicité de son organisation en rendent l'étude difficile et ont donné lieu à de grandes divergences et à des erreurs sur l'interprétation de ses formes et de ses véritables affinités toxinomiques. Piana l'a rattaché aux *Sarcoptes* et Tyrrell, avec plus de raison, l'a rapproché du *Myobia*, sous le nom de *Psorergates simplex*. Mais aucun n'a reconnu le mâle véritable, et ces deux auteurs ont décrit comme tel la femelle, Tyrrell considérant celle-ci comme représentée par ce qui est, en réalité, la nymphe.

A maintes reprises, j'ai trouvé sur la Souris le *Psorergates simplex* soit dans des kystes sous-cutanés, soit dans des croûtes de l'oreille. Le mâle et la femelle ont la même forme générale, la femelle étant un peu plus grande (140 μ sur 110 μ environ) que le mâle. La première se reconnaît à la présence d'une vulve préanale, bordée de renflements chitineux qui ont été pris pour une armure périgynienne. Le mâle se distingue par l'existence d'un long pénis dorsal, dont l'orifice de sortie est à une faible distance en arrière du rostre. Celui-ci est formé principalement de deux maxilles styliformes, d'une languette et de deux palpes maxillaires à quatre articles, sans crochet terminal. Les pattes sont courtes, toutes semblables, à quatre articles, recourbées en avant et terminées par deux ongles divergents. Les nymphes et les larves hexapodes ont le même rostre que les adultes, mais des pattes courtes, en moignon, et réduites à deux articles.

L'ensemble des caractères place les *Psorergates* dans la sous-famille des Cheylétinés, à proximité des *Karpirynchus*, dont les rapproche encore le genre de vie sous-cutané.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 25 MARS 1893

MM. J. Dejerine et Sottas : Sur la névrite interstitielle, hypertrophique et progressive de l'enfance (*Mémoires*). — M. A. Charrin : L'infection chez les poissons. — M. Cadiot : Note sur la tuberculose du chien. — MM. Laveran et Vaillard : Au sujet de la désinfection par pulvérisation de liquides antiseptiques. — MM. d'Arsonval et Charrin : Conditions de l'action du bacille pyocyanique sur la levure. — M. d'Arsonval : Dosage de l'excitation électrique des tissus vivants. — MM. A. Lemoine et G. Linossier : Note sur le mécanisme de la rumination chez l'homme atteint de mérycisme. — M. Gustave Piotrowski : Sur la névrose de la langue. — M. Gaston Bonnier : Note sur les cultures à la lumière électrique continue. — M. L. Dufour : Note sur le développement des tubercules des Crosnes du Japon (*Stachys tuberifera*). — M. Pilliet : Note sur l'appareil salivaire des oiseaux. — MM. Nicolle et J. Cantacuzène : Note sur les propriétés colorantes de l'oxychlorure de ruthénium ammoniacal. — MM. Bataillon et Dubard : Sur une maladie de la truite et des œufs de truite. — M. Bataillon : Note préliminaire sur la peste des eaux douces. — M. le Dr L. Haskovec (de Prague) : Note sur quelques altérations de divers organes chez les chiens thyroïdectomisés.

Présidence de M. Chauveau.

Sur la névrite interstitielle, hypertrophique et progressive de l'enfance, par MM. J. Dejerine et Sottas. — (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 63.)

L'infection chez les poissons,

par M. A. Charrin.

J'ai observé, en septembre 1892, une sorte d'épidémie décimant les poissons d'un bras du Rhône.

J'ai reconnu, dans ces poissons, l'existence de plusieurs microbes; l'un d'entre eux s'est révélé pathogène.

C'est un bacille qui se cultive sur la plupart des milieux habituels. Sur l'agar, il détermine l'apparition d'une couche mince, à reflets bleuâtres, irrisés; parfois, on aperçoit, autour d'une colonie, disposées en rayons de roue, des traînées bactériennes. Ce parasite liquéfie la gélatine avec une certaine lenteur. Déposé à sa surface, il provoque la formation d'un cône liquide à sommet inférieur. Sur la pomme de terre, une zone saillante, mamelonnée, humide, jaune, brunâtre, naît promptement au niveau des points ensemencés. Le lait se coagule dans les quarante-huit à soixante-douze heures; il devient acide. Le bouillon offre un louche

blanchâtre assez uniforme; ces cultures exhalent une odeur marquée de triméthylamine. — Ajoutons que ce parasite, qui se multiplie aisément en plein contact de l'air, n'a plus qu'une faible vitalité, si on l'emprisonne sous l'huile. — Ajoutons encore que ce bacille, mobile, mesure environ 2 μ de longueur sur 0 μ,8 de largeur. — Ces caractères, pour intéressants qu'ils soient, sont moins particuliers que d'autres propriétés de ce germe.

C'est ainsi que sa pullulation, qui n'est pas entravée à 35 degrés, est encore très active à 20. Le fait, il est vrai, n'a rien de surprenant, étant donnée l'origine de cet agent.

Inoculé à la carpe, au barbillon, il les tue en faisant naître fréquemment des hémorragies, soit dans les muscles, soit dans les écailles. Ses produits, ceux qui sont insolubles dans l'alcool principalement, agissent de même. Toutefois, il convient d'user d'assez grosses doses de cultures ou de toxines : 1 centimètre cube des premières pour un animal de 200 grammes; 6 centimètres cubes des secondes; nous n'avons pas réussi à exalter davantage cette virulence.

Cette virulence est encore plus atténuée, si on s'adresse, d'un côté, à la grenouille, de l'autre, au cobaye ou au lapin. Là, il est nécessaire d'employer 3 et 4 centimètres cubes, pour aboutir à des accidents mortels.

L'eau, comme il fallait s'y attendre, est un excellent vecteur de ce virus. L'expérience le prouve. Il suffit pour cela d'introduire 3 grammes de culture dans 4 litres et de faire vivre, dans cette eau contaminée de la sorte, 10 ablettes, tandis que 10 autres sont placées dans un bocal semblable, mais non souillé. La mortalité des premières est considérable. Dans un cas, 7 ont péri en moins de trois semaines, alors que 2 seulement succombaient dans le récipient témoin, et encore ces dernières ne renfermaient pas le bacille, qui se rencontrait dans les muscles et le sang des poissons du bocal infecté.

Ces recherches établissent que, chez les poissons, les bactéries agissent par des procédés analogues à ceux qui ont été constatés chez les sujets à sang chaud. Elles utilisent, pour créer symptômes et lésions, leurs sécrétions, spécialement celles que l'alcool précipite. En outre, la température, qui modère l'activité pathogène d'un grand nombre d'espèces, lorsqu'elle s'abaisse, ne semble pas ici avoir cette même influence. Enfin, la contagion, si facile par l'eau, montre avec quelle rapidité le mal est capable de se diffuser.

Rappelons, en terminant, que, dans une étude antérieure sur les altérations anatomiques et fonctionnelles, causées par le bacille pyocyanique dans la série animale, nous avions mis en évidence ce fait, à savoir que l'hémorragie était une des manifestations les plus constantes de l'infection aiguë aux divers degrés de l'échelle; nous retrouvons ici une nouvelle preuve de cette affirmation.

Dans l'histoire de l'épidémie des carpes de Fontainebleau, M. Rousseau a noté ces hémorragies. Malheureusement, dans ce cas, la bactériologie, de même que dans d'autres faits relatifs aux poissons, est trop rudimentaire, pour que l'on puisse établir des comparaisons suffisantes.

Note sur la tuberculose du chien,

par M. Cadiot.

La tuberculose du chien a été considérée, jusqu'à ces derniers temps, comme une affection extrêmement rare. En raison des caractères qu'offrent ses lésions, on l'avait confondue, suivant ses localisations, avec la pneumonie et les tumeurs malignes généralisées.

MM. Chantemesse et Le Dantec (1) ont fait justement remarquer que les lésions viscérales revêtent l'apparence sarcomateuse ou carcinomateuse. M. Charrin (2) a signalé également des faits de tuberculose canine. Au cours des recherches que nous pousuivons sur la tuberculose, MM. Gilbert, Roger et moi, j'ai porté mon attention sur la tuberculose canine et je n'ai pas tardé à en trouver d'assez nombreux cas. En octobre 1891, j'en ai recueilli 4, 3 en deux jours. La même occasion vient de se représenter. Depuis huit jours j'ai rencontré 4 nouveaux exemples de tuberculose sur des chiens entrés dans mon service, reconnus incurables et abandonnés. Dans l'espace de vingt mois, j'en ai observé 27 cas à la clinique d'Alfort; pour quelques-uns le diagnostic a été fait pendant la vie (inoculation du liquide pleurétique, injection de tuberculine); pour tous, il a été établi à l'autopsie par la constatation du bacille ou par l'inoculation. Pendant ce laps de temps, environ 7,000 chiens ont été amenés à la consultation de l'école, ce qui donne un tuberculeux sur 250 malades; et, bien des cas bénins ont dû passer inaperçus. — Le fréquence relative de la tuberculose canine dans plusieurs autres pays de l'Europe, a été signalée par Bang, Jensen, Fröhner et Müller.

Voici les lésions trouvées à l'autopsie de mes quatres derniers tuberculeux. Trois avaient les poumons profondément envahis, creusés de cavernes multiples ; sur deux les altérations pulmonaires étaient accompagnées de pleurésie purulente, de tuberculose pleurale et de quelques granulations dans le foie et les reins. Chez le quatrième, où la tuberculose avait été nettement dénoncée par une injection de 10 cent. de tuberculine (réaction de 106), les poumons ne renfermaient que quelques granu-

(1) Chantemesse et Le Dantec. 2e congrès de la tuberculose.
(2) Charrin et Gley. *Soc. de Biol.*, mars 1893.

lations, mais les ganglions bronchiques formaient une énorme masse tuberculeuse dégénérée dans sa partie centrale, creusée d'une vaste cavité remplie d'un liquide rougeâtre, riche en globules rouges, particularité évidemment due à des ruptures vasculaires provoquées par la tuberculine (ectasine).

Chez le chien, l'infection tuberculeuse revêt les diverses formes qu'elle présente dans les autres espèces. Elle a une prédilection marquée pour le poumon, la plèvre, le foie, le rein et les ganglions lymphatiques. Considérées au point de vue des localisations tuberculeuses, mes 27 observations donnent les chiffres suivants : altérations du poumon, 21 cas ; de la plèvre, 14 ; des ganglions bronchiques et médiastinaux, 14 ; du péricarde, 3 ; du cœur, 1 ; du foie, 13 ; des reins, 12 ; du péritoine et de l'épiploon, 6 ; de la rate, 4 ; de la muqueuse intestinale, 2.

On a aussi trouvé des altérations tuberculeuses du testicule, de la vessie, de l'urètre. Cramer a relaté un cas de tuberculose de l'ovaire et Müller un cas d'ulcération tuberculeuse de la peau. — Voici le cœur d'un chien mort de tuberculose généralisée chronique ; le myocarde renferme de nombreux tubercules dans lesquels j'ai constaté des bacilles sporulés. Cette autre pièce provient d'un sujet chez lequel les séreuses abdominale et thoracique étaient couvertes de tubercules : c'est l'épiploon considérablement et uniformément hyperplasié : il a plus de 2 centimètres d'épaisseur, sa coupe est fibreuse et son tissu, infiltré de tubercules, renfermant des bacilles en très grand nombre.

Dans toutes mes observations je me suis attaché à éclairer la question étiologique. Pour une partie d'entre elles, les renseignements obtenus ont été très vagues et n' ont donné aucune indication sur le mode d'infection. Mais, dans la plupart des cas, la contamination paraît avoir eu pour cause la fréquentation de personnes phtisiques, l'ingestion de crachats virulents ou l'inhalation de poussières tuberculeuses. Sur 27 tuberculeux, 6 appartenaient à des restaurateurs, cafetiers ou marchands de vins ; ils vivaient par conséquent dans les salles où les crachats infectieux ne sont pas précisément rares et où le balayage répand les poussières virulentes dans les couches inférieures de l'atmosphère. Il est à noter, d'autre part, que le poumon est l'organe le plus altéré chez la grande majorité des chiens tuberculeux.

Si le chien est habituellement contaminé par l'homme, en revanche, il peut devenir pour celui-ci un hôte dangereux. L'animal tuberculeux qui vit dans l'appartement de ses maîtres, qui est longtemps traité pour une affection vulgaire des bronches et du poumon, auquel les enfants prodiguent d'autant plus de soins et de caresses qu'il est plus souffrant, est un agent d'infection rare sans doute, mais moins exceptionnel qu'on ne l'a cru jusqu'à présent.

Au sujet de la désinfection par pulvérisation de liquides antiseptiques,

par MM. Laveran et Vaillard.

Nous avons fait récemment des expériences dans le but de rechercher quel était le meilleur antiseptique à employer dans la désinfection que l'on opère journellement, aujourd'hui, à l'aide des pulvérisateurs. Les résultats auxquels nous sommes arrivés nous paraissent présenter un certain intérêt, surtout au point de vue pratique.

Technique. — Nous avons fait mouler des briquettes de plâtre ou de mortier de 10 centimètres de côté et de 1 à 2 centimètres d'épaisseur. Sur l'une des faces de chaque briquette, on creuse cinq petites cupules qui sont numérotées. La surface ainsi préparée est recouverte avec une lame de verre de même étendue que la briquette; le tout est enveloppé dans du papier à filtrer et stérilisé dans le four à flamber.

Dans chacune des petites cupules de deux de ces briquettes on dépose une goutte d'un des liquides à stériliser (cultures pures de différents microbes, pus, crachats), en ayant soin d'employer pour les deux briquettes les mêmes liquides et de noter dans quelle cupule chaque goutte de liquide a été déposée. Après avoir remis en place la lame de verre et l'enveloppe de papier, on laisse sécher.

Au bout de vingt-quatre heures, une des briquettes souillées est placée contre un mur et soumise, pendant un temps donné, à l'action du liquide pulvérisé qu'on veut expérimenter.

On remet de nouveau le verre en place, ainsi que le papier d'enveloppe, et au bout de douze à vingt-quatre heures, on ensemence dans du bouillon les impuretés déposées sur la plaque soumise à la désinfection et celles qui ont été déposées sur la plaque témoin. A cet effet, on gratte légèrement le plâtre au niveau des petites cupules, en se servant d'un scalpel flambé et au moyen de l'aiguille de platine stérilisée et mouillée ensuite dans le bouillon, on transporte facilement un peu de la poussière de plâtre dans les tubes renfermant le bouillon de culture.

Pour éviter de transporter dans le bouillon la petite quantité de désinfectant qui reste à la surface du plâtre, on peut laver à l'eau stérilisée avant de procéder au grattage.

Cette technique nous a permis de constater rapidement quelle était l'action des désinfectants les plus employés, sur différents microbes pathogènes, en procédant dans des conditions tout à fait semblables à celles de la pratique.

Les microbes choisis pour ces expériences ont été : le bacille d'Eberth, le bacille de la diphtérie, le streptocoque de l'érysipèle, le bacille du pus bleu et la bactéridie du charbon pourvue de spores; nous avons aussi expérimenté sur des crachats.

Les pulvérisateurs employés ont été le pulvérisateur Géneste et Herscher et le pulvérisateur Vermorel.

Des expériences comparatives ont été faites avec les liquides désinfectants qui suivent :

1° Lysol, solution aqueuse à 4 ou 5 p. 100;

2° Crésyl en émulsion dans l'eau (4 à 5 p. 100);

3° Acide phénique cristallisé en solution dans l'eau à 3, 4 ou 5 p. 100;

4° Sublimé en solution au 1/1000e.

Le lysol (solution à 5 p. 100) a détruit constamment le bacille d'Eberth, le bacille de la diphtérie et le streptocoque de l'érysipèle. Avec le bacille du pus bleu les résultats n'ont pas été constants; quant à la bactéridie charbonneuse avec spores, elle a résisté dans toutes les expériences. La désinfection des crachats de bronchite simple a été complète.

Le crésyl en émulsion dans l'eau à 4 p. 100 a donné des résultats analogues; la bactéridie charbonneuse a seule résisté constamment.

L'acide phénique en solution aqueuse à 5 p. 100, après une pulvérisation de 30 à 60 secondes, a détruit d'une manière constante : le bacille d'Eberth, le bacille de la diphtérie, le streptocoque de l'érysipèle et le bacille du pus bleu; il a stérilisé les crachats, mais il n'a pas détruit les spores de la bactéridie charbonneuse.

L'acide phénique en solution à 3 p. 100 a donné des résultats moins satisfaisants : la pulvérisation pendant une minute de cette solution n'a pas suffi à détruire, dans une de nos expériences, les bacilles d'Eberth et de Löffler.

La solution acide de sublimé au 1/1000e a donné des résultats médiocres, dans les cas où on a pris soin de neutraliser l'excès de sublimé en lavant les places souillées avec une solution étendue de sulfhydrate d'ammoniaque d'abord, puis avec de l'eau stérilisée. Dans ces conditions, nous avons constaté que, non seulement la bactéridie charbonneuse sporulée résistait toujours, mais que souvent, les autres microbes (bacille d'Eberth, streptocoque, bacilles du pus bleu et de la diphtérie) n'étaient pas détruits.

Il résulte de ces expériences que l'acide phénique en solution à 5 p. 100, est un excellent désinfectant et que, pour les pulvérisations, il doit être préféré même au sublimé. L'acide phénique a d'ailleurs un grand avantage sur le sublimé, c'est qu'il n'altère pas les parties métalliques des pulvérisateurs.

Ajoutons que la solution d'acide phénique se conserve bien et ne s'appauvrit pas sensiblement quand on la laisse dans le pulvérisateur, tandis que la solution de sublimé s'appauvrit rapidement dans ces conditions.

L'acide phénique répand, il est vrai, une odeur assez persistante; mais c'est là un léger inconvénient. En ventilant fortement les locaux désinfectés, on se débarrasse assez rapidement de cette odeur.

Le lysol et le crésyl, qui sont de bons antiseptiques, ont de grands incon-

vénients pour la désinfection des locaux au moyen de la pulvérisation; les solutions de lysol et les émulsions de crésyl encrassent rapidement les pulvérisateurs, qu'il faut nettoyer sans cesse; elles attaquent les pièces métalliques des pulvérisateurs (le cuivre surtout); elles donnent lieu à des taches sur les murs; enfin elles répandent une odeur plus persistante et plus désagréable que celle de l'acide phénique.

Nous croyons donc pouvoir conclure de ces recherches que le meilleur liquide désinfectant à conseiller pour la pulvérisation est la solution d'acide phénique à 5 p. 100.

Conditions de l'action du bacille pyocyanique sur la levure de bière, par MM. d'Arsonval et Charrin.

Nous avons indiqué, en premier lieu, que le bacille pyocyanique était capable de s'opposer au fonctionnement de la levure de bière ; nous avons ensuite reconnu que cette action n'avait pas lieu, lorsque ce bacille était atténué, lorsqu'il avait cessé d'être pathogène; nous avons, en outre, établi que cette propriété était indépendante des fonctions pigmentaires ou chromogènes.

En présence de ces résultats variés, il était utile de rechercher les conditions dans lesquelles le microbe de la suppuration bleue pouvait ou ne pouvait pas empêcher la pullulation de la levure en question. Il est clair que ces conditions sont innombrables; il est clair qu'on peut les concevoir aussi multiples, aussi différentes ou aussi rapprochées qu'on le désire, sans jamais les avoir épuisées toutes.

Pour le moment, notre attention s'est bornée à des études successives du bacille cultivé sur des milieux distincts : agar, gélatine, bouillon de bœuf, sérum liquide, sérum gélatinisé, lait, pommes de terre. Sur ces milieux, le germe est loin de pousser de la même façon; en ce qui concerne les pigments, la pyocyanine, le sérum est, en général, le plus favorable.

Pareilles distinctions se manifestent relativement à la puissance d'inhibition que nous nous efforçons de préciser. Il n'y a guère que le bacille vivant dans la gélatine qui nous ait donné des résultats à peu près constants; avec les autres cultures, la fermentation a suivi son cours ou même a été activée.

Il est probable, ainsi que nous l'avions signalé, qu'il ne s'agit point là d'une propriété spécifique, car, dans ce cas, nous aurions des faits positifs en plus grand nombre ; il s'agit simplement d'une concurrence vitale qui ne se réalise dans le sens positif que dans un nombre très limité de circonstances.

Ces circonstances sont d'autant plus difficiles à saisir toutes que, si les oscillations de la vitalité du microbe entrent en ligne de compte, celles de la levure ne sont pas négligeables.

Dosage de l'excitation électrique des tissus vivants,

Note de M. d'Arsonval.

On doit à M. Chauveau l'idée de doser l'excitation électrique des tissus vivants au moyen de capacités déterminées chargées à des potentiels connus. C'est la méthode du condensateur bien connue des physiologistes, surtout depuis les publications de M. Marey et de ses élèves.

Cette méthode de dosage est irréprochable au point de vue physique, mais elle ne réalise pas toutes les conditions d'ordre physiologique nécessaires pour définir complètement une excitation.

J'ai insisté sur ce point à différentes reprises, en montrant qu'une excitation n'est *physiologiquement* définie que lorsqu'on connaît la courbe que j'ai appelée *caractéristique de l'excitation*. L'onde électrique que représente cette courbe n'est nullement définie dans la méthode du condensateur. Sa forme reste inconnue et varie énormément avec le même condensateur chargé au même potentiel, suivant la résistance propre du tissu excité. Cette résistance est variable, non seulement d'une expérience à l'autre mais aussi dans le cours d'une même expérience, et influe par conséquent sur la caractéristique d'excitation, qui ne reste pas comparable à elle-même. Pour éliminer cette cause d'erreur, il faut décharger le condensateur suivant une loi constante parfaitement connue. J'emploie pour cela deux procédés différents consistant à faire varier, suivant la loi adoptée, soit la capacité du condensateur, soit la force électro-motrice de la source de charge.

Pour faire varier la capacité suivant une loi connue, on peut employer un des dispositifs suivants que j'ai signalés dans la communication verbale que j'ai faite, à propos d'autres recherches, il y a un mois, à la Société (explication du phénomène de la lacune par la décharge oscillante). Supposons que les deux armatures d'un condensateur à air, reliées à une pile de charge, soient fixées parallèlement aux extrémités des branches d'un diapason vibrant; la capacité étant fonction de la distance des deux plateaux variera sensiblement suivant la loi du sinus. J'ai également fait varier la capacité, suivant une loi connue et constante, en modifiant la surface du condensateur rendu rotatif, suivant une loi connue.

Pratiquement, mieux vaut faire varier, suivant la loi adoptée (loi du sinus), la force électro-motrice de la source de charge. J'ai signalé antérieurement divers moyens que je rappellerai brièvement. Pour l'onde unique : 1° l'emploi du plongeur (1er avril 1882); 2° un court barreau aimanté, tombant d'une hauteur connue et traversant dans sa chute une bobine fixe (Biologie, 1890, procédé repris récemment par M. Marès, de Prague); 3° une variante plus pratique du même procédé consistant à faire tomber toujours de la même hauteur, une petite masse de fer doux,

devant un barreau aimanté fixe, portant une petite bobine ou inversement. La masse de fer doux est portée à l'extrémité d'un levier que soulève à chaque tour, le cylindre enregistreur; 4° pour les ondes périodiques puissantes, le meilleur dispositif consiste à employer l'alternateur sinusoïdal que j'ai décrit à l'Académie des sciences (27 juin 1892) et à intercaler sur le trajet du courant un condensateur étalonné, qui limite l'intensité.

Avec ce dernier dispositif, tout est connu au point de vue physique et au point de vue physiologique. C'est à lui qu'on doit donner la préférence pour avoir des observations comparables et nettement définies, tant en physiologie qu'en électrothérapie.

Note sur le mécanisme de la rumination chez l'homme atteint de mérycisme,

par MM. G. Lemoine et G. Linossier.

Le mécanisme de la rumination a été étudié et élucidé par MM. Chauveau et Toussaint chez les animaux. Est-il le même chez l'homme atteint de mérycisme? Toussaint l'avait admis, mais il l'avait fait en partant de cette supposition que l'acte du mérycisme doit être, au point de vue mécanique, identique à l'éructation, et, jusqu'à ce jour, aucune observation attentive de la rumination chez l'homme n'avait confirmé ou infirmé ces vues théoriques.

Nous avons eu récemment l'occasion de reprendre cette étude sur un mérycole à l'aide de tracés multiples qui ont confirmé entièrement l'opinion émise par Chauveau et Toussaint sur le rôle joué par la diminution de la pression intra-thoracique. Ils mettent en outre en évidence un fait nouveau, au point de vue du mécanisme par lequel se produit cette diminution de pression : ce n'est pas seulement, en effet, l'abaissement du diaphragme, qui tend, la glotte étant fermée, à produire dans la cavité thoracique un vide relatif; les muscles inspirateurs entrent aussi en jeu pour accentuer le phénomène.

En résumé, la rumination chez l'homme comprend deux périodes :

1° Le diaphragme s'abaisse, la glotte restant fermée, il en résulte quatre phénomènes :

a.) Diminution de la pression intra-thoracique;

b.) Dilatation de l'œsophage, dans lequel entre l'air extérieur ;

c.) Rétraction du thorax sous l'influence de la pression atmosphérique ;

d.) Traction en bas de l'extrémité inférieure de l'œsophage, qui, avec le pharynx, forme alors un conduit rigide.

2° Les muscles abdominaux et les muscles inspirateurs entrent en action :

a.) Les muscles grand droit de l'abdomen compriment fortement l'estomac, qui se trouve ainsi pris entre deux plans musculaires tendant tous les deux à en expulser le contenu.

b.) Les muscles inspirateurs, surtout ceux qui président à la respiration costo-supérieure, dilatent encore plus le thorax, augmentent le vide intra-thoracique, et font un appel énergique sur le contenu stomacal.

C'est immédiatement après cette série d'actes préparatoires que le bol alimentaire arrive dans la bouche, avec une force plus ou moins grande, en rapport avec l'énergie des contractions musculaires qui ont contribué à produire la réjection.

Sur la névrose de la langue,

par M. Gustave Piotrowski.

L'attention des cliniciens s'était dirigée dernièrement vers un symptôme singulier, c'est-à-dire : des picotements désagréables ainsi que des sensations de brûlure à la langue, qui se manifestent sans cause exactement déterminée. Ce symptôme se manifeste dans des différentes conditions.

M. Albert (1) décrit ce symptôme comme provoqué par des excroissances semblables à celles des condylomes blennhorragiques. M. Verneuil (2) lui donne le nom de « ulcérations imaginaires ». MM. Fournier, Labbé, Laborde, Perrin, Hardy et Diday prétendent que c'est un des symptômes propres aux névropathes, aux individus sujets aux rhumatismes et à la goutte, enfin le symptôme initial d'ataxie locomotrice et de la paralysie générale. M. Luys partage également cette opinion. M. Magitot (3) distingue la forme névralgique et rhumatique, qui gêne et paralyse même les mouvements de la langue. Lefferts (4) et Hadden (5) ont observé ce symptôme chez les personnes qui s'imaginaient être atteintes par le cancer. Parmi les cas cités par M. Bernhardt (6) un des malades était atteint d'hémorroïdes. Enfin M. Galippe (7) trouve quelques cas de ce symptôme chez les femmes s'imaginant d'être atteintes du cancer et plusieurs résultant d'un traitement mal dirigé des maladies des dents chez les hystériques. La plupart des auteurs constatent, que

(1) Albert. Zunge, dans la *Real Encyklopedie d'Eulenburg*.

(2) Verneuil. Des ulcérations imaginaires de la langue (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 27 sept. 1887).

(3) Magitot. De la glossodynie (*Gazette hebd.*, n° 48, 1887).

(4) Lefferts. Imaginary lingual ulcerations (*Med. News*, 17 nov. 1888).

(5) Hadden. On a subjective sensation on the mouth in women (*Lancet*, 1890).

(6) Bernhardt. Ueber eine weniger bekannte Neurose der Zunge und der Mundhole (*Neurologisches Centralblatt*, n° 13, 1890).

(7) De l'obsession dentaire (*Arch. d. Neurol.*, t. XXI, 1891).

cette maladie est assez rare et qu'elle atteint avant tout les femmes. J'ai eu l'occasion d'observer, à Lemberg, 8 cas de cette maladie, que je décrirai succinctement.

Obs. I. — T. M..., soixante-quatorze ans, veuve, toujours bien portante, pas nerveuse. Elle souffre depuis cinq ans des picotements et sensations de brûlure aux mains et aux pieds. Sur les jambes, varices prononcées. Depuis trois ans, sensations de brûlure et picotement de langue, surtout à la partie antérieure, moins sur la partie postérieure et à la base. Les sensations ne cessent jamais, et augmentent quelquefois, au point que la malade est privée complètement de sommeil. Les acides, le sel, l'eau chaude et le tâtonnement augmentent cette souffrance. L'eau froide provoque un soulagement momentané. A l'examen de la langue, on trouve les veines tordues et dilatées sur les côtés et sur la base de la langue. Manque complet des dents et atrophie des alvéoles.

Obs. II. — T. M..., soixante-quatorze ans, veuve. Etait toujours bien portante. Sur les jambes, varices prononcées. Depuis trois ou quatre ans, sensations de brûlure et picotements aux mains. Depuis huit mois, mêmes sensations dans la langue et dans la cavité buccale. Dilatation des veines de la langue.

Obs. III. — R. S..., soixante-seize ans, veuve, Israélite. Elle a souffert d'une fièvre typhoïde et d'une fièvre paludéenne. Depuis douze ans, elle est atteinte d'un rhumatisme articulaire. Elle souffre depuis huit ans des picotements et des sensations de brûlure aux pieds. Depuis huit mois, les mêmes symptômes dans la langue, qui présente les mêmes altérations pathologiques que dans les deux cas précédents. Porte des dents artificielles.

Ces trois cas (que j'ai déjà publiés dans la *Revue médicale* à Cracovie, 1890) n'entrent dans aucun schéma cité par les auteurs précédents. Aucune de ces femmes n'était nerveuse et aucune d'elles n'avait non plus des appréhensions d'être atteinte par le cancer. Ce qui est frappant dans ces 3 cas, ce sont les picotements et les sensations de brûlure aux pieds et aux mains, propres aux vieillards et qui précédaient les symptômes correspondants dans la langue. Quant à la dilatation des veines de la langue, qui n'était pas trop développée, ces manifestations ne sont pas très rares à cet âge et ne causent aucun trouble. En s'appuyant sur ces observations il serait difficile de le considérer comme cause de ce symptôme. Pourtant le cas suivant parle en faveur de cette opinion :

Obs. IV. — M. F..., quarante-cinq ans, veuve. Anémique, débile peu nerveuse. Souffre, depuis deux ans, d'un picotement et des sensations de brûlure du côté gauche de la langue, qui augmentent de plus en plus. Dilatation des veines sublinguales, surtout au côté gauche, où elle arrive jusqu'à la grosseur d'une plume d'oie. Elle arrive jusqu'à un centimètre du bout de la langue où elle augmente du double de son volume. En outre, sur les deux côtés de la langue, on voit, disséminées, des petites taches de la grandeur d'un grain de millet. Les dents, outre les trois incisives, manquent, ou bien sont complètement cariées.

Dans ce cas nous devons considérer la dilatation des veines de la langue comme cause de la malade. Il faut ajouter que la fille de la malade est atteinte aussi de la même maladie, avec les mêmes altérations pathologiques. Il est possible que l'hérédité joue aussi un certain rôle dans ce symptôme.

Je citerai ici une observation qui est le second cas de cette maladie dans la même famille. C'est la nièce de la malade dont j'ai décrit le cas dans la première observation.

Obs. V. — A. G..., quarante-deux ans, mariée, sans enfants. N'a eu aucune maladie grave. Nerveuse. Souffre depuis trois ans de maux de tête, et pendant ces trois ans elle ne fut réglée que cinq fois. A cette époque, commencent les sensations de brûlure et de picotement sur les deux côtés de la langue et dans la muqueuse de la cavité buccale. Cette sensation persiste continuellement, et les aliments, trop épicés, l'augmentent. Elle craint d'être atteinte par le cancer. Pas d'altérations pathologiques.

Chez cette malade il faut attribuer cette souffrance à sa nervosité générale et probablement à la suggestion, puisqu'elle s'était manifestée bientôt après le commencement de cette affection chez sa tante.

Cette souffrance est évidemment le symptôme de la névrose générale dans le cas que voici :

Obs. VI. — E. J..., soixante ans. Israélite, veuve, d'une famille affectée des maladies nerveuses. Elle-même aussi très nerveuse, et cet état s'est aggravé considérablement après la mort de son mari. Il y a douze ans, elle a été atteinte, à la jambe gauche, de douleurs qui l'ont obligée de suivre un traitement par les bains sulfureux en Galicie ; mais l'état général s'était aggravé considérablement. Les douleurs dans la jambe ont augmenté, et, en outre, la sensation de brûlure de la langue se montra. Elle a consulté plusieurs médecins, a suivi le traitement à Teplitz, Baden, etc., et elle s'est soumise au traitement des bains électriques, mais sans résultat. A présent, elle est une hypocondriaque très prononcée. Elle pleure et se plaint continuellement des souffrances qu'elle ne peut pourtant pas définir. Il existe une dilatation de l'estomac et atonie viscérale. L'appétit et le sommeil bons. Symptôme unique, picotement et sensation de brûlure dans la langue et sécheresse dans la cavité buccale (*dry mouth*). Porte des dents artificielles. Une dilatation peu prononcée des veines de la langue.

Ici, la névrose de la langue est évidemment le symptôme de névrose générale.

Obs. VII. — H. O..., quarante ans, célibataire. Outre la rougeole, aucune autre maladie. Depuis trois ou quatre ans, rhumatisme musculaire de la jambe gauche. Depuis cinq mois, sensation de brûlure et picotement dans la langue et palais. Aucune autre altération. Dents inattaquées. Elle fume.

Obs. VIII. — M. N..., quarante-neuf ans, d'une famille très nerveuse, elle aussi très nerveuse. A passé la ménopause accompagnée de très graves troubles psychiques, comme manie de persécution, etc. Simultanément son mari est

mort après une longue maladie — il avait un cancer de la langue et de la mâchoire inférieure. Alors, la malade commença à se plaindre de sensations de brûlure et des douleurs dans la langue et dans la mâchoire inférieure, et elle prétendait même avoir une excroissance douloureuse dans la mâchoire inférieure. L'examen ne révéla aucun changement pathologique. Néanmoins la malade s'en plaignait durant deux ans, prétendant que c'était le commencement du cancer. Cette maladie, appelée par Bernhard avec raison « cancrophobie » a cessé complètement avec la disparition des troubles psychiques provoqués par la ménopause.

Mes cas confirment l'opinion des autres auteurs, que ce sont surtout les femmes qui sont atteintes par cette maladie. Il faut, d'après moi, quant à la nature de cette maladie, distinguer avant tout deux formes de celle-ci. C'est-à-dire 1° réelle, 2° imaginaire. Dans le premier cas, cette maladie existe réellement, et avec le temps elle commence à inquiéter le malade et à lui suggérer l'idée de cancer, ce qui, du reste, est très facile à comprendre. Dans le second, cette maladie n'est pas la cause mais la conséquence de la crainte du cancer. Une personne nerveuse qui voit cette terrible maladie dans son entourage commence à la redouter, elle aussi, et cette crainte suggère ensuite les douleurs, et les sensations de brûlure dans la langue. C'est dans ces cas qu'on peut parler justement d'une cancrophobie ou des ulcérations imaginaires.

Quant aux causes de la maladie réelle, elles peuvent être différentes. Les trois premières observations démontrent qu'elle peut se manifester chez les vieillards, avec les sensations de brûlure aux mains et aux pieds, ces trois cas, ainsi que le cas IV démontrent que la dilatation des veines y joue un certain rôle. Dans les cas III et VII, on trouve ce symptôme chez les personnes atteintes du rhumatisme, ainsi que d'autres auteurs l'ont observé. Dans les cas V et VI, cette douleur est un des symptômes, d'une névrose générale. Nous concluons par conséquent qu'il est impossible de considérer cette affection comme une maladie particulière; mais il faut la considérer plutôt comme étant un symptôme de plusieurs affections.

Le traitement doit donc être dirigé contre la maladie qui est la base de ce symptôme. Le traitement local et sans effet est même nuisible pour la plupart du temps. Il faut recommander seulement une grande propreté de la cavité buccale et faire tenir dans la bouche, pendant quelques minutes plusieurs fois par jours une solution de bromure de 10 à 15 p. 100. Contre la sécheresse de la bouche qui se manifeste parfois simultanément il faut recommander la pilocarpine. Ainsi l'on peut obtenir un soulagement sensible et même une disparition complète de ce symptôme, comme je l'ai obtenue dans la première observation. Dans tous les cas, il faut s'attendre à ce que cette affection devienne persistante.

Note sur les cultures a la lumière électrique continue (1),

par M. Gaston Bonnier.

J'ai l'honneur de présenter à la Société quelques-uns des résultats que j'ai obtenus en comparant les mêmes plantes, placées sensiblement dans les mêmes conditions, sauf l'éclairement. Dans plusieurs de ces essais expérimentaux, un lot de plantes a été exposé à la lumière électrique continue, sans aucune interruption le jour ni la nuit; un second lot semblable a été soumis à la même lumière, mais au moyen d'écrans convenables maintenus à l'obscurité, tous les jours, de six heures du soir à six heures du matin; un troisième lot a été installé dans la serre de l'École Normale Supérieure dans les mêmes conditions de température et d'état hygrométrique que celles des Halles.

Ces plantes étaient, en général, au moment où l'on commençait les expériences, à l'état de rhizomes, tubercules, graines, ou bien c'étaient de petits arbres non encore feuillés et des végétaux aquatiques. Je citerai les plantes suivantes :

Jacinthes, Crocus, Tulipes, Anémones, Renoncules, Cresson de fontaine, Mâche, Laitue, Cresson alénois, Sarrasin, Vesce d'hiver, Lupin blanc, Hellébores, Blé, Orge, Pâquerette, Maïs, Fève, Haricots, Gesce blanche, Millepertuis, Fraisier, Potentilles, Digitale, Primevères, Bouillon-blanc, Tanaisie, Euphorbes, Hêtre, Frêne, If, Pins, Epicéa, Chêne, Bouleau, Potamots, etc.

La lumière électrique était produite par des lampes à arc dont les rayons ultra-violets étaient éliminés à l'aide de verres d'une épaisseur convenable.

On peut voir par les dessins et les photographies que je soumets à la Société, combien l'éclairage continu modifie la forme et la structure des plantes.

Dans ces conditions, où la plante se trouve toujours sensiblement à la même lumière, au même état hygrométrique et à la même température, pendant de nombreux mois consécutifs, elle assimile, d'une manière continuelle et sans période de repos. Alors elle modifie sa forme extérieure et devient très riche en chlorophylle. La lumière n'étant pas très intense, on serait tenté au premier abord de comparer ces plantes à des plantes étiolées; *ce serait une sorte d'étiolement vert.* Mais la comparaison n'est pas rigoureuse, et ni la forme, ni la structure du végétal ne sont exactement celles d'une plante étiolée de la même espèce, dans laquelle les cellules seraient supposées pleines de chlorophylle.

(1) Ces recherches ont été faites au Laboratoire de Physiologie végétale que, grâce à la bienveillance du Conseil municipal de Paris, j'ai pu installer au pavillon d'électricité des Halles centrales.

On pense souvent que le changement des conditions extérieures influe beaucoup plus sur la forme générale que sur la structure et l'organisation interne. Cela est souvent vrai, mais le contraire peut avoir lieu, par exemple dans le cas actuel.

Il semble que la plante, dans ces conditions constantes d'éclairement, assimile, sans pouvoir utiliser ses réserves et différencier ses tissus de la manière normale. Aussi trouve-t-on la structure très simplifiée, alors même que la forme extérieure n'est pas changée d'une façon très notable. Je citerai, par exemple, des branches de Frêne ou d'If développées pendant six mois comparativement.

Dans celles éclairées à la lumière discontinue, on voit autour de la moelle un anneau libéro-ligneux continu, dont le bois est très développé, en dehors une écorce différenciée. A la lumière continue, la coupe présente un tout autre aspect, et l'on ne dirait pas que l'organe étudié appartient à la même plante; l'écorce est épaisse et bourrée de chlorophylle qui se développe parfois jusque dans les rayons médullaires, les faisceaux libéro-ligneux sont isolés, le bois est peu développé, en général les fibres sont disparues ou sont à peine lignifiées.

Des caractères anatomiques considérés comme propres à certains genres ou à certaines sections d'espèces peuvent même disparaître lorsqu'on soumet les plantes à la lumière continue; c'est le cas, pour les Pins et les Épicéa avec lesquels j'ai expérimenté.

On pourrait être tenté de comparer l'éclairement ininterrompu à celui qui se produit en été dans les hautes latitudes; mais il faut remarquer que dans ces pays la lumière est bien loin d'être constante; le minimum d'assimilation à minuit y est toujours très différent du maximum de midi et il y a chez ces plantes, même en été, une période de repos relatif qui n'existe pas dans celles de mes expériences.

Je me borne, pour le moment, à ces quelques indications au sujet de recherches qui sont en cours d'exécution et qui donnent déjà des résultats qui m'ont semblé avoir une certaine importance au point de vue de la Biologie générale.

Note sur le développement des tubercules des Crosnes du Japon (*Stachys tuberifera*),

Note de M. L. Dufour, présentée par M. Gaston Bonnier (1).

Une plante alimentaire dont la culture s'étend de plus en plus depuis quelques années est le Crosne du Japon (*Stachys tuberifera*).

(1) Ce travail a été fait dans le laboratoire de Physiologie végétale des Halles, mis à la disposition de M. Gaston Bonnier, professeur à la Sorbonne, par le Conseil municipal de Paris.

La partie alimentaire et tuberculeuse est formée par une portion de tige souterraine, une demi-douzaine, environ, d'entre-nœuds renflés.

Dans ses conditions habituelles de végétation, le Crosne du Japon pousse une tige feuillée et le tubercule se vide peu à peu pour nourrir cette tige aérienne. En outre, un certain nombre de rameaux, restés souterrains, sont grêles, allongés, mais se terminent par des tubercules identiques à celui qui a fourni la plante entière.

On a déjà signalé que, dans quelques cas, les choses se passent différemment. Par exemple, M. Seignette (1) a montré que des ramifications souterraines, nées à l'aisselle des écailles qui, sur les tubercules, représentent les feuilles, peuvent se renfler et donner de nouveaux tubercules. Bien plus, il a fait voir qu'en forçant le tubercule, en le cultivant dans une serre, au lieu d'obtenir hâtivement une plante feuillée, on obtenait, dans le prolongement du tubercule planté, un nouveau tubercule semblable au précédent et à peu près de même taille. Les matières de réserve ont émigré de l'ancien tubercule pour venir en former un autre.

Le but de cette note est de montrer que, dans des conditions particulières, on peut même obtenir des *tubercules aériens*.

L'expérience a été faite dans le sous-sol des Halles de Paris, éclairé à la lumière électrique d'une manière *continue*.

Des tubercules de Crosnes ont été plantés dans trois conditions différentes :

1° A une *lumière électrique continue assez vive;* une lame de verre était interposée entre la source lumineuse et les plantes. Des expériences préalables avaient fait voir que la lumière électrique directe est nuisible à la végétation ;

2° A une *lumière électrique continue faible*, sous une table ou la lumière n'arrivait que diffusée et très atténuée ;

3° A l' *obscurité* sous un écran noir, mais dans le même local.

Les plantes se sont développées d'une façon très particulière.

Au-dessus du sol, il s'est formé, *dans ces trois cas*, des tiges à entre-nœuds très courts et renflés, portant, comme les tubercules souterrains habituels, de petites écailles au lieu de feuilles; en un mot, il s'est formé des *tubercules aériens*. Ils sont simples ou ramifiés et leur diamètre est plus faible que celui des tubercules souterrains.

Progressivement, les réserves des tubercules plantés ont été résorbées pour nourrir les parties aériennes.

Fait remarquable : *Il ne s'est formé aucune racine;* quand les tubercules souterrains ont été suffisamment épuisés, le tubercule aérien n'ayant pas de soutien, s'est détaché et est tombé sur le sol.

Tel est le fait commun à ces Crosnes, placés dans le sous-sol des Halles.

Les échantillons placés en vive lumière étaient *très verts*, *bourrés de*

(1) Recherches sur les tubercules (*Revue générale de botanique*, t. I, 1889).

chlorophylle. Il y en avait dans l'écorce, dans les cellules parenchymateuses du bois, jusqu'au centre de la moelle. Dans l'écorce, les grains de chlorophylle étaient assez gros, épars dans les cellules; dans la moelle au contraire, les grains étaient beaucoup plus petits et groupés autour des noyaux, tantôt contre les parois des cellules, tantôt au centre, suivant la position du noyau dans la cellule.

Signalons encore un fait intéressant : il y avait beaucoup d'amidon dans ce tubercule aérien, surtout dans l'écorce; la moelle en contenait également, mais d'autant moins qu'il s'agissait de cellules plus rapprochées du centre du tubercule. Voici ce qui constitue l'intérêt de cette remarque. La substance de réserve, dans les tubercules normaux, est une sorte de sucre étudié tout récemment par MM. Schulz et De Planta (1). Ils lui ont donné le nom de *Stachyose.* Cette substance appartient au groupe de ce que l'on appelle parfois les *polysaccharides cristallisables.* Comme la raffinose, en effet, dont elle se rapproche beaucoup, la stachyose est intervertie par l'ébullition avec des acides et donne comme produits du galactose, du glucose et du lévulose, mais ces trois substances dans d'autres proportions que la raffinose. Le tubercule de *Stachys* ne contient pas d'amidon.

Par conséquent, les tubercules aériens de *Stachys* contiennent, comme réserve, une substance qui n'existe pas dans les tubercules souterrains. Les réserves, au lieu de servir à former une tige normale et des feuilles, ont été employées à constituer un nouveau tubercule; mais la stachyose, substance soluble dans l'eau, n'a pas été simplement déplacée; il y a eu changement de substance et formation d'amidon.

Les échantillons qui ont été soumis à une lumière faible, ont aussi verdi et formé de la chlorophylle ; mais ils sont d'une couleur beaucoup plus pâle.

Quant aux échantillons développés à l'obscurité, ils sont restés naturellement blancs.

Pendant que ces plantations se développaient dans le sous-sol des Halles, d'autres tubercules étaient placés aux conditions ordinaires de nuit et de jour alternatifs, dans la serre de l'École Normale Supérieure, dans les mêmes conditions de température qu'aux Halles.

Leur développement a été normal. On a obtenu une tige et des feuilles normalement constituées ; dans la partie de cette tige située sous le sol, il s'est développé un grand nombre de racines, et la plante continue actuellement à se développer.

Dans cette tige, il n'y avait de chlorophylle que dans l'écorce ; les vaisseaux étaient plus nombreux dans les tiges tuberculeuses des Halles, et aux quatre coins de cette tige carrée il y avait des paquets de collen-

(1) Ueber einige Bestandteile der Wurzelknollen von Stachys tuberifera (*Landwirth schaftliche Versuchsstationen,* vol. XL, 1892).

chyme qui faisaient totalement défaut aux entre-nœuds tuberculeux, courts et à section arrondie.

Dans une autre expérience, effectuée de la même façon et dans le même local, les caractères tuberculeux des parties aériennes a été moins accentué. Les entre-nœuds ont été moins larges et plus allongés ; en outre, les feuilles, quoique restant très petites, avaient un peu plus le caractère d'organes aériens et assimilateurs pour les échantillons éclairés. Un petit nombre de racines ont pris naissance. Les résultats de cette seconde expérience, moins accentués que ceux de la première, tiennent sans doute à l'état de maturité des tubercules plantés, car les conditions extérieures sont restées identiques. Il y a eu deux mois d'intervalle entre les deux plantations. Mais, ici encore, rien de plus dissemblable que les plantes obtenues aux Halles et dans une serre à l'alternative de jour et de nuit.

Dans cette série d'expériences, on s'était proposé de chercher quelle est l'influence sur le système radiculaire de la profondeur à laquelle sont plantés les tubercules.

D'une part, les tubercules sont enterrés complètement, la partie supérieure du tubercule étant à 1 ou 2 centimètres au-dessous du niveau du sol. D'autre part, les tubercules sont incomplètement enterrés, un ou deux de leurs entre-nœuds faisant saillie au-dessus du sol. Il est bien facile, même sur un échantillon une fois arraché, de voir comment il a été planté, car dans toutes les parties exposées à la lumière, il se développe de la chlorophylle.

Quant aux racines, sur les échantillons complètement enterrés, elles se développent surtout aux nœuds des tubercules les plus voisins du sol et aux inférieurs de nouvelle formation qui sont sous le sol.

Au contraire, pour les tubercules incomplètement enterrés, ce sont les entre-nœuds inférieurs du tubercule qui portent la majeure partie des racines.

En d'autres termes, *les racines se développent sensiblement à un niveau constant au-dessous du sol.*

La chose est surtout apparente pour les plantes qui fournissent un développement normal. Pour ces dernières on constate, en outre, que ce sont les tubercules le moins profondément enterrés qui ont fourni les plantes les plus hautes, les plus rameuses, en un mot, les plus vigoureuses.

En résumé, on voit qu'en variant les conditions dans lesquelles on fait croître les plantes, on peut, dans certains cas, amener un développement tout à fait particulier, par exemple, obtenir des organes (tubercules nouveaux aériens) qui habituellement, ne se forment pas.

La profondeur seule à laquelle on plante un tubercule exerce une influence marquée : les racines ne se forment pas dans la même région du tubercule, et les plantes obtenues présentent des degrés de vigueur très différents.

Note sur l'appareil salivaire des oiseaux,

par M. le Dr A.-H. Pilliet.

Le système des glandes salivaires paraît assez peu développé chez les oiseaux, et il n'existe guère sur ce sujet d'études d'ensemble.

La difficulté d'isoler des groupes glandulaires très petits enfouis sous des membranes cornées, dont la surface sèche, et non lubréfiée en apparence, ôte l'idée même d'une sécrétion salivaire en est la cause. Milne Edwards consacre à peine quelques lignes à ce sujet; ces organes excréteurs n'ont, dit-il, que peu d'importance et ne sont que très imparfaitement connus. Le fait est que Duvernoy, Meckel, Muller, Sebold, Stannius Chauveau, Widersheim, n'ont décrit que les glandes assez volumineuses pour être isolées au scalpel; telles que la glande sublinguale de l'oie, les palatines de l'autruche; les groupes glandulaires du pic, ceux des perroquets et des grimpeurs; et de leurs descriptions mêmes se dégage l'impression de faits isolés, non coordonnés. M. le professeur Ranvier a repris dans son cours de 1883 (1), l'étude de ces glandes et en a donné une description générale en insistant sur ce fait que les classifications des anciens anatomistes étaient trompeuses en vertu même de leur méthode. En effet, par analogie avec les animaux supérieurs, on décrit chez les oiseaux en anatomie comparée des parotides, des u sblinguales et des sous-maxillaires. Or, le type morphologique de l'oiseau, très éloigné de celui des mammifères, se rapproche au contraire beaucoup de celui des sauriens et des chéloniens. C'est avec ces animaux, chez lesquels les glandules de la bouche et du pharynx se placent où elles peuvent, s'étalent et se dissimulent sous une muqueuse plus ou moins rigide, qu'il faut comparer l'oiseau.

Nous avons étudié les glandes salivaires des oiseaux au double point de vue de leur siège et de leur structure. Le procédé d'examen était le suivant : Fixation de la tête par un liquide conservateur, décalcification par l'acide picrique additionné d'acide formique, durcissement et coupes. Ces manipulations successives ne sont pas sans nuire à l'étude du plasma cellulaire, mais elles permettent très bien de se rendre compte de la situation des groupes glandulaires; et des coupes faites sur des lambeaux de muqueuse excisés ont permis de préciser les renseignements topographiques fournis par les coupes larges.

1° Disposition des glandes. — *a*) *Bec supérieur*. — Les glandes forment, chez le canard, des groupes très abondants dans le bec supérieur, surtout à son milieu. A l'insertion du bec elles n'existent plus. Ces groupes cessent lorsque l'on avance vers la pointe du bec. Ils sont alors remplacés par des corpuscules de Herbst si nombreux que, sur certaines prépara-

(1) L. Ranvier. In *Journal de micrographie*, 1884, p. 146.

tions, on les voit combler entièrement les cavités de l'os spongieux qui forme la charpente du bec. Chez la corneille le bec, dans son tiers moyen ne présentait pas de glandes; en revanche, le poulet montre bien les deux groupes glandulaires palatins, qui sont au contact l'un de l'autre sur la ligne médiane.

b) Bec inférieur et langue. — L'étude des glandules de la langue est inséparable de celle du bec inférieur. Ce sont ces organes qui, dans les espèces où elles sont apparentes, ont été décrites sous le nom de glandes sublinguales et sous-maxillaires. Chez le poulet à la naissance, les coupes frontales portant sur la base de la langue montrent deux groupes considérables de glandes et un plus petit. Le plus important vient déboucher par une série d'orifices dans le sillon qui sépare la langue de la mâchoire. Ce groupe est formé de lobes glandulaires qui sont développés, non sous la langue, mais dans le plancher buccal, sous la muqueuse qui recouvre le maxillaire, et arrivant presque au contact de l'os. Le second groupe, plus faible occupe les deux coins de la langue, qui présente naturellement sur les coupes frontales, l'aspect d'un triangle à base supérieure, à sommet inférieur servant à l'insertion de l'organe. C'est aux deux coins libres de la langue que se trouvent les groupes de glandes qui pénètrent dans la profondeur jusqu'aux trois os encore cartilagineux qui forment la charpente de l'organe.

Le troisième groupe est situé dans l'épaisseur même du bec, au niveau de son bord libre et en dedans du bord interne du maxillaire supérieur; il se compose de lobes assez petits qui s'ouvrent en face des bords latéraux de la langue et correspondent, par conséquent, aux glandes du deuxième groupe.

Sur la langue du canard adulte, les deux îlots qui forment notre deuxième groupe sont très développés à la base, au niveau du coussinet fibro-graisseur qui double la muqueuse; ils n'existent pas à la pointe, comme l'a montré M. Ranvier.

c) Pharynx et œsophage. — Les fœtus de poulet assez jeunes ne montrent dans le pharynx que des bourgeons épithéliaux très volumineux et très renflés, comparables aux bourgeons de plumes, mais, s'enfonçant en profondeur au lieu de faire saillie au dehors. Ils forment deux groupes, l'un antérieur, qui occupe le côté pharyngien de la cloison laryngo-œsophagienne, l'autre postérieur, qui est composé de deux masses latérales venant au contact sur la ligne médiane. Le moineau franc nous fournit le développement complet de cette ébauche. On y peut compter jusqu'à six groupes glandulaires distincts: deux médians et quatre latéraux.

Le groupe médian antérieur est situé entre l'œsophage et le larynx; il est de forme carrée, et s'étend en largeur d'une muqueuse à l'autre, en sorte que, sans avoir pourtant pu voir d'orifices glandulaires dans le larynx, nous pouvons penser qu'il est commun aux deux muqueuses auxquelles il est intermédiaire. Le groupe médian postérieur est également

quadrilatère sur les coupes. Les deux groupes latéraux sont tout à fait inégaux comme volume et comme forme. Le plus volumineux occupe la commissure pharyngienne, il est donc franchement latéral et composé de lobes développés, très volumineux. Le second est situé entre ce groupe et le groupe postérieur, il est composé de lobes aplatis et forme une nappe étalée, qui, sur quelques pièces, peut rejoindre le groupe postérieur.

De ces glandes, les groupes latéraux des commissures sont de beaucoup les plus importants et descendent dans l'œsophage où ils forment deux masses admirablement développées, surtout chez le canard où elles se continuent jusqu'aux glandes du jabot, reconnaissables aux caractères spéciaux qu'y a décrits M. le professeur Renaut.

De cette étude anatomique, on peut déduire que l'appareil salivaire des oiseaux n'est que rarement disposé en glandes volumineuses, mais qu'il n'en existe pas moins, très développé, formant des nappes sous-muqueuses parfois confluentes. Le tissu adipeux étant absolument rare dans la tête des oiseaux, on saisit parfaitement le caractère anatomique de ces glandes. Elles se logent où elles peuvent, entre la muqueuse, l'os et le muscle . C'est ce qui explique leur défaut d'apparence et le dédain des anatomistes pour elles. Quoique ceci s'éloigne de notre sujet, nous pourrions ici noter la présence de groupes glandulaires restreints dans les fosses nasales du poulet.

2° Structure des glandes. — Ce sont, nous l'avons dit, des glandes en tube composées. Elles se développent par un bourgeon plein qui se creuse, et, au lieu de fournir des renflements agminés à sa périphérie, comme dans les glandes salivaires des mammifères se transforme en une poche, que hérissent des saillies papillaires, d'où trois états dans ces glandes, états que l'on peut suivre facilement sur le même animal, car il existe toujours des lobules très petits à côté des lobules adultes (fait qu'on ne rencontre pas non plus chez les mammifères). A son premier stade, la glande est utriculaire, à peine formée de saillies, c'est, en petit, le *bonnet* de l'estomac du bœuf. A un stade plus avancé, ces saillies ont monté; elles ont rétréci la lumière de la cavité glandulaire et elles sont chargées de cellules sécrétantes, ce qui fait que chaque saillie ou cloison papillaire délimite une courte glande en tube. Enfin, un troisième état montre ces glandes, individualisées et se réunissant dans un canal excréteur commun à épithélium différencié. Le développement de ces charpentes villeuses, très vasculaires, explique peut-être ce fait, signalé par M. Ranvier, que chacun des lobes ainsi formés et qui atteignent le volume d'une tête de petite épingle, ne se présente pas enveloppé dans une membrane basale distincte.

On peut trouver chez l'homme, à un degré très incomplet, des formations glandulaires comparables, avec saillies papillaires extra-glandulaires; citons les glandes du col utérin (Cornil) et celles de la prostate (Regnauld).

Les cellules varient suivant les glandes. Nous avons dit que M. Ranvier avait constaté l'existence de glandes séreuses. En général, les glandules les plus petites, celles qui sont utriculaires, sont tapissées par des cellules caliciformes très étroites et très allongées, comparables aux éléments des glandes muqueuses cutanées de la grenouille. Les glandes volumineuses, celles de la base de la langue et de la commissure pharyngienne, se montrent très granuleuses après l'action de l'hématoxyline ; quelques-unes sont même opaques et graisseuses après montage dans la glycérine. Nous avons montré dans un autre travail (1), que le mélange de sécrétions aqueuse et graisseuse pouvait se constater dans les glandes cutanées de l'oiseau. Il n'est donc pas surprenant de retrouver ce fait dans une dermo-muqueuse.

Mais cette analogie avec les glandes sébacées vient à cesser si l'on considère les canaux excréteurs. Ils sont en effet tapissés d'un épithélium cubique qui se continue à travers les couches toujours très épaisses de l'épithélium de la muqueuse. Les cellules en sont striées longitudinalement, comme chez les mammifères, mais leur cytoplasma est beaucoup plus opaque. Les canaux sont fort larges et présentent assez souvent des saillies papillaires. Ils viennent s'ouvrir au fond des plis de la muqueuse par des goulots évasés. Le contenu des canaux est formé surtout de cellules desquamées constituant des masses granuleuses fixant les réactifs et n'ayant pas les caractères d'une secrétion muqueuse, bien que les cellules qui chargent les villosités glandulaires soient presque toutes ovoïdes et caliciformes.

La forme des glandes salivaires de l'oiseau est donc spéciale et les cellules en paraissent chargées de fonctions très complexes, puisqu'elles sécrètent du mucus, des ferments et des corps gras.

Conclusions. — 1° Les glandes salivaires sont abondantes chez les oiseaux, quoique dissimulées sous la muqueuse.

2° Il faut renoncer à les classer suivant les caractères des glandes salivaires des mammifères et les rapprocher au contraire des glandes des vertébrés inférieurs, comme l'ont déjà proclamé Widersheim et M. Ranvier.

3° Leur type glandulaire est tout à fait semblable au type glandulaire général de l'oiseau, qui est très particulier et sa structure permet, comme sa morphologie, de le rapprocher de celui des reptiles, en l'éloignant de celui des mammifères. C'est la confirmation au point de vue de l'anatomie générale des ressemblances que les zoologistes ont depuis longtemps établie entre les oiseaux et les reptiles.

(1) A. Pilliet. Note sur la glande sébacée des oiseaux et sur le type glanduaire dans cette classe de vertébrés. *Société zoologique de France*, 11 juin 1889.

Note sur les propriétés colorantes de l'oxychlorure de ruthénium ammoniacal,

par M. Nicolle et J. Cantacuzène.

Lorsque M. Joly fit connaître, le 26 décembre dernier, l'oxychlorure de ruthénium ammoniacal et annonça qu'il possédait un grand pouvoir tinctorial vis-à-vis des fibres textiles, il nous parut intéressant d'étudier ce composé, au point de vue histologique. Nous présentons, ici, simplement le résumé de nos recherches, que nous avons pu entreprendre dès le mois de janvier, grâce à l'obligeance de M. Joly; notre travail *in extenso* devant paraître dans les *Annales de l'Institut Pasteur*.

En solution aqueuse à 1/1000e, l'oxychlorure colore le tissu en se fixant principalement sur les noyaux; additionné d'une faible quantité d'acide acétique, il constitue un réactif purement nucléaire; si la quantité d'acide est suffisamment grande, il colore exclusivement les granulations des Mastzellen.

Grâce à son insolubilité dans l'alcool, il peut donner rapidement et très simplement de belles préparations. Ces propriétés, jointes à l'absence d'affinité pour l'hémoglobine et les granulations éosinophiles, montrent clairement qu'il s'agit d'une matière colorante basique typique.

L'oxychlorure peut être employé, après toute espèce de réactifs fixateurs, à l'exception de la liqueur de Flemming. Dans la coloration des pièces fixées par l'acide osmique, il donne des résultats supérieurs, croyons-nous, à n'importe quel autre réactif colorant.

A l'exception des bacilles tuberculeux et lépreux, l'oxychlorure colore soit sur lamelles, soit, dans les coupes, les micro-organismes courants. Il peut même fournir de belles colorations de micro-organismes qui ne prennent pas le Gram (fièvre typhoïde, choléra des poules).

C'est donc le premier exemple d'un composé minéral soluble doué de propriétés colorantes analogues à celle des couleurs végétales ou artificielles. Il est permis de supposer que les fonctions basiques de l'oxychlorure sont dues à un groupement azoté analogue à celui qui caractérise les couleurs basiques d'aniline.

Sur une maladie de la truite et des œufs de truite,

par MM. Bataillon et Dubard.

(Note présentée par M. A. Giard.)

Des élevages de truites, installés par l'un de nous sur la commune de Velars-sur-Ouche (Côte-d'Or), ayant donné, cette année surtout, une mortalité considérable des œufs aux divers stades de leur évolution embryonnaire, nous avons recherché les causes du mal.

Les fécondations sont pratiquées suivant la méthode russe; le développement s'effectue sur des claies disposées à peu près suivant les indications de Coste dans un ruisseau alimenté par une source. Les conditions paraissent assez bonnes, la source étant captée pour cet usage immédiatement à sa sortie de terre, l'eau ayant en hiver une température à peu près fixe de 10 degrés, en été ne dépassant jamais 12 degrés.

L'infection des œufs commence par l'apparition dans le vitellus d'une tache blanche dont le développement évolue rapidement. Au bout de quelques jours, l'œuf mort est devenu complètement opaque comme un œuf non fécondé.

L'œuf malade est lavé soigneusement au sublimé et à l'eau stérile, puis on le fait éclater au moyen d'une pince dans un tube également stérilisé. La bouillie ainsi obtenue est inoculée sur gélatine et donne après douze heures soit en piqûre, soit en strie, une liquéfaction très marquée à la température de 24 degrés. Des cultures ainsi obtenues, nous avons isolé une bactérie pathogène très mobile, mesurant de 3 à 4 μ de long et de 0 μ,9 à 1 μ de large.

La forme est celle d'un diplobacille légèrement recourbé en arc, un peu étranglé en son milieu avec deux extrémités arrondies. On trouve des formes plus courtes, plus trapues chez lesquelles la courbure et l'étranglement moyen sont moins accentués.

Cette bactérie a évolué à la température du laboratoire (9 degrés en moyenne) au point que la liquéfaction était déjà manifeste au bout de vingt-quatre heures. La morphologie de sa culture rappelle celle de beaucoup d'autres microbes liquéfiants, en particulier celle de la bactérie décrite en 1888 par Legrain chez la grenouille.

Le développement est rapide, le liquide est floconneux et on observe un abondant dépôt blanchâtre.

Pour mettre en évidence la réaction des cultures nous avons songé à utiliser les propriétés de la phtaléine du phénol. Une goutte du réactif ajoutée aux tubes à la limite de l'alcalinité nous donnait une teinte rouge. Cette teinte disparaît rapidement au voisinage de la partie liquefiée qui se montre entourée d'une auréole claire. Cette apparence induirait en erreur : si l'on fait la réaction du tournesol, on constate une alcalinité bien marquée. Il est probable que la phtaléine est décomposée par les microorganismes, car si on en ajoute une quantité suffisante, la teinte rouge réapparaît.

Notons que certaines des formes non pathogènes, isolées de nos cultures, ne produisent pas cette décomposition : une forme non liquéfiante en particulier donne au substratum une réaction alcaline nettement marquée par une teinte rouge foncé.

Sur la pomme de terre, on voit, au bout de douze à vingt-quatre heures sur la strie d'inoculation, une traînée d'un jaune brunâtre qui s'épaissit rapidement. Sur sérum gélatinisé, l'évolution est au moins aussi active que

sur gélatine : au bout de quelques heures à 24 degrés les colonies ont creusé des cupules de plusieurs millimètres de profondeur.

Nous avons songé à rapprocher cette bactérie de celle de la septicémie gangreneuse de la grenouille, étudiée par Legrain, parce que nous l'avons trouvée chez des truites adultes mortes avec des lésions locales du système musculaire, rappelant ce qui s'observe dans la maladie bien connue de la grenouille. Le poisson mort présente dans les masses musculaires de la queue et du dos des points profondément rongés et des cultures faites avec le sang des branchies, le tissu du rein, les masses musculaires désagrégées, nous isolons la forme tirée de l'œuf. En effet, la bactérie de l'adulte présente les mêmes caractères morphologiques, même taille, même allure, même forme et même réactions de culture. Elle donne à l'inoculation les mêmes résultats positifs.

Nous ne pouvions songer à pratiquer des inoculations en aquarium sur un poisson aussi délicat que la truite. Nous nous sommes adressés à des espèces plus résistantes, le brochet, le gardon, l'épinoche. Des brochets et des gardons pesant en moyenne 250 grammes reçoivent dans les masses musculaires dorsales un centimètre cube d'une culture diluée et meurent dans les trente-six heures qui suivent l'opération. Des épinoches ponctionnées avec l'aiguille de Pravaz meurent en trois jours. Les accidents sont les mêmes. La région caudale est paralysée et quelques heures avant la mort l'animal progresse en sautillant dans son réservoir, n'utilisant plus, pour la locomotion, que ses nageoires pectorales (1).

A l'autopsie, le long de la ligne latérale, on trouve une véritable culture de microbes ; tous les viscères sont hyperhémiés. Des coupes pratiquées dans les muscles lésés montrent un véritable émiettement des faisceaux. Les bactéries sont accumulées dans les interstices du tissu cellulaire et dessinent par double coloration au bleu de méthylène et à l'éosine un élégant réseau autour des faisceaux musculaires.

Les grenouilles inoculées meurent également au bout de quelques jours avec des accidents septicémiques, une vascularisation exagérée des téguments et des viscères, des hémorrhagies sous-cutanées et sous-muqueuses, etc...

Le diplobacille en question, malgré quelques analogies morphologiques de cultures, paraît nettement distinct de la bactérie de Legrain, par sa forme et surtout par sa taille.

Les expériences entreprises pour établir si ce microorganisme est pathogène pour les animaux à sang chaud n'ont pas encore donné de résultats positifs.

(*Laboratoire d'atanomie et de physiologie de la Faculté des sciences de Dijon.*)

(1) Dans toutes ces expériences, plusieurs témoins recevaient la même lésion et l'inoculation d'une quantité égale d'eau stérile. Ils ont résisté régulièrement.

Note préliminaire sur la peste des eaux douces,

par M. E. Bataillon.

(Note présentée par M. A. Giard.)

L'étude de la maladie de la truite et des œufs de truite entreprise en collaboration avec M. le Dr Dubard m'a conduit à rechercher si la bactérie qui attaque une forme adulte et ses œufs, dans un milieu où la propagation est éminemment favorisée, ne serait pas pathogène pour d'autres formes aquatiques.

La question m'a paru présenter quelque intérêt, à un moment où se pose, pour certaines espèces, presque disparues, le grave problème du repeuplement des cours d'eau.

La cause de la maladie des écrevisses peut être considérée comme inconnue. Une communication faite récemment à la Société de Biologie (1) par M. Raphaël Dubois ajoute quelques observations curieuses aux essais infructueux donnés jusqu'ici. Mais cette note ne nous dit pas si les deux formes parasites signalées, formes qu'il sera intéressant de rattacher, sont pathogènes ou non.

J'ai inoculé à plusieurs reprises le bacille de la truite à des lots d'écrevisses.

Les sujets en expérience étaient isolés dans des vases, avec une eau constamment aérée par la trompe. Jamais dans mes opérations, il n'y a eu mort d'un témoin (ces témoins étant placés dans les mêmes conditions, après injection, à quantité égale, d'eau stérilisée); jamais un des sujets inoculés n'a résisté plus de deux jours. Les symptômes observés sont ceux donnés pour la peste. L'animal semble éprouver de la douleur à s'appuyer sur les pattes. Si on lui saisit la pince, on sent que la contraction se fait par secousses successives. L'anus est tuméfié et béant; et en sortant de leurs vases les animaux morts, j'ai compté jusqu'à huit pinces détachées pour douze sujets.

Sur les écrevisses tenues en réserve dans un aquarium avec un léger courant d'eau, j'avais quelques cas de mort avec les mêmes accidents. Or, un fait avait frappé mon attention depuis plusieurs années. Les écrevisses mortes dans ces conditions présentent souvent, dans la région caudale, des faisceaux musculaires opaques. Si l'on prépare un de ces faisceaux avec double coloration au bleu de méthylène et à l'éosine, on y trouve une quantité de bacilles identiques à celui de la truite. Grâce à cette indication, il est possible de tirer des muscles d'écrevisses malades les mêmes cultures, la même forme microbienne étudiées dans une précédente communication.

(1) R. Dubois. Recherches de pathologie comparée sur la peste des Ecrevisses; séance du 11 février 1893.

J'ajoute que ces cultures ont donné, sur plusieurs lots d'épinoches comme sur les grenouilles, les mêmes résultats positifs et les mêmes symptômes. Il importe de noter ici que les écrevisses étudiées sont de provenance quelconque. Les moyens dont je dispose ne m'ont pas permis jusqu'ici d'observer sur place, et je ne puis dire jusqu'à quel point ce genre d'infection est général. De plus, dans les conditions où j'ai opéré, il n'y a pas de critérium pour affirmer que les sujets sont sains avant l'apparition des troubles. Mais je doute fort qu'on puisse avoir sur ce point des garanties bien sérieuses. En tout cas, le résultat expérimental paraît net si l'on considère la résistance constante de nombreux témoins.

Il n'est pas rare de rencontrer en cette saison des pontes de *Rana temporaria* complètement infestées. Les œufs sont déformés, les sphères vitellines qui font hernie de toutes parts semblent constituer un excellent milieu de culture pour une forme que j'ai également isolée et sur laquelle il est inutile d'insister davantage. Elle est pathogène pour les mêmes espèces et présente des caractères morphologiques identiques.

En résumé :

1° Le bacille isolé de la truite a donné à l'inoculation des résultats positifs sur divers poissons, sur la grenouille et sur l'écrevisse ;

2° Le bacille isolé de l'écrevisse malade a donné des résultats positifs sur les mêmes poissons et sur la grenouille ; il a été inoculé avec succès à d'autres écrevisses ;

3° Le bacille isolé des pontes de grenouille infestées s'est montré pathogène pour toutes les formes précédentes.

La bactérie présentant dans tous les cas les mêmes caractères de forme, de dimensions et de cultures, on peut se demander s'il n'y a pas là une véritable peste, des eaux douces, attaquant des formes nombreuses et trouvant des milieux de culture particulièrement riches dans les pontes de poissons et surtout d'amphibiens.

La question, ainsi posée, rendrait peut-être explicable bien des points obscurs ; par exemple, en ce qui concerne la maladie de l'écrevisse : la marche de la contagion d'aval en amont, l'influence des barrages, la relation supposée entre la maladie et la présence de certains poissons, etc.

(*Laboratoire d'Anatomie et Physiologie de la Faculté des sciences de Dijon.*)

Note sur quelques altérations de divers organes chez les chiens thyroidectomisés,

par M. le Dr L. Haskovec (de Prague).

Le grand intérêt qui s'attache aujourd'hui à la glande thyroïde au point de vue clinique, en ce qui concerne le myxœdème, la maladie de Base-

dow et l'acromégalie, m'a engagé à suivre au laboratoire de la Faculté de médecine, à l'Hôtel-Dieu, les expériences de M. Gley, concernant la physiologie de la glande thyroïde.

J'ai eu l'occasion, ces temps derniers, d'examiner les organes de quatre chiens thyroïdectomisés, dont trois sont morts, trente-cinq à quarante heures après l'opération, et un a survécu six jours. J'ai l'honneur de vous montrer les préparations qui peuvent présenter quelque intérêt.

Pour le rein, je confirmerai les recherches de Alonzo (1), du moins en ce qui concerne la néphrite superficielle aiguë. On voit dans les canalicules une desquamation de l'épithélium, au stade de dégénérescence parenchymateuse. Dans les corpuscules de Malpighi, ainsi que dans quelques endroits dans les espaces intercanaliculaires, on voit une agglomération de leucocytes. Les capillaires des glomérules sont dilatés. Dans les tubes droits et dans les anses de Henle on voit des cylindres hyalins et grenus.

Dans la rate, on remarque une augmentation de leucocytes, variable suivant le cas, mais toujours notable. M. le professeur Cornil, qui a bien voulu examiner ces préparations, m'a fait observer la distension des follicules, semblable à celle qu'il a lui-même trouvée dans les amygdales, dans des cas d'inflammation aiguë.

Dans le foie, on observe une dilatation extrêmement marquée des veines centrales, et une infiltration sanguine autour d'elles et dans les espaces intertrabéculaires.

Dans les poumons qui présentent de la bronchite plus ou moins intense et, sur les bords, de l'emphysème, on constate la dilatation des capillaires, l'infiltration sanguine quelquefois très intense.

En résumé, on peut dire que dans les organes des animaux morts dans un court délai, après l'opération, il y a une tendance aux hémorragies beaucoup plus prononcée que chez le chien, qui a survécu plusieurs jours après l'opération.

Dans tous les organes on peut constater la présence de cristaux d'hémoglobine et d'hématoïdine en quantité considérable, principalement dans les poumons, de petits grains d'hémoglobine et une coloration jaune rougeâtre, marquée principalement à la périphérie de l'organe et tenant à la présence de la matière colorante du sang. Mais nous ne pouvons tirer de cette recherche aucune conclusion, car on trouve la même altération, quoique moins marquée, dans les organes traités par les mêmes réactifs (durcissement par l'alcool), chez un chien non thyroïdectomisé.

(*Travail fait au laboratoire de la Faculté de médecine à l'Hôtel-Dieu, à Paris.*)

(1) Voir *Sicilia medica*, 1890, et surtout *Rif. med.*, 1891, n° 29.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 15 AVRIL 1893

M. J. Sottas : Sur la nature des lésions médullaires dans la paraplégie syphilitique. — M Brown-Séquard : Note sur les conclusions physiologiques et cliniques qui ressortent de certaines expériences dans lesquelles l'ataxie locomotrice ou la paralysie, dues à des lésions de la moelle épinière, ont été guéries ou améliorées par des injections de liquide testiculaire. — M. le professeur H.-N. Vitzou (de Bucarest) : Influence dynamogénique puissante du liquide testiculaire, chez deux singes paralysés. — MM. A. Rémond (de Metz) et A. Rispal : Sur un cas de diabète maigre, traité par des injections de suc pancréatique. — MM. Brown-Séquard et d'Arsonval : Remarques sur le traitement du diabète par les liquides pancréatique et testiculaire. — M. Ch. Féré : Note sur les paralysies systématiques. — M. le Dr Van der Stricht : Modifications anatomiques et lésions anatomo-pathologiques du rein dans le choléra asiatique. — MM. Armand Ruffer et J.-H. Plimmer (de Londres) : Sur le mode de reproduction des parasites du cancer. — M. Pierre Bonnier : Sur les fonctions otocystiques. — MM. Sabrazès et Chambrelent : Nouvelles recherches expérimentales sur le passage des microbes de la mère au fœtus (*Streptocoques. Staphylocoque doré. Coli-bacille*). — M. G. Moussu : Sur la fonction thyroïdienne. — M. Gley : Nouvelle preuve de l'importance fonctionnelle des glandules thyroïdes. — M. le Dr Mironoff (de Kharkoff) : L'immunisation des lapins contre le streptocoque et traitement de la septicémie streptococcique, par le sérum du sang des animaux immunisés. — M. E. Laguesse : Sur les bourgeons pancréatiques accessoires et l'origine du canal pancréatique chez les poissons. — M, Pouchet : Notes ectologiques, du IXe au XVIIe siècle (*Mémoires*). — MM. Railliet et Lucet : Notes sur le sarcopte des Muridés (*Sarcoptes alepis*, sp. n.). — MM. Railliet et Morot : Ascaride dans le pancréas d'un porc. — M. Paul Jaccard : Influence de la pression des gaz sur le développement des végétaux. — M. R. Dubois : A propos d'une note de M. Bataillon sur la « Peste des eaux douces ». — M. Lombroso : La fossette occipitale selon M. Debierre. — MM. J. Héricourt et Richet : Deux expériences sur la tuberculose expérimentale chez le chien. — M. le Dr A.-H. Pilliet : Note sur l'évolution histologique du placenta abortif. — M. Gustave Piotrowski : Note sur un cas d'hystérie traumatique, accompagnée d'astasie et abasie. — M. Gustave Piotrowski : Bleu de Méthylène comme analgésique.

Présidence de M. Chauveau.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. André Sanson fait hommage à la Société de l'ouvrage qu'il vient de publier sur l'*Hérédité normale et pathologique*.

Sur la nature des lésions médullaires dans la paraplégie syphilitique,

par M. J. Sottas,

Interne des hôpitaux.

Les manifestations de la syphilis médullaire sont multiples, et de beaucoup la plus commune est celle qui se traduit par le syndrome de la *paraplégie spasmodique acquise*. Cette forme est actuellement bien connue

au point de vue clinique, mais la lésion anatomique qui correspond à cet état, désignée sous le nom générique de myélite transverse est certainement bien moins élucidée.

Dans les autopsies rapportées en 1884 par M. Dejerine, et concernant des faits de myélite syphilitique survenus à une époque très rapprochée du début de l'infection, il est fait mention de lésions vasculaires très marquées, lésions vasculaires dont M. Lancereaux a bien pressenti toute l'importance. Cependant Erb, qui s'est occupé récemment de la paraplégie syphilitique ne s'est pas prononcé entre une infiltration spécifique ou une dégénération secondaire, consécutive à une artérite syphilitique.

J'ai eu l'occasion d'observer un certain nombre de moelles provenant d'individus atteints de paraplégie syphilitique, moelles que j'ai recueillies pour la plupart dans le service de M. Dejerine. Je choisirai parmi ces cas trois types qui montrent l'altération à différentes périodes de son évolution et permettent, je crois, une interprétation qui mérite d'être précisée. Dans ces cas, en effet, le gros fait anatomique, celui qui produit la paraplégie ne relève pas d'un processus inflammatoire (*myélite*) mais d'un processus de dégénérescence (*ramollissement*).

Voici l'exposé succinct de ces trois observations :

Dans le premier cas, il s'agit d'un sujet qui contracta la syphilis en 1890, à l'âge de trente-deux ans. En 1892, à la fin du mois de juin, il éprouve des douleurs lombaires en même temps qu'un sentiment de lourdeur dans les jambes et quelques troubles des sphincters. Cet état se prolonge quelques semaines.

Le 28 *juillet*, le malade tombe paraplégique dans la rue, et est transporté dans le service de M. Dujardin-Beaumetz dans un état demi-comateux avec une paraplégie absolue et de l'incontinence d'urine. Il meurt en deux jours, le 30 juillet. A l'autopsie, je trouvai un ramollissement de la portion dorsale supérieure de la moelle, s'étendant sur une longueur de 10 à 12 centimètres. Il n'existe pas de dégénérescence secondaire, ascendante ni descendante, ce qui est en rapport avec la précocité de la terminaison fatale.

L'examen microscopique du foyer montre une altération très prononcée des vaisseaux et surtout des veines de la pie-mère. La paroi du vaisseau est infiltrée de noyaux, la lumière presque oblitérée. Pour un grand nombre, l'oblitération est complète. Dans d'autres, on trouve un caillot stratifié. Il existe de plus, en certains points de la pie-mère, des amas de noyaux qu'on peut considérer comme des gommes microscopiques.

Ces *gommes miliaires* se retrouvent également sur les tractus pieméniens qui pénètrent dans la moelle mais ne s'éloignent toutefois pas beaucoup de la périphérie. Les vaisseaux de la moelle sont également malades, leur altération est seulement moins prononcée.

Quant au parenchyme médullaire, il présente, de la façon la plus nette, les aspects de la nécrobiose. Il n'existe aucune trace d'inflammation de la moelle même, l'infiltration embryonnaire est limitée autour de certains vaisseaux, et encore est-elle discrète.

Les parois des vaisseaux et la substance conjonctive qui les accompagne, ainsi que la névroglie, participent d'ailleurs à cette dégénération. En effet, les noyaux qui infiltrent les parois vasculaires résistent à l'action de l'hématoxyline alunée et ne se colorent pas pour la plupart; la couche névroglique de Gierke, sous la pie-mère est granuleuse, ainsi que celle qui accompagne les tractus conjonctivo-vasculaires.

Les cellules araignées sont gonflées, arrondies, d'apparence vitreuse. Enfin il existe quelques petits foyers hémorragiques infiltrés entre les tubes nerveux.

La substance grise qui a perdu sa disposition normale forme une masse centrale irrégulière à bords diffus.

Les tubes à myéline de la substance blanche sont en voie de dégénération. Ils sont très irréguliers, variqueux, la myéline fragmentée. Cette disposition est surtout manifeste sur des coupes longitudinales de la moelle. Mais ce processus de dégénérescence n'en est qu'à son début : malgré la déformation de tous les tubes, la myéline persiste *in situ*, les coupes colorées par la méthode de Weigert ont la teinte normale, les champs des tubes sont seulement irréguliers et ont tendance à se fusionner. Les corps granuleux n'existent pas encore.

Le parenchyme de la substance grise est complètement bouleversé, les cellules sont globuleuses, en voie de dégénération granuleuse.

En somme, altération vasculaire très prononcée et ramollissement de la moelle surpris au début de son évolution.

Le deuxième cas a trait à un homme qui eut un chancre syphilitique à l'âge de vingt-cinq ans, en septembre 1890. La paraplégie débuta en novembre 1891, elle fut excessivement grave, et le malade entra dans le service de M. Dejerine. La mort survint le 3 mars 1893, seize mois après le début de l'affection. A l'autopsie, on trouva dans la moelle deux foyers principaux d'altération : l'un siégeant au niveau des IVe et V^e^ racines dorsales, l'autre s'étendant de la VIIe à la XIe dorsale. Dégénérescence secondaire du cordon de Goll et du faisceau pyramidal.

Les coupes pratiquées dans les points où la lésion primitive atteint son plus haut degré, montrent une disparition presque totale des tubes nerveux. Les corps granuleux sont excessivement nombreux, ils sont tassés les uns à côté des autres et forment même, en certains points, des amas compacts qui apparaissent à l'œil nu sur les coupes de la moelle fraîche comme de petits foyers jaunâtres, d'apparence caséeuse.

Les cellules de la substance grise sont également atrophiées, mais il en persiste un grand nombre encore; en tous cas, leur altération n'est pas aussi accentuée proportionnellement que celle de la substance blanche.

Les vaisseaux sont tous extrêmement épaissis, la plupart oblitérés, mais l'altération est beaucoup plus ancienne que dans le premier cas, les parois épaissies sont fibreuses, pauvres en noyaux et on peut constater de plus une particularité très importante : chaque moignon fibreux qui représente un vaisseau oblitéré un peu volumineux est entouré d'une zone de capillaires dilatés logés dans la tunique externe et représentant probablement les *vasa-vasorum* qui suppléent par leur développement au fonctionnement du vaisseau

oblitéré. Les gaines périvasculaires sont remplies de corps granuleux. Çà et là, on trouve encore dans ces gaines des granulations brunes de pigment sanguin provenant sans doute de la résorption de petits foyers hémorragiques.

La réaction de l'élément conjonctif et de l'élément névroglique s'est manifestée à cette période. Les gros vaisseaux sont accompagnés par une gaine de tissu conjonctif épaissi et, dans tout le champ de la coupe, de nombreux noyaux embryonnaires sont décelés par l'hématoxyline. La disposition et l'hyperplasie de la névroglie apparaissent clairement sur des coupes qui ont été débarrassées des corps granuleux par l'action de l'acide acétique, de l'alcool et de l'éther. Dans ces conditions, on a sous les yeux une préparation de névroglie presque pure. La place occupée par chaque corps granuleux est entourée d'un réseau névroglique. Là où les corps granuleux forment des amas la névroglie s'est elle-même tassée en constituant un chevelu épais et très dense, mêlé de noyaux. Enfin, autour de chaque vaisseau, en dehors de la gaine conjonctive, existe une zone dense de filaments névrogliques concentriques mêlés de nombreuses cellules araignées.

Il faut, pour compléter cette description, indiquer les lésions constatées dans le troisième cas.

Il s'agit d'un homme qui, à l'âge de cinquante et un an, en 1879, contracta la syphilis. Un an après apparaissent les premiers symptômes d'une paraplégie spasmodique d'intensité moyenne. Ce malade entra à Bicêtre dans le service de M. Dejerine. Il succomba à une pleurésie, en 1890, dix ans après.

La lésion transverse de la moelle siège dans la région dorsale moyenne; il existe une dégénérescence secondaire du cordon de Goll et du faisceau latéral. L'altération est beaucoup moins étendue que dans les deux cas précédents; elle est, en outre, différente d'aspect, car elle est plus ancienne, et arrivée à la période de cicatrisation. Les vaisseaux sont très épaissis; leurs parois, qui ont pu être au début le siège d'une infiltration embryonnaire, sont actuellement fibreux et entourent une lumière très petite; ceux qui sont oblitérés forment des cordons fibreux d'apparence hyaline.

La pie-mère n'est pas notablement épaissie, les vaisseaux présentent les mêmes altérations que ceux du parenchyme médullaire, mais à un moindre degré. Les régions altérées sont envahies par la sclérose qui a remplacé le parenchyme dégénéré. A cette période, le processus de réaction inflammatoire est éteint, la sclérose est constituée et il n'existe pas d'infiltration embryonnaire. Les corps granuleux ont presque complètement disparu; la névroglie, qui s'est développée, a peu à peu envahi les loges qui les contenaient et pris la place des tubes nerveux. La névroglie, en effet, semble à elle seule faire presque tous les frais de ce travail de cicatrisation; le tissu conjonctif ne se distingue qu'au pourtour des vaisseaux et dans les prolongements qui se détachent de la pie-mère.

La continuité de la moelle n'est interrompue en aucun point dans toute sa largeur, il persiste sur les coupes des régions où les tubes sont conservés avec leurs caractères normaux. Ces régions tranchent sur la sclérose, bien que les limites de cette dernière ne soient pas aussi nettes que dans la sclérose en plaques, par exemple.

Dans la substance grise, les altérations sont de même nature, elles présentent de plus une particularité : le tissu, en certains points, a perdu de sa densité, la névroglie y est plus rare, le durcissement par les liquides conservateurs y détermine facilement par rétraction un état aréolaire. Cette tendance pseudo-cavitaire ne se retrouve qu'au niveau de la substance grise, et je l'ai constaté dans deux cas. Il ne s'agit pas d'une vraie cavité comme dans la syringo-myéline, car à l'état frais elle n'existe pas, mais plutôt d'une sorte de tissu délicat, de dentelle, qui s'effondre facilement par le fait du durcissement dans le bichromate, et donne une apparence pseudo-cavitaire. Ces apparences cavitaires peuvent quelquefois se montrer dans la période de début; dans ce cas, elles ne sont que la conséquence d'anciennes infiltrations hémorragiques dont on reconnaît toujours l'origine à la présence d'un grand nombre de globules rouges.

L'évolution anatomo-clinique du *ramollissement médullaire syphilitique* peut se résumer en quelques lignes. Au début, altération vasculaire qui produit l'ischémie de la moelle avec les symtômes prodromiques : lourdeur des jambes, troubles légers des sphincters, etc. Cette altération porte sur les artères et sur les veines avec prédominance souvent sur ces dernières ; elle consiste en une inflammation qui débute tantôt par la tunique externe, tantôt par la tunique interne. La pie-mère présente souvent de plus de petites gommes miliaires. (*Période d'altérations méningo-vasculaires.*) Cette période de début est peut-être la seule où les lésions aient, dans une certaine mesure un caractère spécifique. Puis survient l'oblitération vasculaire suivie du ramollissement d'un territoire plus ou moins étendu de la moelle. (*Période de ramollissement.*) L'importance des oblitérations vasculaires est prouvée par l'expérimentation : les injections d'air ou de poudres inertes dans le système artériel pouvant produire une paraplégie par embolie vasculaire de la moelle. Si la lésion est très étendue, la mort suit à brève échéance; si elle permet la survie, l'intensité des symptômes est proportionnelle à son étendue; et dans ce cas la lésion continue son évolution.

Le parenchyme anémié dégénère *in situ* (*période de dégénérescence*), la myéline se fragmente, les cylindraxes, les cellules se gonflent, les corps granuleux abondent, etc. En même temps, les fibres interrompues dégénèrent dans le sens de leur direction (cordon de Goll, faisceau pyramidal).

Puis survient une *période de réaction inflammatoire* : les vaisseaux oblitérés sont suppléés par le développement des vasa-vasorum ; le tissu conjonctif et surtout la névroglie entrent en activité, remplacent le parenchyme nerveux et la lésion scléreuse, une fois constituée, reste incurable (*période de sclérose*). Le malade présente alors les signes d'une paraplégie spasmodique persistant à l'état chronique.

De toutes ces altérations, les seules qui soient justiciables du traitement spécifique sont celles du début; lorsque l'inflammation des vaisseaux et les néoplasies gommeuses des méninges traduisent l'irritation produite par

le virus syphilitique. Une fois le ramollissement produit, la lésion est irrémédiable, la cicatrice persistera. Le ramollissement médullaire peut donc être rapproché du ramollissement cérébral. Lorsqu'un individu jeune, syphilitique, fait une hémiplégie, on ne dit pas qu'il est atteint d'une encéphalite syphilitique, mais on porte le diagnostic de ramollissement cérébral par artérite syphilitique. De même, dans la myélopathie syphilitique, le ramollissement est l'accident capital au même titre que le ramollissement cérébral. Toutefois, certaines particularités distinguent le ramollissement cérébral du ramollissement médullaire. On n'observe jamais dans la moelle ces pertes de substance qui succèdent aux foyers de nécrobiose cérébrale, et cela pour deux raisons: d'abord un ramollissement étendu de la moelle amène rapidement la mort, il n'y a donc que les foyers de peu d'étendue qui puissent évoluer. De plus, le régime circulatoire de la moelle, encore aujourd'hui incomplètement élucidé, diffère de celui du cerveau; au moins, les artères n'y sont-elles pas terminales au sens strict du mot. Un fait certain, c'est que la circulation et la vitalité semblent reprendre au bout d'un certain temps dans le territoire ramolli et fournir les éléments du processus de réaction du tissu interstitiel. La preuve de cette nouvelle activité circulatoire est dans la présence des capillaires néo-formés très dilatés qui entourent les anciens vaisseaux oblitérés qu'ils suppléent, particularité qui ne me paraît pas avoir été signalée jusqu'ici. Cette activité se manifeste par la production de la sclérose cicatricielle, consécutive à la dégénération du foyer nécrobiotique.

En résumé, dans la paraplégie syphilitique, l'altération primitive est constituée par une lésion vasculaire, produisant par ischémie le ramollissement de la moelle.

Le ramollissement médullaire peut d'ailleurs reconnaître une origine infectieuse autre que la syphilis. J'ai eu l'occasion, pour ma part, d'étudier deux moelles recueillies l'une dans le service de M. Dejerine, l'autre dans le service de M. Debove, et dans lesquelles il existait un ramollissement étendu par artérite tuberculeuse.

Il est enfin probable que bien des cas publiés sous le nom de *myélite aiguë centrale diffuse* ne sont en définitive que des cas de ramollissement médullaire. Je rappelle en terminant que ces idées ont été exposées, il y a juste deux ans, par M. Lancereaux dans une clinique de la *Semaine médicale*, mais cet éminent maître ne possédait pas alors de faits anatomiques. Ceux que je viens d'exposer sont très succincts; je me réserve d'en faire une description plus complète dans un travail ultérieur.

NOTE SUR LES CONCLUSIONS PHYSIOLOGIQUES ET CLINIQUES QUI RESSORTENT DE CERTAINES EXPÉRIENCES DANS LESQUELLES L'ATAXIE LOCOMOTRICE OU LA PARALYSIE, DUES A DES LÉSIONS DE LA MOELLE ÉPINIÈRE, ONT ÉTÉ GUÉRIES OU AMÉLIORÉES PAR DES INJECTIONS DE LIQUIDE TESTICULAIRE,

par M. BROWN-SÉQUARD.

Je veux seulement prendre date aujourd'hui des faits suivants que j'ai observés depuis très longtemps déjà, mais avec plus d'attention, l'été et l'hiver derniers.

I. — On sait que j'ai trouvé depuis plus de trente ans, que l'on ne peut piquer ou irriter d'une autre manière le ventricule spinal des Oiseaux, ou plutôt les méninges qui le recouvrent, sans déterminer de l'ataxie locomotrice. Je me suis servi de ce fait pour considérer cette affection chez l'homme comme un effet réflexe d'une irritation périphérique. Les Oiseaux ainsi atteints restent toujours ataxiques, mais à un moindre degré que durant les premiers jours après la lésion.

Sur des Pigeons opérés depuis une ou deux semaines et étant ataxiques à un degré très marqué, j'ai constaté que sur ceux auxquels je faisais des injections journalières de liquide testiculaire (préparé à la manière ordinaire par d'Arsonval) et que je comparais à d'autres laissés comme témoins sans traitement, il y avait, au bout de quelques jours, une amélioration et que finalement, après un mois, on constatait chez eux presque une guérison, tandis qu'il y avait à peine du changement chez les témoins. Il est clair, conséquemment, que le liquide testiculaire (à la dose d'un demi centimètre cube chaque jour, *dose énorme* comparée à celle que nous employons chez l'homme) a produit dans ces expériences, répétées sur plus de vingt pigeons, des effets curatifs extrêmement marqués, semblables à ceux que l'on obtient chez l'homme à l'aide de doses beaucoup moindres.

II. — Après avoir produit des paralysies par l'une ou l'autre des deux espèces de lésion que je vais mentionner, chez des Mamnifères, j'ai constaté, sous l'influence d'injections de liquide testiculaire, la disparition rapide des phénomènes paralytiques. Je ne donnerai ici qu'une brève indication des dernières expériences de cette espèce que j'ai faites.

EXPÉRIENCE I. — Au mois d'octobre dernier, j'ai essayé de couper, à travers le crâne, en avant du cervelet, et à travers l'extrémité postérieure de l'hémisphère cérébral *droit*, chez 6 cobayes de dix à douze mois, le tubercule nates et le pédoncule cérébral, à *droite* aussi. Après des troubles variés que je n'ai pas à décrire, ces 6 animaux ont pu se tenir assez bien sur leurs membres, mais ils présentaient dans la marche le mouvement de manège appartenant à cette lésion. Le lendemain malgré la continuation du tournoiement, il était possible de distinguer de la parésie des membres gauches. Trois jours après,

la parésie, peu marquée cependant, se distinguait davantage, le tournoiement ayant encore diminué. Je commençai alors à faire, chez 4 de ces 6 cobayes, des injections journalières de la dose énorme d'un gramme de liquide testiculaire, préparé par d'Arsonval (1). Je gardai comme témoins les deux cobayes ayant le moins de parésie et qui ne tournaient presque plus. De ces deux individus, l'un n'a cessé de montrer de parésie, qu'après 15 jours, l'autre qu'après près d'un mois. Les 4 autres, au contraire, étaient guéris complètement, l'un 6 jours après la première injection, un autre 8 jours et les deux autres 10 ou 11 jours après. Le tournoiement a disparu, chez tous ces derniers, dès le lendemain de la première injection.

Expérience II. — En novembre 1892, répétant des expériences que j'avais déjà faites en 1890, j'ai coupé transversalement presque la totalité de la moitié *droite* de la moelle épinière, au niveau de la 10e dorsale, chez 3 cobayes de 5 à 600 grammes. Les phénomènes ordinaires de cette lésion se sont montrés : paralysie et hyperesthésie au membre postérieur *droit*, avec anesthésie complète chez l'un et incomplète chez les deux autres, au membre postérieur *gauche*. Je choisis alors les deux cobayes chez lesquels les phénomènes (paralysie, hyperesthésie, anesthésie) étaient le plus marqués et je fis chez chacun d'eux, quelques heures après la lésion de la moelle, une injection de 1 gramme de liquide testiculaire. Chaque jour, pendant une semaine, la même quantité de liquide fut injectée. Au bout de ce temps l'animal gardé sans injection, comme témoin, avait encore au membre postérieur gauche une anesthésie assez marquée et presque autant que le lendemain de l'opération; la paralysie incomplète (il n'y a jamais de paralysie complète après une hémisection de la moelle dorsale, chez les cobayes) avait à peine diminué et l'hyperesthésie affaiblie persistait. Tout au contraire, chez les deux animaux injectés il y avait à bien peu près l'état normal dans les deux membres postérieurs. L'équilibre de la sensibilité s'était presque rétabli, l'anesthésie persistant à peine et l'hyperesthésie n'existant plus. Quant à la paralysie, j'ai cherché vainement à la constater. Sans faire de nouvelles injections l'état normal était revenu au bout d'un mois et, chose remarquable, l'épilepsie qui survient si souvent chez les cobayes après une hémisection de la moelle épinière ne s'est pas montrée, tandis que chez l'individu non injecté, non seulement de l'épilepsie (à un faible degré) a paru au bout de près d'un mois, mais les troubles sensitifs et moteurs persistaient encore, bien que diminués. Ils durent encore mais amoindris notablement, à l'heure actuelle, plus de cinq mois après la lésion et l'on peut encore provoquer de légères attaques d'épilepsie par l'irritation de la zone épileptogène.

Je laisserai de côté dans cette brève communication ce qui est relatif à l'influence exercée sur les centres nerveux quant au tournoiement et à

(1) Ces animaux pesaient de 450 à 550 grammes, d'où il suit que leur poids moyen étant de 500 grammes, chacun d'eux recevait le cinq centième de leur poids de liquide testiculaire, ce qui pour un homme de 50 kilogrammes, donnerait une proportion de 100 grammes de liquide par jour. On sait que chez l'homme le maximum injecté par jour a été de 5 à 10 grammes, c'est-à-dire du vingtième au dixième de la dose employée chez ces cobayes.

l'épilepsie (1). Mais je ne puis pas ne pas tirer de ces dernières expériences et de celle relative à l'ataxie les conclusions suivantes, quant à la puissance du liquide testiculaire :

1° Il peut faire diminuer, chez les pigeons, les phénomènes d'ataxie locomotrice causés par une irritation *périphérique* (celle des fibres nerveuses des méninges spinales);

2° Il peut faire disparaître la paralysie causée par une lésion de la base de l'encéphale, chez le cobaye ;

3° Il peut faire cesser la paralysie, l'anesthésie et l'hyperesthésie, causées par une hémisection de la moelle dorsale et donner par là, aux physiologistes comme aux cliniciens, la preuve que l'hémisection de la moelle ne fait pas apparaître la perte du mouvement ou de la sensibilité par suite d'une section de conducteurs, car le retour des fonctions perdues est beaucoup trop rapide pour qu'on puisse supposer que ce retour est dû à la réunion des conducteurs coupés.

Influence dynamogénique puissante du liquide testiculaire, chez deux singes paralysés,

par M. le professeur H.-N. Vitzou (de Bucarest).

(Note présentée par M. Brown-Séquard.)

(L'auteur a souvent constaté que des singes exposés à un froid intense sont devenus paraplégiques par suite de myélite. Il croit que les deux singes dont il donne l'histoire ont été atteints d'un ramollissement inflammatoire de la moelle épinière. Quoi qu'il en soit de ce diagnostic, voici l'histoire abrégée de ces deux faits et les conclusions qu'en tire l'auteur. B.-S.)

Obs. I. — Singe (sapajou) mâle, qui avait été très vigoureux; fut atteint en octobre 1889 de paralysie des membres postérieurs et plus tard des antérieurs. Comme d'autres singes attaqués de la même façon, il se traînait avec grande difficulté et ne pouvait grimper, ni prendre sa nourriture avec ses pattes.

Le 7 *décembre* 1889, on lui fait une première injection de 1 centimètre cube sous la peau de l'abdomen, du liquide provenant de la trituration dans 10 cen-

(1) Sur de nombreux cobayes, ayant de l'épilepsie à la suite de la section du nerf sciatique, j'ai constaté que des injections de liquide testiculaire, à fortes comme à faibles doses, n'ont pas modifié cette affection d'une manière notable. Peut-être y a-t-il eu un peu de diminution dans la violence des attaques, mais ce serait là tout le bien obtenu.

timètres cubes d'eau distillée de deux testicules frais d'un lapin très vigoureux. — Il ne semble pas souffrir de l'injection.

Le 3 *décembre*, on lui fait une deuxième injection de 2 centimètres cubes de liquide testiculaire (lapin) sous la peau de l'abdomen. Le lendemain, il est plus gai, semble prendre part aux caresses qu'on lui prodigue et l'appétit lui est revenu de manière qu'il mange le double de ce qu'il prenait d'habitude depuis sa maladie.

Le 13 *décembre*, on fait une autre injection de 2 centimètres cubes de liquide testiculaire (lapin) à l'aisselle du membre antérieur gauche.

Le 19 *décembre*, on fait une autre injection de 2 centimètres cubes du liquide testiculaire (lapin) en deux fois : 1 centimètre cube est injecté sous la peau de l'aisselle du bras gauche et 1 centimètre cube sous la peau de l'aisselle du bras droit.

L'animal se porte mieux qu'auparavant, a un bon appétit et commence à se servir de ses membres antérieurs pour prendre les morceaux de pain et des carottes qu'on lui donne.

Le 27 *décembre*, on fait une autre injection (la cinquième) à l'aisselle du bras droit de 2 centimètres cubes du liquide testiculaire frais du lapin. J'interromps alors les injections après avoir remarqué une grande amélioration dans l'état général de l'animal. Les membres antérieurs ne sont plus paralysés ; le singe s'en sert et se déplace avec une grande facilité tout en se traînant sur les membres postérieurs qui sont encore paralysés.

Le 27 *janvier* (1890), on fait une autre injection de 1 c. c. 1/2. L'animal donnait très facilement les pattes, l'état général était satisfaisant et il pouvait se tenir debout sur ses quatre pattes, cependant la paralysie des membres postérieurs persistait.

Le 26 *février*, le singe est très gai, mange d'un bon appétit et les membres antérieurs ne sont pas paralysés. Ce jour-là on lui fait une autre injection (la septième) de 1 c. c. 1/2 de liquide testiculaire (lapin).

Les injections ont été suspendues à partir de ce jour, l'état général s'est maintenu jusque vers la moitié du mois de mars lorsque le singe, déjà phtisique, a été atteint d'une forte pneumonie a la suite de laquelle il a succombé. L'autopsie n'a malheureusement pas pu être faite.

Pendant que le singe n'était atteint que de la paralysie des membres, les injections du liquide testiculaire de lapin ont eu une grande puissance sur la moelle. Après la quatrième injection, la paralysie des membres antérieurs avait disparu, et à la sixième injection il pouvait se tenir debout sur ses quatre pattes quoique la paralysie des membres postérieurs n'eût pas complètement disparu. Il n'est pas douteux pour moi, que si les injections avaient été suivies et répétées à des intervalles moins longs, les progrès de l'amélioration des membres postérieurs auraient été plus grands que ceux que j'ai pu enregistrer.

Obs. II. — Singe mâle (Papillon), atteint de paralysie des membres postérieurs depuis six mois. On lui fait seulement deux injections à l'aisselle droite, chacune de 2 c. c. 1/2 de liquide testiculaire d'un chien très vigoureux et jeune. La première injection a été faite le 14 mars 1890 et la seconde le

16 mai. Après ces deux injections, l'animal se portait assez bien, l'appétit lui était revenu et il pouvait grimper avec grande facilité sur la grande cage des singes lorsqu'on le mettait en liberté.

Au mois de juin et les mois suivants, l'animal pouvait marcher sur les membres postérieurs qui n'étaient plus paralysés. Cet état s'est maintenu jusqu'au mois de novembre sans avoir eu recours à d'autres injections.

Ce singe est encore vivant (20 mars 1893). Depuis octobre 1892 il se traîne sur ses membres supérieurs et j'ai recommencé à lui faire des injections.

Conclusions. — Les injections sous-cutanées du liquide testiculaire frais de lapin ou de chien, préconisées pour la première fois par M. Brown-Séquard ont une puissance dynamogénique considérable sur la moelle des singes atteints de paralysie dans les membres antérieurs et postérieurs.

Sur un cas de diabète maigre traité par des injections de suc pancréatique,

par M. A. Rémond (de Metz),
Agrégé à la Faculté de Toulouse,
et M. A. Rispal,
Chef de clinique médicale.

(Note présentée par M. Brown-Séquard.)

Nous avons eu l'occasion, au mois d'octobre 1892, d'expérimenter, sur un sujet atteint de diabète maigre, les injections de suc pancréatique.

Il s'agissait d'un garçon de vingt et un ans, qui entra à l'hôpital en se plaignant d'avoir commencé a maigrir depuis trois ans. Le 25 juillet 1892, jour de son entrée il ne pesait en effet que 45 kilogrammes, et présentait tous les symptômes du diabète, polydipsie, polyphagie et polyurie.

Il séjourna pendant quelque temps à la salle Notre-Dame (Hôtel-Dieu de Toulouse), puis passa dans le service d'ophtalmologie de M. Terson qui l'opéra pour une cataracte double. Cette opération, faite dans le courant du mois de septembre, ne fut suivie d'aucun accident.

A ce moment il pesait 44 kilogrammes et la quantité d'urine émise pendant les vingt-quatre heures variait de 2,700 à 6,000 centimètres cubes avec une densité de 1031 à 1045.

Déjà, avant de quitter le service de médecine, nous avions noté chez lui une extrême lenteur du pouls qui, sans intermittences, régulièrement, battait de 45 à 55 fois à la minute.

Le 6 octobre il rentrait dans le service de clinique. A ce moment il pesait 42 kilogrammes, et urinait 4,500 centimètres cubes de 1027 de densité. Pouls à 42.

Nous résolûmes alors de le soumettre au traitement par les injections de suc pancréatique. Un chien fut éventré sous le chloroforme et la glande extirpée, puis écrasée dans un mortier stérilisé avec du sable qui avait été préalablement porté au rouge. La pâte fut broyée avec 6 à 7 centimètres cubes de glycérine neutre, étendue d'eau à moitié, et stérilisée. Nous employâmes un filtre en papier : Le flacon, l'entonnoir et tous les instruments avaient été rigoureusement purifiés. Cette manœuvre nous donna environ 5 centimètres cubes de liquide.

Le 9, nous fîmes une première injection de 1 centimètre cube;

Le 10, l'urine mesurait 3,700 centimètres cubes ; densité, 1024, et le pouls battait 60 fois par minute.

Le 11, urine 4,100. Densité, 1024. Pouls, 80. Nouvelle injection.

Le 12, urine 3,500. Densité, 1023. Pouls, 80. Nouvelle injection.

Le 13, urine 2,700. Densité, 1023. Pouls, 80.

Nous cessâmes alors de faire des injections jusqu'au 19.

A ce moment le malade, dont l'appétit ni le régime n'avaient varié, pesait 45 kilogrammes, et le pouls, qui était à 80 le 13 octobre, était successivement retombé à 60 le 14, 52 le 16, 44 le 18.

Le 19, un nouveau chien nous ayant fourni une nouvelle provision de liquide, nous fîmes une nouvelle injection.

Le lendemain la quantité d'urine était de 3,800. La densité 1023. Le pouls à 60.

Le 21 et le 22, injections de 1 centimètre cube.

Le 23, urine 3,500. Densité, 1024. Pouls, 80.

Le 24, urine 3,500. Densité, 1024. Pouls, 84.

A partir de ce moment, nous avons cessé les injections, car nous devions quitter le service au 1er novembre.

Le jour de notre départ le malade ne pesait plus que 44 kilogrammes et le pouls était retombé à 45.

Il est certainement regrettable que nous n'ayons pas pu continuer cette expérience, mais les résultats qu'elle nous a donnés ne sont pas cependant, croyons-nous, dépourvus d'intérêt.

Sous l'influence des injections, en effet, la quantité et la densité des urines ont notablement diminué. Le pouls qui était ralenti depuis au moins trois mois s'est relevé, la température restant constamment normale. Enfin, le poids, qui depuis le mois de juillet jusqu'au mois d'octobre avait diminué de 3 kilogrammes, est remonté de la même quantité sous l'influence du traitement, en seize jours, et sans aucune modification de régime, pour diminuer de nouveau quand les injections furent supprimées.

Il nous semble donc au moins logique de renouveler la même tentative thérapeutique, dans les cas analogues dont on connaît l'extrême gravité au point de vue du pronostic.

Remarques sur le traitement du diabète par les liquides pancréatique et testiculaire,

par MM. Brown-Séquard et d'Arsonval.

Nous croyons devoir dire, à l'occasion de l'observation si intéressante de MM. Rémond et Rispal, que ce qu'ils ont constaté est exactement ce que nous espérions qu'on obtiendrait dans le diabète maigre lorsque nous avons proposé, il y aura bientôt un an, d'employer le liquide pancréatique contre cette affection.

Nous avons fourni à nombre de médecins depuis la fin de mai 1892, du liquide pancréatique, préparé tantôt par l'un de nous, tantôt par notre collègue M. Hénocque.

Nous ferons bientôt connaître les résultats obtenus dans toutes les formes de diabète, soit par le liquide pancréatique seul, soit par ce liquide employé simultanément avec du liquide testiculaire, soit enfin par du liquide testiculaire seul. Nous nous bornerons à dire maintenant que ce dernier liquide possède une très grande influence non seulement sur les formes ordinaires du diabète sucré, mais aussi sur le diabète maigre. Néanmoins nous croyons que, dans cette dernière affection, il convient d'employer à la fois les deux liquides, pancréatique et testiculaire.

Note sur les paralysies systématiques,

par M. Ch. Féré.

J'ai insisté depuis plusieurs années dans diverses publications sur l'intérêt de l'examen des conditions physiques dans l'étude des phénomènes psychologiques, tant normaux que pathologiques, et j'ai soutenu qu'en dehors des signes physiques, il n'y a qu'incertitude. Cette proposition qui me paraît bien mériter la qualification de banale, n'est cependant pas généralement admise (1); il n'est donc pas inutile de multiplier les études de faits particuliers.

Depuis longtemps, les auteurs qui se sont occupés d'hypnotisme, ont signalé des impotences des mouvements adaptés à un acte spécial, des anesthésies pour un objet déterminé. Ces paralysies de la motilité et de la sensibilité, nous avons pu, sans craindre des protestations, les qualifier de systématiques ou systématisées (2). Du reste, le caractère de systéma-

(1) Gilbert Ballet. La pathologie mentale, son domaine, la méthode des visées (*Revue scientifique*, 31 décembre 1892, n° 27, p. 836).

(2) Binet et Féré. Les paralysies par suggestion (*Revue scientifique*, 1884, 3e série, t. XXXIV, pp. 46, 48).

tisation fut aussi reconnu aux troubles de la sensibilité et du mouvement qui, en conséquence de lésions organiques, entravent l'expression et la perception des signes. Cependant dans la plupart des cas d'aphasie sensorielle où l'examen du sens est fait avec précision et sans rien négliger, on a trouvé des troubles de l'audition, s'il s'agissait de surdité verbale, des troubles de la vision dans le cas de cécité verbale. Il ne s'agit donc pas, en général, d'une anesthésie systématique.

Le même défaut de systématisation peut se retrouver dans les anesthésies par suggestion : quand la perte de la vision d'un objet donné paraît être un trouble isolé, on peut quelquefois mettre en évidence un rétrécissement marqué du champ visuel, et des phénomènes analogues peuvent se retrouver pour l'audition. Du reste, on sait qu'un phénomène inverse se produit dans le cas d'hallucination provoquée d'un sens anesthésique ; ce sens peut recouvrer alors en partie sa sensibilité spéciale, et même, ses téguments ordinairement anesthésiques, peuvent aussi redevenir sensibles.

Donc, pour établir la réalité de la systématisation d'une anesthésie, il faut faire un examen complet de la sensibilité spéciale en question. La plupart des cas d'anesthésie soi-disant systématique ne résistent pas à un examen, même superficiel. De même la réalité de la systématisation d'une paralysie ne peut être établie que lorsqu'on a prouvé l'intégrité du mouvement de l'organe en question pour tout autre acte que celui qui est supposé exclusivement aboli. Or, l'intégrité d'un mouvement ne peut être mise en évidence que par l'exploration de son énergie, de sa vitesse, de sa précision. Cette exploration fait défaut dans la plupart des cas de paralysie dite systématique, et quand elle a été faite elle a souvent montré l'absence de systématisation réelle.

L'aphasie passe pour une paralysie systématique ; mais même lorsque les mouvements de projection, de circumduction, etc., de la langue sont possibles et paraissent intacts, l'étude de leur énergie, de leur rapidité et de leur précision ou de leur stabilité, montre qu'ils sont considérablement affectés (1).

De même dans l'agraphie, lorsque tous les mouvements non adaptés paraissent possibles et même faciles, on peut, à l'aide de l'étude du temps de réaction et de l'énergie des différents mouvements avec un appareil approprié, mettre en évidence des troubles de la motilité du pouce et, en particulier, du mouvement d'opposition (2).

(1) Ch. Féré. Note sur l'exploration des mouvements de la langue (*C. R. de la Société de Biologie*, 1889, p. 278). — L'énergie et la vitesse des mouvements volontaires (*Revue philosophique*, 1889, t. XXVIII, p. 37). — Étude physiologique de quelques troubles d'articulation (*Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1890, p. 168).

(2) Ch. Féré. La distribution de la force musculaire dans la main et dans le

L'impotence des sourds-muets a été considérée aussi comme une impotence systématique, c'est-à-dire que la motilité n'y est supposée affectée que dans l'acte spécial de l'articulation des mots; les autres mouvements paraissent en effet libres à un examen superficiel. L'examen méthodique de l'énergie et de la vitesse des mouvements de la langue et des lèvres montre que la motilité générale est affectée (1). J'ai fait plusieurs fois la même constatation chez des bègues.

Dans la paralysie faciale hystérique, on admet aussi l'existence d'impotences systématiques, soi-disant limitées à une des fonctions d'un muscle; mais, jusqu'à présent (2), on n'a pas du tout démontré par l'expérience l'intégrité de l'énergie, de la vitesse et de la précision des autres mouvements. Il reste à prouver que quelques-unes de ces paralysies soi-disant systématiques ne sont pas des paralysies partielles, c'est-à-dire des paralysies limitées non pas à un pionnement coordonné, mais à un ou à plusieurs muscles.

MM. Charcot et Richer ont insisté sur un trouble de la motilité dont l'existence avait été brièvement signalée par plusieurs auteurs et notamment par M. Jaccoud (3), et qui consiste en ce que le malade, capable de faire des mouvements assez énergiques lorsqu'il est au lit, est incapable de se tenir debout ou de marcher. Ce trouble a été, dans ces dernières années, l'objet de plusieurs travaux et, en particulier, de la part de M. Blocq qui l'a désigné sous le nom d'astasie-abasie.

M. Richer fait remarquer que le plus souvent l'astasie et l'abasie coexistent, mais que, tandis que l'abasie peut exister seule, l'astasie sans abasie n'existe pas: il n'existe pas de cas de malade pouvant exécuter normalement les mouvements de la marche en même temps qu'il serait incapable de se tenir debout (4). Malgré la réserve que pourrait faire naître cette remarque pleinement justifiée, on considère l'astasie-abasie, non pas comme une paraplégie incomplète, mais comme une paralysie systématique des mouvements adaptés à la marche et à la station : la caractéristique serait l'intégrité des mouvements lorsque le malade est au lit. Mais cette intégrité ne peut être mise en évidence que par la mesure des qualités des mouvements.

Chez un épileptique qui présente une impossibilité à peu près complète de marcher pendant certaines périodes et est même incapable quel-

pied étudiée au moyen d'un nouveau dynamomètre analytique (*C. R. Société de Biologie*, 1889, p. 406). — Note à *De l'aphasie et de ses diverses formes*, par D. Bernard, 2e éd., 1889, p. 231.

(1) Ch. Féré. Note sur les troubles de la motilité des organes de la voix et de l'articulation chez les sourds-muets (*Revue névrologique*, 1893).

(2) Gasnier. Étude sur la paralysie faciale hystérique. *Thèse*, 1893.

(3) A. Duprat. Contribution à l'étude des troubles moteurs psychiques (syndrome de Jaccoud). *Thèse*, 1892.

(4) P. Richer. *Paralysies et contractures hystériques*, 1892, p. 49.

quefois de se tenir debout, quoiqu'il puisse marcher à quatre pattes et qu'au lit il puisse opposer une grande résistence, j'avais trouvé des temps de réaction des pieds qui ne différaient que peu de ceux d'un autre malade non paralytique qui lui était comparé, et j'en avais conclu à l'absence de troubles de la motilité générale et par conséquent à la réalité de la systématisation de la paralysie (1). L'expérience était insuffisante et la conclusion illégitime. On avait choisi comme terme de comparaison un sujet épileptique, et de ce que le malade en question n'avait pas eu temps plus long, on avait déduit que l'allongement du temps qui leur était commun n'avait rien à faire avec l'impotence, soi-disant systématique. En réalité, l'expérience ne donnait aucun renseignement sur l'état normal du malade, car l'allongement du temps de réaction chez les épileptiques n'est pas un fait général. Quant à l'étude de l'énergie, elle n'avait pas été faite à l'aide d'un appareil dynamométrique. Du reste cette exploration indispensable manque dans toutes les observations d'astasie-abasie où il n'est question ni de dynamomètre, ni de chronomètre. Il en est ainsi en particulier dans le mémoire de M. Blocq, qui dit cependant expressément que la puissance *dynamométrique* des muscles persiste ; cette expression est évidemment, sous sa plume, synonyme de puissance motrice dans les mouvements non adaptés. Si l'examen dynamométrique avait été fait, on n'eût pas manqué de donner des chiffres. Les dynamométrie du membre inférieur n'est pas une exploration banale : on ne connaît guère en France que peu d'instruments qui permettent le mouvement de flexion de la jambe sur la cuisse et celui d'adduction de la cuisse, le dynamomètre universel d'Onimus, et l'instrument dont se sont servis MM. Pitres et Dignat, et le mien. Une exploration spéciale ne pouvait manquer d'être signalée si elle avait été faite. Du reste, j'ai déjà eu occasion de relever la contradiction qui existe entre cette expression « dynamométrique » et l'absence de mention d'examen spécial dans un livre (2), que M. Blocq lui-même s'est chargé de critiquer sans négliger les détails (3) et bien que le ton général de cette critique ne puisse pas faire soupçonner son auteur d'une bienveillance allant jusqu'à l'abnégation, mon objection ne lui a pas inspiré de réponse contradictoire. Donc il n'existe pas actuellement de fait d'astasie-abasie contrôlé par un examen dynamométrique.

L'examen dynamométrique des membres inférieurs peut être pratique à l'aide de l'instrument de M. Pitres, du dynamomètre universel d'Onimus, des dynamomètres de Birdsall (4), de mon dynamomètre analytique pour la flexion et l'extension du pied ; mais tous ces instruments ne sont pas

(1) *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 479.
(2) *La pathologie des émotions*, 1892, p. 273.
(3) *Gazette hebdomadaire de méd. et de chir.*, 1893, n° 9, p. 107.
(4) Dana. *Text book of nervous diseases*, 1892, p. 28.

indispensables, et comme aucun ne permet d'explorer à la fois tous les mouvements, il vaut mieux recourir à un procédé très simple qui peut être appliqué partout, et qui consiste à disposer les malades dans un cadre solide comme celui qui est fourni par les lits en fer à côtés élevés qui servent à maintenir les malades agités. Le sujet peut y être fixé avec des alèzes par le périnée et les épaules, soit dans le décubitus dorsal, soit dans le décubitus latéral, et le dynamomètre à traction ordinaire est attaché au cadre dans une direction perpendiculaire à celle du mouvement qu'il s'agit d'explorer : la traction se fait par l'intermédiaire des bandes plus ou moins longues. On peut facilement d'ailleurs suppléer à ce cadre tout autre moyen de fixation, à condition qu'il soit bien déterminé.

La rapidité des mouvements est constatée, en prenant le temps de réaction simple (moteur) avec le chronomètre de d'Arsonval (1) ; les mouvements explorés dans les cas actuels sont, pour le membre supérieur, la flexion du pouce, pour les membres inférieurs, la flexion du gros orteil. Comme dans toutes nos expériences de ce genre, l'exploration est faite les yeux clos.

L... P..., âgé de vingt ans, est entré dans mon service le 12 août 1892. Son hérédité est assez chargée, son père est alcoolique, sa mère a des accidents hystériques bien caractérisés qui existent aussi chez un frère et une sœur; un autre frère, plus jeune, est idiot. Dans ses antécédents personnels, on relève cette circonstance intéressante qu'il n'a pas marché avant cinq ans et que jusqu'à huit ans sa marche est restée défectueuse. En 1881, il a commencé à avoir des éblouissements et des crises vertigineuses. Depuis qu'il a eu la fièvre typhoïde, en 1883, les crises convulsives ont apparu; le malade, maltraité par son père, et du reste d'un caractère difficile, a quitté à plusieurs reprises la maison paternelle, a fait des excès alcooliques, s'est fait pître forain. Depuis un an ou dix-huit mois, ses grandes attaques sont de temps en temps suivies de troubles paralytiques des membres inférieurs qui, sans le rendre complètement impotent, empêchent la marche et même la station. A plusieurs reprises, ces troubles ont été durables, et il les présentait depuis plusieurs semaines, quand il est entré. Il présente une déformation bilatérale du thorax constituée par une saillie au niveau des cartilages costaux. Cette déformation, plus marquée à droite coïncide d'un côté avec l'absence des faisceaux costaux supérieurs et du faisceau claviculaire du grand pectoral. Du reste, il est assez bien conformé, mais il est imberbe et sa physionomie évoque l'idée de juvénilité persistante, mais ses organes génitaux sont bien développés. Il est maigre; taille, 162; envergure, 1,64; poids, 52 kilogrammes.

(1) On a beaucoup critiqué en Allemagne l'appareil de d'Arsonval, auquel on reproche des variations; mais il est facile de contrôler la régularité du mouvement avec le chronographe et de se rendre compte des différences. D'ailleurs une erreur de un centième à la seconde ou même une plus grande n'aurait aucune importance dans les recherches cliniques où on a à apprécier des différences en général assez considérables.

Entre autres stigmates permanents de l'hystérie, il présente une anesthésie sensitivo-sensorielle variable, prédominant à gauche, avec amyosthénie du même côté et anesthésie pharyngée. Il est hypnotisable.

Au moment de son entrée, P... présente tous les caractères assignés à l'astasie-abasie. Il se tient difficilement debout lorsqu'il n'élargit pas sa base en écartant les pieds, il peut marcher avec des béquilles mais en steppant. Lorsqu'il est debout avec un soutien, l'occlusion des yeux diminue l'équilibre qui n'est pas sensiblement modifié lorsqu'on se contente de lui cacher le sol avec un écran placé au niveau du cou.

Lorsqu'il est couché, tous les mouvements s'exécutent en apparence avec force. Si on lui ferme les yeux, non seulement il reconnaît la position de ses membres inférieurs, mais il peut prendre celle qu'on lui demande de prendre; il porte sans hésiter ses deux index sur le bout de son nez, l'index droit arrive seulement avec un peu plus de précision. Il est parfaitement capable de marcher à quatre pattes. Quand on le met debout, même les yeux fermés, il n'éprouve aucune anxiété même lorsque ses jambes fléchissent sous lui.

Avec des alternatives de mieux et de pis, ces troubles persistèrent jusqu'au 10 décembre.

On lui avait fait, le 8, deux injections avec le liquide de Brown-Séquard. Le 9, il refusa le traitement, ce qui motiva une peine disciplinaire à la suite de laquelle il eût une violente colère et une attaque qui se termina par la guérison.

Que l'impotence diminuât ou augmentât, on constatait toujours que c'était la jambe gauche qui cédait le plus facilement.

L'examen dynamométrique et chronométrique a été répété deux fois dans la période d'état, le 9 et le 19 novembre, et deux fois après la guérison, le 13 et le 20 décembre.

Les deux premiers examens donnent des chiffres concordant à quelques unités près, et leur moyenne paraîtra caractéristique si on les compare aux chiffres fournis par les deux autres. Le tableau suivant rend cette comparaison facile.

	PÉRIODE D'ÉTAT		APRÈS GUÉRISON	
DYNAMOMÉTRIE	à droite.	à gauche.	à droite.	à gauche.
Flexion des doigts	40	19	45	35
Flexion de la cuisse	38	24	55	54
Extension de la cuisse	39	26	65	63
Adduction	32	24	45	43
Abduction	30	25	45	40
Flexion de la jambe	30	24	45	40
Extension de la jambe	30	20	50	55
Flexion du pied	4	3	8	8
Extension du pied	5	4	7	6
CHRONOMÉTRIE				
Main	0,33	0,37	0,135	0,164
Pied	0,599	0,77	0,34	0,39 (1)

(1) Dans ce cas comme dans le suivant, on voit qu'après la guérison le temps de réaction reste plus long, surtout du côté le plus anesthésique et le

Dans un autre cas qui s'est présenté presque en même temps et où il s'agit d'une forme d'astasie-abasie trépidante, les troubles de la motilité générale ne sont pas moins évidents.

B..., trente-sept ans, journalier, enfant trouvé, prétend n'avoir jamais eu de troubles nerveux jusqu'à l'âge de vingt et un ans, époque à laquelle à la suite d'un choc à la fois traumatique et moral (il avait été poursuivi et piétiné par un cheval), il eut une première attaque d'hystérie suivie de délire. Depuis il n'a jamais cessé d'en avoir à intervalles plus ou moins éloignés. Pendant les quelques heures qui précèdent son attaque, il a souvent des tremblements des membres inférieurs qui, quelquefois se dérobent sous lui; l'attaque est presque constamment immédiatement précédée d'un tremblement qui prédomine dans le côté gauche, et il sent une boule qui lui monte derrière le sternum. Cette sensation isolée n'est pas toujours suivie d'attaque. A plusieurs reprises, il a eu des attaques de contracture; et au mois de mars 1892, il a eu à la suite d'une attaque, une hémiplégie gauche qui a duré quinze jours, avec contracture. Dans le mois d'août, son premier mois de séjour, il a eu 29 attaques, depuis elles sont devenues moins fréquentes. Anesthésie générale avec analgésie très marquée, prédominant à gauche, avec amyosthénie, diminution de la sensibilité spéciale, anesthésie pharyngée, point douloureux dans le flanc gauche, hypnotisable; apophyses lémuriennes, pas d'autre stigmate physique grossier.

Le 12 *novembre*, il est pris de tremblement dans les membres inférieurs qui aboutit à une contracture très intense dans l'extension et l'adduction. Cette contracture est restée stationnaire pendant quatre jours, puis elle a commencé à décroître. Le 19 novembre, la contracture a disparu, mais le malade est astasique et abasique. Tandis qu'il est capable de faire dans son lit tous les mouvements possibles avec une énergie en apparence normale et de marcher à quatre pattes assez longtemps, la station et la marche sont complètement impossibles. Dès qu'on le met debout ses membres inférieurs et principalement le droit se mettent à trépider, et la trépidation se propage aux membres supérieurs, si on ne le retenait la chute serait certaine; en outre, de temps en temps, il fléchit brusquement sur son membre inférieur droit.

Dans les essais de marche, il lance ses pieds latéralement, le tronc se fléchit en avant et il tomberait sur la face si on ne le contenait; sitôt remis au lit, tout rentre dans l'ordre. A partir du 24 novembre, B... a reçu chaque jour deux injections de liquide de Brown-Séquard. Le 7 décembre le malade peut se tenir un peu debout et faire quelques pas, mais le tremblement revient vite.

Les jambes sont très sensibles au froid, et quand il souffre du froid il sent ses jambes plus faibles, surtout la gauche. Le 9 décembre, à la suite d'une attaque, les troubles de la station et de la marche sont revenus à leur maximum. A partir du 15 décembre, il se fait une nouvelle amélioration, mais très

plus amyosthénique, qu'à l'état normal; c'est un fait probablement constant chez les hystériques qui ont des troubles de la sensibilité et de la motilité. Il ne sera pas sans intérêt de rechercher quelle est dans ce retard, la part respective de la sensibilité et de la motilité.

lente et qui s'arrête au bout de quelques jours ; le malade ne peut toujours se tenir debout et faire quelques pas qu'à l'aide de béquilles. Le 23 décembre, on cesse les injections dont l'action paraît, en somme, nulle. Le 30 décembre, à la suite d'une discussion, une amélioration considérable s'est manifestée, et à partir des premiers jours de janvier, la marche est devenue possible sans secours. L'examen dynamométrique a été répété trois fois dans la période d'état, le 19 et le 23 novembre et le 7 décembre ; et deux fois après que la marche est redevenue possible, le 7 et le 12 janvier 1893. Le tableau suivant donne la moyenne des deux groupes de résultats :

	PÉRIODE D'ÉTAT		APRÈS GUÉRISON	
DYNAMOMÉTRIE	à droite.	à gauche.	à droite.	à gauche.
	—	—	—	—
Flexion des doigts	30	22	51	35
Flexion de la cuisse	27	25	53	45
Extension de la cuisse	45	42	60	55
Adduction	35	27	45	45
Abduction	25	22	33	26
Flexion de la jambe	35	25	52	45
Extension de la jambe	33	26	48	42
Flexion du pied	3,5	3	7,5	7
Extension du pied	4	4	7	6,5
CHRONOMÉTRIE				
Main	0,509	0,371	0,217	0,251
Pied	0,806	0,637	0,439	0,403

En somme, dans ces cas d'impotence comme dans ceux que j'ai étudiés précédemment par des procédés analogues, la spécialisation de la paralysie à un mouvement adapté n'existe pas ; les autres mouvements sont aussi affectés.

L'étude de quelques faits particuliers ne permet pas d'affirmer d'une manière générale qu'il n'existe pas de paralysies systématiques ; mais elle montre qu'un examen superficiel peut conduire à une conclusion fausse. Pour démontrer l'existence de la systématisation d'une paralysie d'un mouvement adapté, il faut de toute nécessité mettre en évidence, par des mesures, l'intégrité des mouvements non adaptés des muscles en jeu. Cette démonstration me paraît manquer jusqu'à présent.

On a décrit dans la neurasthénie et les états analogues des craintes anxieuses de l'exécution de certains actes, et entre autres la peur de la station verticale (*atrémie* de Neftel, *stasophobie* de Bouveret), ce serait une soi-disant forme d'astasie-abasie qu'on a qualifiée d'émotionnelle (Binswanger). A défaut de mesures, cette forme d'astasie-abasie doit être considérée comme une paralysie émotionnelle incomplète avec anxiété.

Modifications anatomiques et lésions anatomo-pathologiques du rein dans le choléra asiatique,

par M. le Dr O. Van der Stricht,
Assistant à l'Université de Gand.

(Note présentée par M. A. Charrin.)

(*Travail du laboratoire d'histologie de l'Université.*)

Nous avons pratiqué l'autopsie de trois cas de choléra asiatique, à peu près immédiatement après le décès. Des fragments du rein ont été fixés pendant une dizaine de jours dans la liqueur de Flemming ou bien dans la liqueur de Hermann. Après un lavage dans l'eau courante avant et après l'action du vinaigre de bois non purifié (24 heures), nous avons déshydraté les pièces et nous les avons encastrées dans la celloïdine. Les coupes ont été colorées par la safranine.

Le diagnostic clinique de choléra asiatique a été confirmé par l'examen bactériologique des selles ainsi que par l'autopsie. Le premier cas a eu une durée de vingt heures, le second de un jour et le troisième de deux jours. Le premier cas seul a été accompagné d'anurie complète.

Un examen microscopique attentif des préparations de ces reins permet de constater deux espèces de modifications dans les cellules du parenchyme rénal : des modifications anatomiques en rapport avec l'activité physiologique des éléments glandulaires et des lésions anatomo-pathologiques véritables.

I. *Modifications anatomiques du parenchyme glandulaire.* — Dans un travail antérieur (1), nous avons signalé les caractères propres aux corpuscules de Malpighi et aux cellules glandulaires du rein pendant le stade de repos, d'activité et d'hyperactivité. L'étude du rein cholérique confirme nos recherches antérieures. Ces modifications morphologiques se manifestent dans tous les reins examinés, mais sont surtout accentués pour le premier cas accompagné d'anurie totale.

Du côté des *corpuscules de Malpighi*, on constate généralement que l'anse vasculaire remplit exactement la cavité circonscrite par la capsule de Bowman. L'espace périglomérulaire, compris entre le glomérule et la capsule, est ordinairement à peu près effacé. Il en est de même pour les espaces intra-glomérulaires compris entre les différents lobules de l'anse vasculaire. A côté de ces corpuscules au stade du repos complet, au point de vue de la sécrétion urinaire, on en rencontre quelques-uns dans les-

(1) O. Van der Stricht. Contribution à l'étude histologique du rein. Modifications de cet organe après extirpation de celui du côté opposé (*Annales de la Société de médecine de Gand*, 1892).

quels ces espaces sont légèrement indiqués. Ceux-ci doivent par conséquent être envisagés comme étant encore plus ou moins actifs.

Les *canalicules contournés* se présentent sous des aspects différents. Si on fait abstraction des tubes dont les cellules ont subi la dégénérescence graisseuse à peu près totale, on trouve dans le rein de notre premier cholérique, que la lumière de ces canaux est très réduite, surtout au niveau d'une large zone de la substance corticale la plus rapprochée de la couche limite. A la périphérie du rein, il existe une bordure relativement étroite où les canalicules possèdent une lumière de calibre normal.

Les canalicules à lumière réduite ou effacée sont munies de cellules petites, à noyau arrondi central, à protoplasma très compact à peu près homogène, garni du côté de l'extrémité libre d'un plateau dans lequel on n'aperçoit plus une trace de striation. Ces éléments glandulaires présentent donc les caractères propres aux cellules, qui sont au stade de repos à peu près absolu et que nous avons décrites dans le rein de la chauve-souris sacrifiée vers la fin de l'hiver. Nous n'avons observé ces éléments que dans le rein de notre premier cholérique mort au bout de vingt heures.

Dans les deux autres cas, les tubes contournés présentent un aspect analogue à ceux de la périphérie de la couche corticale du rein du premier cholérique. Ils possèdent une lumière relativement large ou bien distendue. Dans le rein du troisième cas, la plupart des canalicules contournés sont fortement élargis et toutes les cellules, même celles au premier stade de la dégénérescence graisseuse, offrent des caractères identiques. Elles sont peu élevées, petites et munies d'une bordure en brosse, c'est-à-dire d'un plateau manifestement strié. Le noyau est central et le protoplasma, tout en ayant un aspect compact, est plus clair et moins homogène que celui des cellules au stade de repos complet. D'après Disse (1), ces éléments seraient exempts de tout produit de l'activité sécrétoire. D'après nous (*loc. citat.*), ils doivent être envisagés comme étant au premier stade de l'activité fonctionnelle, tant au point de vue de l'accumulation du produit de la sécrétion à l'intérieur de la cellule, qu'au point de vue de l'évacuation de ce produit. En d'autres termes, une très faible quantité de liquide clair imprègne les cellules et entre dans la lumière du canal à travers la bordure striée. Quoiqu'il en soit, nulle part on n'observe dans le protoplasma la présence de stries ou de vésicules claires, propres aux cellules glandulaires du rein au stade d'activité et qui ont été signalées par moi (2) et par A. Nicolas (3).

(1) J. Disse. Ueber die Veranderungen der Nierenepithelium bei der Secretion (*Anatomische Hefte* von Merkel und Bonnet. I Abtheil., heft V, 1892).

(2) O. Van der Stricht. Contribution à l'étude du mécanisme de la sécrétion urinaire (*Académie des Sciences de Paris*, 1891).

(3) A. Nicolas. Contribution à l'étude des cellules glandulaires (*Journal international d'anatomie et de physiologie*, 1891, t. VIII, fasc. 7).

A côté de ces tubes contournés munis de cellules à plateau strié, on rencontre quelques autres segments à lumière élargie et à cellules un peu plus élevées, dépourvues de plateau. Ces dernières possèdent un protoplasma un peu moins compact encore, et correspondent à la troisième variété de cellules que j'ai décrite et par conséquent à un stade d'activité plus prononcée que les précédentes. Toutefois leurs limites sont toujours très régulières et très nettes du côté de la lumière. Elles ne présentent à leur surface aucun signe d'une transudation, ni d'une évacuation de liquide à l'intérieur de la lumière glandulaire. Si elles sont donc plus actives au point de vue de l'accumulation d'un produit de la sécrétion dans leur intérieur, elles doivent être envisagées comme étant au repos au point de vue de l'élimination de cette matière. Cette variété de cellules est abondante dans le rein du second cholérique.

Dans *les anses de Henle* nous avons à considérer la branche descendante et une branche ascendante.

La branche descendante se présente à peu près de la manière dans les trois reins cholériques. Sa lumière est très réduite, le plus souvent complètement effacée. Ces branches affectent l'aspect de cordons à paroi propre, tapissée de cellules aplaties, à noyaux fusiformes entourés de peu de protoplasme, dont les limites sont difficiles à voir. Le rétrécissement si prononcé de ces canaux nous semble devoir exercer une influence sur la stagnation de la faible quantité de liquide éliminé au niveau des glomérules de Malpighi et par les canalicules contournés. La distension de ces derniers, dans le rein du deuxième et du troisième cholérique, trouve ainsi son explication.

La branche ascendante de Henle présente deux portions distinctes : Une portion papillaire, tapissée de cellules munies d'un plateau et analogues à celles des canalicules contournés, et une portion glomérulaire à cellules toujours dépourvues de plateau (voyez mon premier mémoire cité plus haut). La lumière de la portion papillaire est généralement très réduite. Les cellules munies d'une bordure homogène ou bien striée possèdent un protoplasma compact, pareil à celui des canalicules contournés. Elles doivent donc aussi être envisagées comme étant au stade de repos. Il en est de même pour celles de la portion glomérulaire de l'anse ascendante. Normalement elles sont volumineuses, claires, globuleuses, et possèdent souvent une limite irrégulière du côté de la lumière glandulaire. Dans le cas actuel elles sont petites, à limites très nettes ne présentant pas une trace d'une évacuation d'un produit sécrété. De plus, la lumière de la glande est très petite et dans le rein de notre troisième cholérique, elle est effacée.

II. *Lésions anatomo-pathologiques.* — L'intensité de ces altérations est en rapport avec la durée de l'affection.

1° La *dégénérescence graisseuse* apparaît d'abord au niveau de quelques

canalicules contournés. Dans les trois reins examinés, on trouve à toutes les hauteurs de la couche corticale en dehors des rayons médullaires, quelques segments tapissés de cellules à peu près cubiques, à noyau facilement colorable et à protoplasma clair, parsemé dans toute son étendue de granulations graisseuses de grandeur très variable. Ces cellules sont toujours dépourvues de plateau.

En même temps apparaissent de très fines granulations graisseuses dans toute l'épaisseur du protoplasma des cellules claires de la branche ascendante, ainsi que dans celles de la branche descendante de Henle. Des granulations de même nature se montrent aussi dans les éléments glandulaires de la portion papillaire, mais seulement à la base des cellules, où elles forment une bordure basale continue, parallèle à la paroi du tube. Le plateau homogène ou bien strié persiste toujours dans ces derniers canaux. Le noyau de toutes ces cellules ne subit pas de modifications spéciales.

Le rein du premier cholérique, dont l'affection a duré vingt heures, ne présente donc qu'un début de dégénérescence graisseuse entamant les anses de Henle dans tout leur parcours, et une dégénérescence graisseuse franche de quelques rares segments de canalicules contournés. Les corpuscules de Malpighi sont intacts, à part quelques rares granulations graisseuses dans l'épithélium de la capsule de Bowman. Il en est de même pour les canaux collecteurs et les canaux papillaires.

Dans le rein du second cholérique (durée : un jour) on observe une dégénérescence graisseuse des anses de Henle, un peu plus prononcée que dans le premier cas. Les segments des canalicules contournés, ayant subi une dégénérescence graisseuse complète, sont plus nombreux. De plus, il y a un début d'une altération de ce genre dans l'épithélium de la capsule de Bowman de quelques corpuscules de Malpighi. Enfin les canaux papillaires présentent des cellules à caractères spéciaux. Toutes les cellules cylindriques possèdent un noyau bien colorable, dans le voisinage duquel il existe un amas volumineux, arrondi ou plus ou moins irrégulier, se colorant en noir par l'acide osmique. L'essence de térébenthine fait disparaître cette teinte noirâtre. Souvent il existe deux ou trois amas semblables et de préférence on observe ceux-ci dans un espace compris entre le noyau et la surface libre de la cellule. Les cellules tapissant la surface rénale du côté du bassinet présentent des lésions analogues.

La dégénérescence graisseuse des éléments parenchymateux est beaucoup plus prononcée dans le rein de notre troisième cholérique. Les cellules de la portion glomérulaire de la branche ascendante de Henle possèdent un noyau normal ; mais le protoplasma est rempli de fines granulations graisseuses. Il en est de même pour la branche descendante. Toutes les cellules de la portion papillaire de la branche ascendante de Henle, ainsi que celles de la plupart des canalicules contournés offrent un aspect identique. Elles sont munies d'un plateau strié. Elles possèdent un proto-

plasma compact et un noyau central normal. Au niveau de la zone des bâtonnets de Heidenheim, il existe une bordure protoplasmique chargée de granulations graisseuses très nombreuses. D'autres canalicules contournés sont tapissés de cellules d'un aspect plus clair, et dont le protoplasma est totalement transformé en granulations graisseuses volumineuses.

Les corpuscules de Malpighi sont altérés. L'épithélium de la capsule de Bowman a subi la dégénérescence graisseuse. Quelques noyaux sont gonflés et en voie de fragmentation. L'épithélium glomérulaire présente aussi un début d'une dégénérescence de même nature. Les anses vasculaires sont remplies de globules rouges et d'un très grand nombre de globules blancs, remplis de granulations graisseuses.

Les cellules des canaux collecteurs du rein sont gorgées de fines granulations graisseuses. Les conduits papillaires présentent les mêmes altérations que ceux du cas précédent.

2° *Dégénérescence granuleuse ou état trouble des cellules rénales.* A côté de la dégénérescence graisseuse, apparaissent d'autres altérations protoplasmiques. Quelques segments de tubes contournés et surtout ceux faisant suite à la capsule de Bowman sont tapissés de cellules dont le protoplasma est transformé totalement en grains et en boules jaunâtres de volume très variable. Les limites de ces cellules sont vagues et les noyaux arrondis ou bien ratatinés sont refoulés du côté de la membrane propre du tube glandulaire. On observe parfois les produits d'une dégénérescence de cette nature à la surface interne de la capsule de Bowman, là où elle se continue avec le canalicule contourné. Les reins de trois cholériques présentent des altérations analogues.

3° *Desquamation des cellules épithéliales.* Les cellules des canalicules contournés ont une tendance à se desquamer. Plusieurs se détachent de la membrane propre et tombent dans l'intérieur de la lumière, qu'elles obstruent souvent et contribuent ainsi à la stase de l'urine dans ces canaux, ainsi qu'à la dilatation de ces tubes.

Cette desquamation est accompagnée souvent de modifications nucléaires de nature dégénérative, sur lesquelles nous avons attiré l'attention dans un mémoire précédent (*loc. cit.*), et d'une fragmentation nucléaire directe. Plusieurs cellules des canalicules contournés possèdent de deux à dix noyaux de même volume, isolés ou bien reliés entre eux. Des amas de noyaux accolés se rencontrent également à l'intérieur de la lumière des canaux.

4° *Cylindres rénaux.* Les canaux urinifères montrent deux espèces de cylindres : Des cylindres cellulaires dont les parties constituantes offrent un aspect normal ou bien ont subi les altérations décrites plus haut, et des cylindres homogènes compacts renfermant souvent des granulations graisseuses. Plusieurs canaux contiennent aussi des globules rouges.

Au point de vue des modifications du tissu interstitiel rénal, nous

n'avons à signaler qu'une particularité. Dans le rein du premier cholérique, nous avons constaté la présence d'un grand nombre de cellules volumineuses, c'est-à-dire à granulations safranophiles. Autour de ces éléments, on rencontre souvent des granulations de même nature éparpillées jusqu'à une certaine distance.

Sur le mode de reproduction des parasites du cancer,

par MM. Armand Ruffer et J. H. Plimmer (de Londres).

(Note présentée par A. Charrin.)

On sait, depuis les travaux récents qui ont paru en France, en Angleterre et en Allemagne, que l'on trouve dans tous les cancers de l'homme des parasites appartenant à la famille des protozoaires. Dans un travail qui vient de paraître dans le *Journal of Pathology*, vol. I, n° 4, nous avons décrit divers états du parasite vivant soit dans le noyau, soit dans le protoplasme de la cellule cancéreuse. Ces observations sont basées sur l'étude de plusieurs cancers de la langue, de la peau, du foie, de l'estomac, de l'utérus, et sur quarante-sept cancers du sein, opérés à l'hôpital des cancéreux de Londres. Dans tous ces cas, sans exception, nous avons trouvé les parasites en nombre plus ou moins grand, quelquefois en quantité considérable.

Sans vouloir nous arrêter à la structure de ces parasites, nous ferons remarquer qu'ils sont formés : 1° d'un petit noyau; 2° d'une quantité plus ou moins grande de protoplasme granuleux ; 3° d'une capsule à double contour. Nous avons pu voir ces parasites à l'état vivant, sur des préparations fraîches. Leur réaction avec les couleurs d'aniline, la fuchsine, l'éosine, l'hématoxyline, la cochenille et le carmin, sont absolument différentes des réactions du noyau, du protoplasme de la cellule cancéreuse, et de ses produits de dégénérescence. Avec l'hématoxyline et la cochenille, par exemple, on obtient facilement des réactions très nettes et caractéristiques. Ils diffèrent du reste absolument des parasites décrits par MM. Darier, Malassez, Wickham, L. Pfeiffer, Podroyssoszky, et Sawtschenko, mais nous paraisssent identiques avec certaines figures décrites par Soudakiewitch, et Joa.

MM. Soudakiewitch, Sawtschenko et Joa ont décrit dans leurs mémoires la formation des spores par le parasite du cancer. M. Metchnikoff et nous-mêmes nous sommes élevés contre cette manière de voir, et dans notre mémoire détaillé nous montrerons que l'existence des spores décrites par Soudakiewitch et Sawtschenko n'est nullement démontrée. Nous faisons pourtant quelques réserves à l'égard de M. Joa, dont le mémoire détaillé n'a pas encore paru.

Nos observations personnelles sur le mode de division du parasite sont basées exclusivement sur l'étude de quarante-sept tumeurs du sein. Le parasite se multiplie par simple division, en deux parties égales, sans que nous ayons pu démontrer des phénomènes de karyokinèse. Les deux parties sont absolument identiques, et les deux noyaux sont reliés par un petit réseau de fils extrêmement minces. Les deux jeunes êtres sont encore contenus dans la même capsule, mais la capsule se divise aussi; enfin chaque parasite est contenu dans une capsule séparée.

Dans d'autres cas, le parasite entravé, au lieu de se diviser en deux, se divise en quatre, huit; nous avons compté jusqu'à trente-deux jeunes parasites dérivés d'un seul.

Chaque petit protozoaire comprend alors un petit noyau, une couche mince de protoplasme et une capsule bien marquée. Le corps de reliquat qu'on trouve dans d'autres sporozoaires se voit souvent sans aucune difficulté.

Nous ne nions pas la possibilité de la formation des spores, mais nous constatons que le parasite du cancer se multiplie le plus souvent par simple fissiparite.

M. Metchnikoff, directeur de l'Institut Pasteur, qui a bien voulu contrôler nos observations et nous donner l'appui de sa haute compétence, nous a fait remarquer la ressemblance frappante qui existe entre les stades décrits par nous et les corps en rosace du parasite de la malaria découvert par M. Laveran.

Sur les fonctions otocystiques,

par M. Pierre Bonnier.

Les appareils neuro-épithéliaux simples à fonction tactile sont réalisés par des formations planes, convexes ou concaves. Dans toutes ces formations, la fonction tactile élémentaire apparaît assez uniforme. Des corps rigides, plus ou moins inertes, surmontent la papille neuro-épithéliale : ce sont ou des cils ou des otolithes, le plus souvent on trouve l'un et l'autre. Le rôle de ces corps solides et inertes est de rendre très sensibles à la paroi tactile soit les contacts des corps étrangers solides, soit les ébranlements du milieu liquide ambiant (1).

L'exercice de la fonction organique de localisation, qui, définissant à l'organisme le lieu des points tactilement perçus, lui révèle sa position propre par rapport à l'espace tangible, — orientation objective et subjective, sens de l'espace, — varie avec le dispositif adopté par l'appareil sensoriel.

(1) Conf. *Note sur les fonctions otolithiques*, 18 févr. 1893.

Les formations tactiles *planes* perçoivent le corps étranger sans intermédiaire, et le localisent objectivement au point précis du contact. Leur orientation objective ne dépasse pas la périphérie de l'organisme, le lieu des points perçus est la surface tégumentaire. L'orientation subjective correspondante est forcément assez obtuse.

Les formations tactiles *convexes* étendent la sphère de tactilité plus ou moins loin au delà de la périphérie de l'animal, selon leurs dimensions; car si les boutons tactiles à peine saillants ne peuvent opérer beaucoup au delà des téguments, les longs prolongements protoplasmiques des protozoaires, les immenses filets, les tentacules de certains invertébrés créent autour de l'animal une sphère d'investigation énorme par rapport à son volume.

Ces appareils convexes sont *fixes* ou *mobiles*. Les premiers opèrent à peu près comme les appareils plans, leur orientation est peu développée, leurs images sont droites et localisées au contact, les appareils mobiles, cils, pseudopodes, palpes, tentacules, bras, ne localisent plus de même et leur analyse d'orientation objective est rendue plus complexe par leur mobilité. Jusqu'ici l'animal a localisé le contact par la connaissance du point touché; il ne connaîtra maintenant la situation dans l'espace du corps touché que par deux opérations :

La première, lui révélant quel est celui de ses organes tactiles mobiles qui a été touché, la seconde lui fait connaître la position, l'attitude qu'affectait cet organe mobile au moment du contact. En d'autres termes, l'organisme ne localise objectivement les corps étrangers que parce qu'il localise objectivement la partie de lui-même qui perçoit. Cette loi est générale pour toutes les perceptions d'espace, externes et internes. L'orientation extra-organique implique et exige une orientation intra-organique. Le sens de l'espace objectif se définit par le sens de l'espace subjectif, celui-ci exercé inconsciemment presque toujours. Pour les appareils mobiles, cette orientation intra-organique indispensable révèle les attitudes et les mouvements par des perceptions d'espace qui doublent les sensations tendineuses, articulaires, viscérales. Ce sens de l'espace à domaine intra-organique et segmentaire, auquel le terme de sens musculaire convient si peu, contribue, avec les sens périphériques de l'espace, à former dans les centres des images d'espace indispensables à l'appropriation, à la coordination, à la composition et à la mesure des mouvements réflexes ou voulus.

Au delà de la portée des organes tactiles convexes, fixes ou mobiles, cesse le tact immédiat. Le corps étranger n'est plus perçu que par les ébranlements qu'il communique au milieu intermédiaire qui seul est senti par tactilité directe. Ce milieu interposé étant fluide, il est nécessaire que ses ébranlements soient rendus perceptibles par un procédé de renforcement, au moyen de corpuscules rigides et inertes, cils et otolithes.

Les formations tactiles *concaves* les plus simples sont de petites macules

neuro-épithéliales ciliées, disposées au fond d'un retrait épidermique ou même surmontés d'un tube de même formation. Ces appareils perçoivent l'ébranlement par tactilité directe, quand il leur parvient normalement; ils restent fermés et insensibles aux ébranlements trop obliques ou parallèles au plan ectodermique. Chacun d'eux a son domaine tactile propre. Tels sont les *organes latéraux* des vertébrés inférieurs, dont la distribution, remarquablement régulière à la surface de l'animal, lui fournit l'analyse de l'espace ébranlé selon un grand nombre de secteurs distincts, permettant une orientation objective et par conséquent subjective d'une grande précision et d'une grande rapidité. Ils sont accumulés par la condensation des métamères vers le segment céphalique, et l'un d'eux, appartenant à la fente branchiale auriculaire, deviendra l'oreille des vertébrés, dont toutes les fonctions dérivent de celles des organes latéraux. Cet organe latéral auriculaire, devenu rapidement otocystique, puis labyrinthique, doit sa fortune organique à son siège céphalique, à ses rapports immédiats avec le cerveau postérieur, à l'apparition des sillons, puis des canaux semi-circulaires, à ses rapports soit avec l'air de la vessie natatoire dont il apprécie la tension par rapport à la pression extérieure qu'il mesure également (1), soit avec le pharynx respiratoire des animaux aériens, enfin à la fonction auditive qui va se développer à la suite de la formation cochléaire. L'otocyste auriculaire cumule donc les analyses d'espace, de tension, des ébranlements sous forme de trépidations ou de sonorités.

Certains de ces appareils latéraux sont munis d'otolithes et fournissent des images tactiles, simples, punctiformes, et par conséquent ni droites, ni renversées. Ces oreilles simples ne s'unissent jamais pour former des oreilles composées, analogues aux yeux à vision mosaïque.

Dès les premiers invertébrés sont apparues des formations concaves qui, généralement adoptent la forme sphérique en se refermant sur une masse liquide communiquant indirectement avec le milieu extérieur dont elle garde la composition et la tension. Ces appareils otocystiques, dont la forme parfaite est réalisée par *Unio*, *Petrotrachæa*, sont tout à fait comparables à des grelots dont les parois resteraient insensibles, soit aux ébranlements qui parviendraient à l'animal, soit aux mouvements exécutés par lui, si leur cavité n'était habitée par l'otolithe, dont les mouvements solidiens et l'inertie sont gênés par les appareils ciliés qui recouvrent comme d'une rétine la paroi interne. Le moindre ébranlement intéressant l'animal circule à travers sa masse sans l'émouvoir, et traverserait également l'otocyste sans s'y rendre perceptible, s'il ne rencontrait l'otolithe, solide et inerte, relativement libre, qui réagit à l'ébranlement par une oscillation en totalité, d'une force et d'une direction correspondant à celles de l'ébranlement, et intéressant la tactilité de la paroi. De même,

(1) *Sur les fonctions tubo-tympaniques*, 26 nov. 1892.

les mouvements actifs de l'animal sont perçus tactilement par les conflits qu'ils provoquent entre l'inertie du solide enfermé et sa paroi otocystique. De plus, les chutes incessantes de l'otolithe pesants sur certains points de la paroi révèlent à celle-ci la notion de verticalité et servent à l'équilibration réflexe.

Les appareils concaves ont des images renversées.

En résumé, nous pouvons donc dire des appareils otocystiques ce que nous disions des formations otolithiques. Ce sont des organes périphériques du sens de l'espace, opérant dans le monde des ébranlements par tactilité. Ils fournissent aux centres les images d'espace sans lesquelles il n'est pas d'appropriation volontaire ou réflexe des mouvements et, par conséquent, ni coordination, ni équilibration, ni locomotion proprement dite dans le domaine de la motilité, ni objectivité, ni forme dans le domaine sensitif.

Leur tactilité exquise et subtile les rend accessibles aux moindres trépidations, — ils ne sont pas des organes auditifs, si l'on entend par audition la faculté de percevoir les ébranlements rapides sous forme de sensations continues, définies particulièrement par leur hauteur, faculté liée à la formation cochléaire.

Nouvelles recherches expérimentales sur le passage des microbes de la mère au fœtus (*Streptocoques. Staphylocoque doré. Coli-bacille*),

par MM. Sabrazès et Chambrelent.

(*Travail du laboratoire des cliniqnes de la Faculté de médecine de Bordeaux.*)

Nous avons étudié, au point de vue de leur passage à travers le placenta et de l'action qu'ils exercent sur les produits de la conception, les microbes que l'on trouve le plus communément dans l'infection puerpérale, streptocoques, staphylocoques, *Bacterium coli commune.*

I. *Streptocoques.* — Nos premières expériences ont porté sur un streptocoque isolé au laboratoire de M. le professeur Straus par M. Würtz; sa virulence a été établie par une inoculation à un lapin qui présenta, au sixième jour, un érysipèle de l'oreille suivi, à brève échéance, d'une infection généralisée à streptocoques.

Expérience I. — Le 21 novembre 1892, on injecte dans la veine auriculaire d'une lapine pleine, un centimètre cube d'une culture en bouillon de ce streptocoque; quelques gouttes de cette culture pénètrent dans le tissu cellulaire de l'oreille. Cinq jours après, la lapine est très affaissée; l'oreille est tom-

bante, rouge, chaude, lourde, œdématiée ; le sang ensemencé sur divers milieux (agar, gélatine, bouillon) donne des cultures pures de streptocoques. Le 27 novembre, l'animal succombait. L'examen sur lamelles du sang du cœur, du frottis de divers organes (foie, utérus de la mère) montrait des streptocoques ; ces microbes infiltrent les fœtus qui sont âgés de vingt-cinq jours environ. Sur les milieux usuels énumérés ci-dessus, le sang du cœur de la mère, la paroi utérine, la pulpe fœtale ont fourni des cultures pures d'emblée.

A l'examen microscopique de l'utérus, au niveau de l'insertion placentaire, il nous a été facile, après collage sur lame et double coloration par le carmin de Gibbes et la méthode de Weigert, de déceler de nombreux streptocoques. M. Mathias Duval, dont on connaît les remarquables travaux sur le placenta des rongeurs, nous a fait l'honneur d'étudier, sur nos coupes, la topographie de ces microbes : ils sont très abondants dans la paroi utérine proprement dite, dans cette partie du placenta maternel que M. Mathias Duval désigne sous le nom de région intermédiaire des cotylédons utérins ; sur les préparations, cette partie est représentée par des éléments indistincts, mêlés à du sang coagulé et à des débris de membranes fœtales qui contiennent des streptocoques en grand nombre et distribués sans systématisation.

Expérience II. — Une lapine arrivée au terme de la gestation reçoit, le samedi 10 décembre, à six heures du soir, dans la veine marginale d'une oreille, un centimètre cube d'une culture pure de streptocoques dans du bouillon, provenant de l'ensemencement du sang de la lapine précédente. Le lendemain, la lapine est très affaissée et ne mange pas ; le 12 décembre, elle est en travail, pousse des gémissements plaintifs et met bas, à neuf heures du soir, un premier fœtus mort avec son placenta. On examine immédiatement le sang recueilli dans le cœur du fœtus et on y trouve des microcoques en abondance ; on en trouve avec la même facilité dans le foie et dans le placenta. Des cultures faites, avec ce sang, sur milieux variés ont donné les réactions typiques du streptocoque pyogène (fin pointillé sans liquéfaction sur gélatine, longues chaînes enchevêtrées dans le bouillon, etc.). Quelques minutes après avoir mis bas ce premier fœtus, la lapine succombait au milieu de convulsions.

A l'autopsie, pratiquée sur le champ, l'utérus contient trois fœtus morts ; les placentas sont décollés ; il existe dans la cavité utérine un épanchement séro-sanguinolent. Streptocoques dans le sang du cœur et dans le frottis du foie de la mère aussi bien que dans le frottis des divers organes fœtaux. Toutes les cultures provenant de la mère (sang du cœur, foie) et des fœtus (cœur, foie) se sont montrées fertiles et ont reproduit des colonies caractéristiques de streptocoques ; ces microbes, retrouvés aussi dans le sang du placenta et dans le liquide amniotique, y ont été isolés à l'état de pureté.

Les placentas, après fixation par l'alcool absolu, ont été placés dans la paraffine, coupés au microtome de Viallanes et, après collage sur lame, traités par une double coloration (carmin de Gibbes, méthode de Weigert). Il est facile de voir, à un examen même superficiel, beaucoup de microcoques disposés deux par deux, en chaînettes, en amas formés de chaînettes. M. Mathias Duval a fait les observations suivantes sur nos préparations : il a

constaté que les tissus maternels contenaient des streptocoques groupés par petites colonies et sans ordre ; ils forment des traînées au milieu de la pulpe nucléée provenant de la transformation des cellules vésiculeuses dites intermédiaires. Dans l'ecto-placenta (complexus tubulaire), ils sont surtout dans tout ce qui est interstice, entre les lobules, mais surtout à la surface ou dans la couche limite de l'ecto-placenta ; enfin ils sont prodigieusement abondants entre les lambeaux de membranes fœtales.

Sur de nouvelles coupes que nous avons faites intéressant l'utérus et les parties fœtales, M. Mathias Duval a noté les faits suivants : les préparations montrent la paroi utérine, des débris de membranes, la peau et diverses parties du corps du fœtus parmi lesquelles on découvre un gros vaisseau plein de globules rouges et blancs. Il y a des microbes à la surface externe de l'utérus et à sa surface interne où ils sont très distincts et pénètrent dans les cavités des glandes. Tous les interstices des membranes fœtales sont bourrés de microorganismes bien nets. Dans les parties fœtales, on retrouve ces microorganismes dans certains débris épidermiques ; on n'en voit pas dans les vaisseaux, dans les muscles, dans le cartilage hyalin pur ; mais il y en a dans le cartilage en voie d'ossification et là ils sont très régulièrement dans les débris de travées directrices de substance cartilagineuse.

Expérience III. — Le 23 décembre, à dix heures du matin, une lapine pleine reçoit, dans le tissu cellulaire de l'oreille, trois gouttes d'une culture pure de streptocoques provenant de l'ensemencement du sang d'un des fœtus de la dernière lapine. Deux jours après, débute un érysipèle qui s'aggrave jusqu'au 31 décembre, date de la mort ; l'autopsie a été pratiquée immédiatement après. On sème sur divers milieux le sang du cœur, le parenchyme du rein et de l'ovaire gauche de la mère et on fait des prises au centre des embryons qui sont âgés d'environ vingt-cinq jours. Ces cultures ont toutes, sans exception, fourni le streptocoque à l'état de pureté, éprouvé par des passages sur gélatine et dans le bouillon et par des cultures sur plaques. L'oreille érysipélateuse est farcie de streptocoques. Il en est de même de l'utérus gravide. Les coupes ont été soumises à la haute appréciation de M. Mathias Duval qui s'exprime ainsi : on trouve la paroi utérine, puis ses épaississements formant les cotylédons maternels, les débris du placenta fœtal et des membranes fœtales, le tout confondu en un détritus informe, enfin la cavité utérine et la paroi non cotylédonaire de l'utérus revenue sur elle-même, de sorte que cette muqueuse très plissée dessine comme d'innombrables culs-de-sac glandulaires. Il y a une sorte de merveilleuse injection de ces cavités glandulaires par les microbes. Ceux-ci infiltrent pareillement tous les interstices entre les membranes fœtales et les fragments de placenta fœtal. Dans les cotylédons maternels, il n'y a qu'un endroit où deux ou trois sinus sanguins sont pleins de microbes.

Expérience IV. — Le 20 février, une lapine pleine reçoit dans une veine auriculaire, 1 centimètre cube d'une culture pure de streptocoque provenant d'une arthrite puerpérale du genou.

L'animal est sacrifié au cinquième jour. A l'autopsie, utérus peu développé ; il contient des embryons, au nombre de huit, du volume d'une grosse lentille, adhérents à la paroi. Pas d'hémorragie. Ces embryons sont âgés de douze jours

environ. Les ensemencements des organes maternels (cœur, foie, rein), et du centre des petits embryons ont reproduit le streptocoque à l'état de pureté; la présence de ces microbes fut constatée dans le frottis des organes énumérés. Les coupes des embryons après collage sur lame et coloration appropriée se montrent bourrées de chaînettes de streptocoques. Les tissus de ces embryons sont en grande partie nécrosés. M. Mathias Duval a bien voulu confirmer encore ce fait sur nos préparations. Dans la paroi utérine, ces microbes sont en nombre restreint.

Au cours de ces quatre expériences, l'autopsie a eu lieu au moment même de la mort; les fœtus avaient toujours succombé, quelque fut l'époque de la gestion. Dans tous les cas, l'infection des fœtus n'est pas douteuse, non seulement proche du terme, lorsque le placenta est définitivement constitué, mais encore pendant les premiers jours de la vie fœtale.

II. *Staphylocoque doré.* — Les cultures pures provenaient d'une pustule d'impétigo. Leur virulence a été démontrée par une injection intra-veineuse faite le 3 février à un lapin; cette inoculation a amené la mort de l'animal en quarante-huit heures. Tous les organes étaient infectés de staphylocoques. Les cultures pures obtenues par l'ensemencement du sang du cœur ont été délayées dans du bouillon et injectées, à la dose de 1 centimètre cube dans la veine auriculaire d'une lapine pleine, le 7 février. Le surlendemain, cette lapine succombait, avec des phénomènes de dyspnée intense. L'autopsie, faite sur-le-champ, montre que l'utérus contient neuf fœtus, qui paraissent âgés de trois semaines; tous les placentas sont décollés; la cavité utérine est remplie de sang.

Des cultures sur divers milieux sont faites avec des prises : 1° au centre du placenta; 2° dans l'encéphale des fœtus; 3° dans la cage thoracique des fœtus; 4° dans le cœur de la mère; 5° dans les reins de la mère; 6° dans le foie de la mère.

Tous les milieux ensemencées ont donné des colonies caractéristiques de staphylocoque doré; leur examen microscopique ne laissait aucun doute sur leur pureté.

Le frottis des placentas et des organes maternels et fœtaux (cœur, foie, reins) contenait des amas de microcoques.

Des coupes de placenta, après fixation par l'alcool absolu et coloration appropriée permettent de constater la présence de staphylocoques dans cet organe; ces microbes ne paraissent pas contenus dans les vaisseaux sanguins; ils sont dans les interstices. Leur topographie semble dépourvue de toute systématisation. Leur abondance est moins grande que celle des streptocoques dans les expériences précédentes. M. Mathias Duval a examiné nos préparations et confirmé ces résultats.

III. *Bacterium coli commune.* — Expérience I. — Le coli-bacille que nous avons injecté provient d'un péricarde d'éclamptique du service de M. le pro-

fesseur Moussous. L'autopsie de cette femme a été faite quinze heures après la mort. Isolé sur plaque de gélatine où il formait des colonies rondes, lustrées, un peu chagrinés, ne liquéfiant pas, il se présentait sous l'aspect d'un bacille assez mobile, arrondi aux deux bouts, ne prenant pas le Gram ; ses extrémités se coloraient avec plus d'intensité par le bleu de méthylène, la fuchsine, etc., que le centre généralement clair. Sur pomme de terre, il donnait une couche olivâtre, devenant rapidement brun-chocolat ; en strie, sur gélatine, un très large enduit à bords dentelés, luisant et légèrement chagriné sans liquéfaction. Le bouillon lactosé à 1/100e, additionné de carbonate de chaux, se couvrait au bout de dix heures environ, d'une abondante mousse de fines bulles gazeuses. L'urine restait acide, le lait se coagulait en vingt-quatre heures.

Le 6 mars 1893, on délaie dans un centimètre cube de bouillon une *anse de platine* de l'enduit sur gélatine et on inocule par injection veineuse, une lapine proche du terme de la gestation. Quelque temps après l'inoculation, l'animal est affaissé, ne réagit pas lorsqu'on veut le saisir ; il prend bientôt une attitude accroupie à laquelle succède un état de torpeur accompagné de dyspnée. Au bout de douze heures, la lapine était encore vivante, mais paraissait très malade. Le lendemain 7 mars, de grand matin, elle est trouvée morte.

L'autopsie est faite sans retard, trois heures environ après la mort. L'utérus contient neuf fœtus morts, à peu près à terme, entourés de membranes intactes. Les placentas sont décollés et humectés de sang.

On fait des prises au centre de deux placentas avec l'anse de platine que l'on frotte sur deux tubes de gélatine et un tube d'agar peptonisés. On fend, à l'aide d'un couteau stérilisé la cavité abdominale d'un fœtus et on ensemence un tube d'agar peptonisé, sur tube de gélatine. Le tissu hépatique d'un embryon est semé sur un tube d'agar, le sang du cœur dans du bouillon ; les centres nerveux, les poumons sur gélatine. On sème également sur divers milieux le sang du cœur de la mère (deux tubes de gélatine, un tube de bouillon), les reins de la mère (trois tubes de gélatine), la rate (un tube de bouillon).

Le sang du placenta délayé dans une goutte de bleu de méthylène à solution aqueuse contient des bacilles courts, mobiles, à centre clair. De nombreuses lamelles faites avec le frottis du placenta, du rein, de la rate, du sang du cœur des embryons montrent ce même bacille ; il est surtout abondant dans le placenta ; on le retrouve dans le sang du cœur, le frottis de la rate et des reins de la mère. Il ne prend pas le Gram.

Tous les milieux liquides présentaient le soir même un trouble et un fin dépôt pulvérulent. A l'examen, bacille court, arrondi aux deux bouts, parfois disposé par couples assez mobile, décoloré par le Gram. Transporté dans le bouillon lacto-carbonaté, il détermine une fermentation rapide ; sur pomme de terre, il forme un enduit olivâtre.

Les tubes de gélatine ont fourni sur la strie un enduit étalé, luisant, légèrement chagriné, de la couleur du milieu, à reflets bleutés, à bords dentelés mesurant 1 centimètre en largeur eu bout de vingt-quatre heures. Pas de liquéfaction. La culture est plus particulièrement étendue dans les tubes provenant du sang maternel et du placenta.

Sur agar, large enduit muqueux, étalé jusqu'aux parois. Par piqûre, culture en clou et développement de gaz.

A l'examen de ces diverses cultures, on trouve à l'état de pureté, le bacille décrit plus haut qui devient polymorphe sur les colonies un peu âgées.

Les tubes fertilisés par le foie de la mère, le poumon et le cœur de l'embryon ont servi à des cultures dans le bouillon lacto-carbonaté dont ils ont provoqué une fermentation active et à des semis sur pomme de terre où s'est produit un enduit brunâtre.

Le placenta, coupé dans toute son épaisseur, après fixation par l'alcool absolu et inclusion dans la paraffine, est coloré sur lame par les diverses méthodes de Kühne; le bleu phéniqué nous a surtout donné de bons résultats. Les bacilles à espace clair central se trouvent très clairsemés dans les lacs sanguins et sur toute l'étendue de la coupe; on en rencontre aussi en dehors des vaisseaux et particulièrement dans l'interstice des colonnes qui forment l'ecto-placenta de M. Duval.

Le foie, le rein de la mère, soumis aux mêmes procédés de fixation et de coloration, contiennent également les mêmes bacilles; ils sont surtout abondants dans le premier de ces organes. Le rein des fœtus en contient également mais en plus petit nombre; il est nécessaire de faire un examen prolongé des préparations pour constater leur présence.

Les coupes de ces divers organes traitées par les méthodes de Gram et de Weigert ne montrent pas de bactéries.

En résumé, peu de temps avant le terme de la gestation, une infection colibacillaire a été mortelle pour la mère et pour les fœtus et s'est accompagnée de décollement placentaire.

Expérience II. — Le coli-bacille inoculé provenait de l'enduit sur gélatine d'une culture faite avec le sang de la précédente lapine; délayé dans 2 centimètres cubes de bouillon de bœuf peptonisé, il a été injecté dans les veines auriculaires d'une lapine pleine, le 15 mars à cinq heures du soir. A six heures, l'animal est accroupi dans un état de torpeur très accentuée; à six heures et demie, il est en proie à un accès convulsif qui dure quelques minutes; peu après, nouvelles convulsions auxquelles il succombe. L'autopsie a été faite au moment même de la mort. L'utérus contient dix fœtus au vingtième jour environ, revêtus de leurs membranes intactes; les placentas ne sont pas décollés; pas d'hémorragies dans la cavité utérine. Les œufs sont rapidement ouverts avec un fin bistouri stérilisé, les embryons incisés avec une mince lame chauffée au rouge, leur centre semé sur agar, sur gélatine, dans du bouillon. Le sang du cœur, le parenchyme du foie et des reins maternels sont ensemencés sur les milieux usuels.

Le lendemain on constate que bon nombre de tubes sont restés stériles cependant deux provenant de la pulpe fœtale (gélose, bouillon), donnent le coli-bacille à l'état de pureté, bien que la culture soit relativement peu florissante. Un seul tube provenant du foie de la mère a également reproduit ce microbe en culture pure.

Ces cultures, maternelles et fœtales, transportées dans le bouillon lacto-carbonaté, sur gélose et gélatine par piqûre et en strie, sur pomme de terre, dans le lait, dans l'urine, sur les milieux lactosés colorés au bleu de tournesol suivant le procédé de M. Würtz, affirment hautement le diagnostic coli-bacille. L'examen montre, dans ces milieux, ce bacille mobile, rapidement

polymorphe, avec de nombreux éléments en navette, se décolorant par le Gram.

Il s'agit, dans ce dernier cas, d'une septicémie suraiguë et quasi foudroyante produite par le coli-bacille au début de la gestation. La transmission intra-placentaire s'est effectuée sans qu'il nous ait été possible de constater dans l'utérus et les placentas des lésions vasculaires appréciables.

De ces expériences on doit conclure à la transmission de la mère du fœtus, à diverses périodes de la gestation et à brève échéance après l'infection de la mère, des streptocoques du staphylocoque doré, du coli-bacille. Le passage ne semble pas, d'après M. Mathias Duval, être toujours sous la dépendance de lésions grossières des vaisseaux. La dissémination de ces microbes dans le placenta et l'organisme fœtal paraît dépourvue de systématisation : c'est encore là l'opinion qui se dégage des observations de M. Mathias Duval.

Il est un point qui mérite plus particulièrement de fixer l'attention, à savoir l'abondance extrême dans les tissus des embryons tout jeunes des microorganismes inoculés ; il semble qu'il y ait là plus qu'un simple semis se faisant par la voie sanguine mais bien un développement sur place et des plus actifs du microbe expérimenté.

Il nous serait facile de laisser entrevoir combien l'étude de la pathologie de la grossesse et de certaines lésions congénitales pourrait bénéficier de ces remarques sur le passage, la colonisation et la topographie des microbes dans l'organisme fœtal. Nous préférons néanmoins, dans ces recherches purement expérimentales, nous borner à un exposé précis et sans commentaires hypothétiques.

Sur la fonction thyroïdienne,

par M. G. Moussu.

Au sujet de la dernière communication que j'ai eu l'honneur de faire à la Société, sur la fonction thyroïdienne, M. Gley a répondu qu'en pratiquant la thyroïdectomie chez le chien, on ne pouvait pas ne pas enlever les glandules parathyroïdes, parce qu'elles se trouvaient enchâssées dans l'épaisseur de la glande principale.

Les données anatomiques de Sandström, sont sur ce point parfaitement explicites et les communications de M. Gley (*Société de Biologie*, 25 février 1893) n'y ont rien ajouté, pas plus au point de vue histologique qu'au point de vue anatomique.

On ne saurait donc nier qu'en pratiquant la thyroïdectomie ordinaire, on enlève à la fois les corps thyroïdes et les glandules, et ce serait, dit-on, pour cette raison que la mort arrive dans tous les cas.

Je tiens à faire remarquer aujourd'hui, qu'en plus des deux parathyroïdes normales, il existe *fréquemment* des parathyroïdes supplémentaires, jusqu'à deux et trois d'un même côté. Ces glandules peuvent non seulement être accolées au corps thyroïde mais peuvent encore se rencontrer à son voisinage, dans le tissu conjonctif périthyroïdien, dans le tissu conjonctif prétrachéal, ou le long des ramifications des artères thyroïdiennes.

Je n'en veux pour preuves que les deux pièces injectées que j'ai préparées ce matin et que je mets à la disposition de ceux qui voudront les examiner. Sur six chiens sacrifiés et injectés ce matin, quatre ont présenté les dispositions anatomiques décrites par Sandström. Des deux autres, le premier offrait deux glandules parathyroïdes à droite, l'une au milieu de la surface externe de l'organe principal, l'autre tout à fait à l'extrémité supérieure, et isolée.

A gauche, il existe, ainsi qu'il sera facile de s'en assurer par l'examen de la pièce, une glandule parathyroïde isolée, au point de pénétration de l'artère thyroïdienne supérieure, et deux autres dans le tissu conjonctif prétrachéal irriguées par des ramuscules de l'artère thyroïdienne.

Sur le second chien, la disposition était normale à droite, mais à gauche, il y avait encore deux glandules; l'une au point de pénétration de l'artère thyroïdienne, l'autre le long de cette artère. Si donc on avait thyroïdectomisé ces deux chiens, on aurait dans les deux cas laissé une ou deux glandules le long des artères thyroïdiennes, et si la théorie de la suppléance est vraie, ces deux chiens auraient dû survivre, ce qui ferait une proportion de deux sur six, puisque ce matin je n'ai examiné que six chiens.

Comme je n'y puis croire, je ne vois plus qu'un seul moyen de démontrer si, oui ou non, les glandules parathyroïdes jouent le rôle de suppléance qu'on leur attribue. Ce moyen consiste à extirper les corps thyroïdes, tout en laissant les glandules. Quoi qu'en ait dit M. Gley, l'opération est parfaitement réalisable lorsque la glandule parathyroïde se trouve à l'extrémité supérieure de l'organe principal, position dans laquelle son isolement est relativement facile.

J'ai réalisé cette expérience il y a deux jours, je me propose de la répéter plusieurs fois, et les résultats diront si la suppléance est effective ou imaginaire.

Je serai sans doute obligé de sacrifier un assez grand nombre de sujets, parce que les glandules parathyroïdes ne se trouvent pas toujours à l'extrémité supérieure de l'organe principal, mais c'est chose nécessaire, car lorsque ces glandules se trouvent enclavées dans l'épaisseur de l'organe, soit sur la face interne, soit sur la face externe, l'énucléation est extrêmement difficile, et il est, je crois, impossible de la réaliser sans laisser autour une certaine quantité de tissu thyroïdien.

Nouvelle preuve de l'importance fonctionnelle des glandules thyroïdes,

par M. E. Gley (1).

J'ai récemment montré qu'il existe chez le chien des glandules thyroïdiennes analogues à celles que j'ai antérieurement décrites chez le lapin (2). Or, il est possible de prouver que ces organes peuvent remplir la même fonction que chez ce dernier animal, c'est-à-dire suffire à remplir la fonction thyroïdienne, quand la glande thyroïde proprement dite a été extirpée.

J'ai réussi en effet à conserver sur plusieurs chiens les glandules avec les vaisseaux qu'elles reçoivent, tout en pratiquant l'extirpation des deux

(1) Je ne voulais pas publier encore les faits dont il s'agit dans cette note, désirant avoir un plus grand nombre d'expériences. Mais la communication de M. Moussu m'oblige à les relater dès maintenant. Comme, retenu par l'enseignement que je donne en ce moment à la Faculté de médecine, je suis arrivé en retard à la Société, la séance étant commencée et M. Moussu faisant sa communication, et que je crains que certaines parties de celle-ci ne m'aient échappé, j'ai prié le secrétaire en fonction, M. le Dr Capitan, de vouloir bien me transmettre le procès-verbal de la séance. Voici la partie de ce procès-verbal qui m'intéresse : « M. Moussu. J'ai constaté sur de nombreux chiens l'existence de glandules parathyroïdiennes multiples et occupant des situations variables ; de sorte que, si on avait opéré ces animaux, on aurait pu laisser sans s'en apercevoir des glandules aberrantes. Si, systématiquement, on enlève le corps thyroïde en respectant les glandules dont on a nettement constaté la présence, on peut alors observer ce qui se passe. L'expérience ainsi réalisée peut seule donner des indications valables. Je viens de la pratiquer sur un chien et j'attends les résultats qui seuls permettront d'accepter ou d'infirmer la théorie soutenue par M. Gley. » A quoi j'ai répondu, d'abord, que j'étais heureux de voir M. Moussu confirmer ce que j'ai dit au sujet de l'existence et des dispositions variées des glandules thyroïdes chez le chien (*Soc. de Biol.*, 25 février 1893, p. 217). Puis, j'ai ajouté que j'avais réalisé depuis plusieurs mois l'expérience qu'il se proposait de pratiquer. — Je remarquerai, à ce propos, que je n'ai jamais dit qu'on ne peut pas enlever le corps thyroïde sans enlever en même temps les glandules. J'ai dit, ce qui est bien différent, que, quand on pratique la thyroïdectomie sur le chien, on enlève glandules et glande à la fois. « Quand on pratique la thyroïdectomie », cela s'entend évidemment de tous les physiologistes qui ont fait cette opération jusqu'à ce jour, l'existence des glandules et *a fortiori* leur importance n'étant pas encore connues. Pour moi, j'étais fixé sur ce point, puisque, lorsque j'ai présenté le 25 février dernier à la Société ma note anatomique, et lorsque j'ai répondu le 11 mars à une note de M. Moussu, j'avais déjà plusieurs fois réalisé l'extirpation de la glande avec conservation des glandules; opération dont M. Moussu vient nous signaler théoriquement la possibilité dans quelques cas.

(2) *Soc. de Biol.*, 1891, p. 841 et 843; *Arch. de physiol.*, janvier 1892, p. 135.

lobes du corps thyroïde. Quand les glandules sont isolées à l'extrémité supérieure ou à l'extrémité inférieure des lobes de la glande, l'opération n'est pas difficile. Mais cette disposition, comme je l'ai montré (*loc. cit.*), n'est pas la plus fréquente, il s'en faut; et, si on voulait attendre de l'avoir trouvée pour tenter l'opération, il faudrait sans doute mettre à la fois en expérience un assez bon nombre d'animaux sur lesquels on pratiquerait d'abord en quelque sorte une opération exploratrice. Il est plus malaisé et plus délicat à la vérité, mais aussi plus simple, d'essayer de réaliser l'énucléation des glandules. Il s'agit effectivement ici d'une véritable énucléation, puisque chez la majorité des animaux ces organes sont enchâssés dans les lobes de la glande.

Voici comment en général j'ai procédé. Je pose un premier fil à l'extrémité inférieure d'un des lobes, puis un deuxième fil à l'extrémité supérieure. On peut très souvent comprendre dans cette ligature l'artère thyroïdienne, mais il faut avoir soin de ménager un petit vaisseau qui s'en détache et qui fournit à la glandule. Grâce à ces deux fils, un aide peut tendre le lobe de telle sorte que la glandule soit bien visible. Dans ces conditions, on l'isole avec un instrument mousse quelconque et on la détache peu à peu du tissu sous-jacent; on passe alors un fil fin par-dessous, mais de manière à ne pas embrasser dans ce fil une veinule et une artériole qui, pour aborder la glandule par sa face inférieure, se détachent de vaisseaux pénétrant dans le lobe à ce niveau (vaisseaux venus de cette branche de l'artère thyroïdienne, que j'indiquais tout à l'heure). On fait la ligature le plus près possible de la glandule. A supposer d'ailleurs qu'il reste quelquefois dans cette ligature une toute petite parcelle du tissu du lobe lui-même, la chose est sans importance au point de vue physiologique, puisqu'on sait — de nombreuses expériences nous l'ont appris — qu'il faut laisser aux animaux opérés au moins le tiers supérieur d'un lobe pour qu'ils survivent à la thyroïdectomie. Ceci fait, la glandule ainsi énuclée avec ses vaisseaux (grâce aux précautions indiquées, on n'a, pendant tout ce temps de l'opération, qu'un léger suintement sanguin qui résulte de l'énucléation même), et restant simplement suspendue à ceux-ci, on procède à l'extirpation du lobe qui se fait aisément. On procède de la même façon sur l'autre lobe.

J'ai jusqu'à ce jour pratiqué cette énucléation sur six chiens. Voici résumés les résultats de ces expériences.

Expérience I. — Chien bâtardé, encore jeune, 14 kil. 200. Enucléation pratiquée le 7 janvier 1893, après anesthésie par injection de chloral dans le péritoine, suivant le procédé de Ch. Richet; puis extirpation des deux lobes.

9 *janvier*. — A 3 h. 45 après-midi, l'animal présente les troubles suivants : polypnée intense, salivation, conjonctivite, secousses dans les muscles des cuisses, contracture des quatre membres.

10 *janvier*. — Trouvé le matin bien portant; mange dans la journée.

11 *janvier*. — A 8 heures du matin, secousses musculaires, polypnée, sali-

vation. Accidents complètement dissipés à 11 heures. Albumine dans les urines et matières colorantes biliaires; pas de sucre. Mange bien.

12-13 *janvier*. — Albumine dans les urines. État général bon.

16-18 *janvier*. — A plusieurs reprises, dans la journée, véritables crises d'éternuement.

19 *janvier*. — Traces d'albumine seulement. On observe encore quelques éternuements.

20 *janvier*-18 *février*. — Très bien portant.

18 *février*. — P = 13 kil. 500. Opération exploratrice, après chloralisation. On trouve sur la trachée, à la hauteur du 2e anneau, un fragment de glande richement vascularisé; on l'extirpe entre deux ligatures; ce fragment pèse 0 gr. 120. On laisse sur le côté droit de la trachée une très petite masse dans laquelle on distingue des restes de fils ayant servi aux ligatures de la première opération, mais paraissant constituée aussi par du tissu glandulaire.

18 *février*-15 *avril*. — L'animal n'a pas présenté le plus léger accident à la suite de cette seconde opération.

Expérience II. — Jeune chien bull, 9 kilogrammes. Énucléation des deux glandules et extirpation des deux lobes, pratiquée, après chloralisation, le 1er février 1893, de 2 h. 30 à 3 h. 25 après-midi.

4 *février*. — On observe, vers 4 heures, des secousses assez fortes dans les muscles des cuisses.

6 *février*. — Un peu de parésie des pattes postérieures.

13 *mars*. — Très bien portant jusqu'à ce jour. Après chloralisation, opération exploratrice. Sur le milieu de la trachée, au-dessous du larynx, on trouve un corps ovalaire, très vascularisé; on l'enlève; son poids est de 0 gr. 050. On laisse à la même hauteur, sur le côté droit de la trachée, un tout petit nodule dans lequel on distingue des fragments de fils.

13 *mars*-15 *avril*. — L'animal reste très bien portant jusqu'à ce jour.

Expérience III. — Chien terrier, adulte, 14 kil. 200. Le 2 février 1893, anesthésie par le chloral (au cours de l'opération on donne un peu de chloroforme). On sépare aisément de son lobe la glandule droite qui est isolée à l'extrémité supérieure de ce lobe; il faut énucléer la gauche, enchâssée au milieu du lobe du même côté; on extirpe immédiatement après les deux lobes.

Après l'opération, jusqu'à ce jour, 15 avril 1893, on n'a observé aucun accident d'aucune sorte.

Expérience IV. — Chienne bâtardée, adulte, 9 kil. 950; paraît très souffrante; est triste et abattue; énucléation des glandules, puis ablation des deux lobes sur l'animal chloralisé, le 16 février 1893.

17 *février*-17 *mars*. — Triste; reste couchée dans un coin de sa cage; mange cependant une partie de sa pâtée.

18 *mars*. — Parésie marquée. Peau froide.

21 *mars*. — Paralysie avec contracture; ne peut se tenir debout.

22 *mars*. — Trouvée morte ce matin.

Autopsie. — On trouve, à droite, contre la trachée, un petit nodule qui ne paraît contenir que les nœuds des fils de soie abandonnés dans la plaie; à gauche, dans un semblable nodule, on distingue un fragment de tissu glandulaire de la grosseur d'une lentille.

Le thorax est rempli par un litre et demi au moins d'un liquide purulent; masses caséeuses énormes dans les deux poumons; le poumon droit est presque complètement détruit.

Expérience V. — Chien bull, jeune (2 ou 3 ans), de 14 kil. 100. Après chloralisation, énucléation des glandules, puis extirpation des deux lobes (1), le 17 février 1893.

18 *février.* — Secousses fibrillaires dans les muscles des cuisses, constatées à 4 heures de l'après-midi. De 5 à 6 heures les accidents s'aggravent : les secousses deviennent très fortes, la polypnée se produit; salivation. A 7 heures, état très grave.

19 *février.* — Trouvé mort le matin.

Autopsie, pratiquée le 20. On trouve les organes énucléés à la place où on les a laissés.

Expérience VI. — Jeune chienne bull, 10 kilogrammes. Le 3 mars 1893, chloralisation (un peu de chloroforme au cours de l'opération); la glandule droite, située à l'extrémité supérieure du lobe, est très aisément isolée; énucléation laborieuse de la glandule gauche; extirpation des deux lobes.

Depuis l'opération jusqu'à ce jour, 15 avril, l'animal s'est très bien porté.

Ainsi sur ces 6 animaux, 4 ont survécu. Il est très intéressant de remarquer que deux d'entre eux (nos I et II), ont présenté pendant quelques jours des accidents qui se sont atténués rapidement, comme si tout d'abord les glandules avaient été à peine suffisantes pour remplir la fonction thyroïdienne. Quant aux deux chiens qui sont morts, malgré la conservation des glandules, je ferai observer que le premier (n° IV) était malade avant l'opération, ayant été amené au laboratoire profondément tuberculeux. De fait, on a constaté à l'autopsie que sur cet animal les glandules ne s'étaient pas développées après l'opération. D'ailleurs les troubles qu'il a présentés ne sont pas des plus nets comme accidents consécutifs à la thyroïdectomie. D'autre part, le second chien (n° V) n'avait peut-être gardé qu'une seule de ses deux glandules; il est permis du moins de se le demander, étant donné le résultat de l'autopsie (voir la note ci-dessus).

Aussi bien, qu'arrive-t-il quand on ne laisse sûrement qu'un seul de ces organes à l'animal thyroïdectomisé? Je n'ai encore fait cette expérience qu'une fois.

Expérience VII. — Chien terrier bâtardé, adulte, 12 kilogrammes. Opéré de 3 heures à 3 heures 1/2, après chloralisation, le 28 mars 1893. On laisse la glandule droite, bien isolée à l'extrémité inférieure du lobe; on enlève le lobe droit et le lobe gauche avec sa glandule, enchâssée dans la face externe, au tiers supérieur.

(1) A la partie supérieure du lobe droit, examiné après l'ablation, on trouve un corpuscule semblable à une glandule. L'organe qu'on a laissé après énucléation était situé sur le milieu de la face externe.

30 *mars*. — Secousses à 7 heures du matin. Attaque clonique et tonique à 8 heures; dyspnée.

31 *mars*. — Vomissements; secousses musculaires.

1er *avril*. — Affaiblissement extrême; n'a bu ni mangé.

2 *avril*. — Trouvé mort à 6 heures du matin.

Il semble donc, d'après cette expérience, que la conservation d'une seule glandule n'empêche pas les accidents consécutifs à la thyroïdectomie et la mort.

Inversement, on peut enlever sur un chien les glandules seules, les deux lobes étant intégralement conservés, sans que se produise le moindre accident. J'ai tenu à faire cette expérience sur le chien, que j'avais autrefois réalisée déjà sur le lapin.

Il est, je crois, permis de conclure de ces faits (1) que l'importance fonctionnelle des glandules thyroïdiennes (2), organes dont j'ai déterminé, il y a deux ans, le rôle chez le lapin, est bien réelle. Ces résultats, obtenus sur le chien, c'est-à-dire sur un animal qui n'échappe presque jamais aux conséquences mortelles de la thyroïdectomie, en constituent une nouvelle preuve certaine.

Une autre conséquence paraît sortir de ces faits. On a vu que les deux animaux sur lesquels j'ai enlevé les glandules, cinq et six semaines après l'extirpation des deux lobes, ont survécu sans accidents à cette nouvelle opération. Ai-je bien enlevé tout le tissu restant? Si l'autopsie, à faire ultérieurement, permet de répondre à cette question par l'affirmative, force sera bien de se dire que la conservation des glandules donne à d'autres organes vicariants le temps de se développer, de sorte que, ces glandules extirpées à leur tour, ces organes suffisent à la fonction normalement dévolue au corps thyroïde. Et ainsi cette étude des glandules thyroïdes ne conduirait pas seulement à la question si intéressante du rôle des organes embryonnaires, mais encore à celle, non moins importante au point de vue de la physiologie générale, des organes vicariants.

L'IMMUNISATION DES LAPINS CONTRE LE STREPTOCOQUE ET TRAITEMENT DE LA SEPTICÉMIE STREPTOCOCCIQUE PAR LE SÉRUM DU SANG DES ANIMAUX IMMUNISÉS,

par M. le Dr MIRONOFF (de Kharkoff).

Pour voir jusqu'à quel point il est possible d'immuniser les lapins contre le streptocoque et d'utiliser le sérum des animaux ainsi vaccinés

(1) La seule objection possible serait que ceux des animaux opérés qui ont survécu possédaient des thyroïdes accessoires. Mais étant donnée la rareté relative de l'existence de glandes accessoires, il est bien peu problable que ces quatre chiens présentent tous cette disposition. Il faudra néanmoins s'en assurer à l'autopsie.

(2) Les résultats de l'étude histologique de ces organes hypertrophiés sur les chiens survivants seront ultérieurement publiés.

dans le traitement de la septicémie, j'ai commencé en octobre 1892 au laboratoire de M. le professeur Straus une série d'expériences, qui ont duré jusqu'au mois d'avril 1893.

Ne pouvant donner dans cette note les détails des expériences, je me contenterai de rapporter ici brièvement les résultats que j'ai obtenus.

Après avoir essayé sans succès plusieurs procédés d'immunisation des lapins contre le streptocoque, je me suis, en dernier lieu, arrêté à une méthode qui m'a paru donner les meilleurs résultats. Voici en quoi elle consiste.

Les lapins qu'on choisit doivent être vigoureux, gros et peser 2 kilogrammes. On commence par injecter à ces lapins, sous la peau, 3 à 6 centimètres cubes d'une culture sur bouillon du streptocoque vieille de 3 jours et chauffée pendant 20 minutes à 120 degrés. Au bout de 10-15 jours, *quand l'animal est complètement rétabli*, on lui fait une nouvelle injection sous-cutanée de la même culture chauffée, mais à la dose de 6 à 12 centimètres cubes, c'est-à-dire deux fois supérieure à la précédente. 10-15 jours après, on fait une injection de 2 centimètres cubes de culture vivante et virulente et l'injection est répétée tous les 10-15 jours en augmentant de 1-2 centimètres cubes la dose à chaque nouvelle injection. On obtient ainsi un animal qui supporte presque sans réaction des doses cinq fois supérieures à la dose mortelle pour un animal non vacciné. Mais je dois ajouter que même avec ce procédé, plus de la moitié des animaux succombent sans contracter une immunité tant soit peu accusée.

En conférant au lapin une immunité même assez grande contre le streptocoque, on ne le garantit pas davantage contre les processus septiques locaux. Ceux-ci sont précisément très souvent la cause de la mort de l'animal qui succombe soit à la suppuration développée aux points d'inoculation, soit, plus souvent encore, à l'inflammation septique des membranes séreuses (péritoine, péricarde, méninges, etc.).

Le sérum des animaux qui ont acquis une immunité plus ou moins grande contre le streptocoque, c'est-à-dire qui supportent sans danger des doses 5 à 10 fois supérieures à la dose mortelle, le sérum de ces animaux, disons-nous, possède *des propriétés vaccinantes et curatives*. Injecté sous la peau à la dose de 1 c. c. 5 par kilogramme de poids de l'animal, ce sérum lui confère un certain degré d'immunité contre le streptocoque. En portant la dose à 3 centimètres cubes par kilogramme de poids, on obtient une immunité nettement accusée. D'une façon générale, le degré de l'immunité conférée par les injections de sérum croît proportionnellement à la dose employée. L'immunité conférée aux animaux par l'injection de sérum des animaux immunisés n'empêche pas non plus le développement des processus locaux septiques.

Le *sérum* du sang de l'animal en puissance du premier degré d'immunité, c'est-à-dire capable de supporter une dose simplement mortelle de cultures virulentes, ne possède pas à petites doses de propriétés curatives.

Ainsi l'injection sous-cutanée de ce sérum à la dose de 1 centimètre cube par kilogramme d'animal infecté n'exerce aucune influence sur la marche de la septicémie et son action reste nulle, quand même l'injection est répétée à la même dose pendant trois ou quatre jours consécutifs.

Par contre, l'injection de sérum des animaux auxquels on a conféré une immunité plus grande, exerce déjà une influence manifeste sur la marche de la septicémie. L'action curative de ces injections augmente proportionnellement à l'accroissement de la dose du sérum injecté. Ainsi on arrive à arrêter la marche d'une septicémie dans trois à quatre jours, en faisant tous les jours à l'animal malade une injection de sérum à la dose de 2 c. c. 5 par kilogramme. A une dose moins élevée, le même sérum agit déjà moins énergiquement : l'animal continue alors à être malade pendant plus ou moins longtemps, mais finit pourtant par se rétablir.

Malgré les injections de sérum, les processus septiques inflammatoires locaux continuent à se développer et, sous ce rapport, le sérum des animaux immunisés est presque sans action.

Des expériences faites jusqu'à présent on peut donc conclure, que le sérum des animaux immunisés contre le streptocoque peut à dose élevée (3 à 4 centimètres cubes par exemple par kilogramme de poids), ou bien arrêter complètement une septicémie aiguë, ou bien imprimer à l'infection une marche chronique avec formation de processus locaux septiques et mettre ainsi l'organisme en état de combattre victorieusement l'infection streptococcique.

Sur les bourgeons pancréatiques accessoires et l'origine du canal pancréatique chez les Poissons,

par M. E. Laguesse.

(*Laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Lille.*)

Lorsque, dans la séance du 18 mai 1889, je décrivais devant la Société de Biologie le développement du Pancréas chex les Poissons osseux, j'avais simplement pour but de donner la preuve embryologique de l'existence de cet organe, non admis chez les Téléostéens par la majorité des auteurs. Je n'avais pas alors le loisir de suivre en détail son évolution. Lorsque Goeppert en 1891 chez les Amphibiens, Stoss en 1892 chez les Mammifères, eurent montré l'existence de deux bourgeons pancréatiques accessoires ventraux aux dépens desquels se forme le canal de Wirsung, il devint indispensable de reprendre, de suivre de plus près le développement, et de rechercher ces bourgeons chez la Truite qui m'avait servi de type. Occupé ailleurs, je me suis laissé devancer dans cette tâche par le professeur Stœhr, de Zurich, qui, dans le numéro de février de l'*Anatomischer Anzeiger*, signale l'existence des bourgeons

ventraux chez la Truite; je ne puis que confirmer sa découverte et chercher à préciser l'époque et le mode d'apparition d'après mes séries.

Comme je l'ai indiqué précédemment, le bourgeon pancréatique principal apparaît comme une excroissance pleine de la paroi dorsale de l'intestin, quelques jours après la fermeture du blastopore vitellin, et immédiatement après l'achèvement de l'invagination intestinale, au 25e jour après la fécondation dans la plus complète de mes séries d'embryons.

Je puis maintenant le retrouver, moins bien indiqué, dès le 23e jour, et avant la fermeture de l'intestin. Le foie est visible sur la même série, non sous forme de bourgeon limité, mais comme une masse endodermique plus épaisse qui restera toujours adhérente au vitellus. Par comparaison avec les stades postérieurs cette masse est facilement reconnaissable comme la matière première du foie.

Ce n'est guère qu'à partir du 28e jour que les deux bourgeons du pancréas et du foie sont nettement détachés de l'intestin, le premier dorsal et un peu à droite, le second ventral et un peu à gauche. Le premier commence à $0^{mm},4$ environ en arrière de la paroi postérieure de la vésicule auditive; le second à environ $0^{mm},35$ en arrière du même point, non sous le milieu de cette vésicule comme le dit Stœhr, par lapsus sans doute. Comme il le fait remarquer, les deux bourgeons, depuis leur première apparition se déplacent d'avant en arrière, l'hépatique plus que le pancréatique. Tous deux passent franchement au côté droit de l'intestin, de sorte que le canal pancréatique primitif, formé par la pédiculisation du bourgeon, tend à se rapprocher du cholédoque.

Sur un embryon du 40e jour, le canal pancréatique était en régression, presque atrophié au 44e, disparu sans laisser de traces au 47e, et la masse pancréatique dorsale issue du bourgeon principal et très développée maintenant, se trouverait isolée de l'intestin si elle n'avait dès lors contracté adhérence avec les bourgeons accessoires.

Au 36e jour, en effet, on remarque déjà sur le canal cholédoque, un bourrelet demi-circulaire embrassant en arrière (c'est-à-dire du côté caudal) son point d'implantation, et renflé latéralement à droite et à gauche en deux mamelons, ébauches des deux bourgeons pancréatiques accessoires ventraux droit et gauche. Ils se forment donc plutôt sur le cholédoque même, comme le montrait Stoss chez le mouton, que sur l'intestin.

Le modèle en cire que je présente à la Société, reconstitution d'après des coupes en série au 1/200n, les montre un peu plus développés mais encore pleins, au 40e jour. On voit qu'il s'agit ici d'un bourgeon bilobé plutôt que de deux. A cette époque, le lobe droit, plus marqué, est déjà par sa pointe presque au contact du bord inférieur de la masse pancréatique principale, et bientôt se soude et se confond avec elle.

Plus tard, vers le 50e jour, la base du bourgeon se creuse d'une cavité unique (envoyant des diverticules dans les deux mamelons). Cette cavité

s'ouvre d'abord dans l'intestin par un orifice commun avec celle du cholédoque (ampoule de Water rudimentaire), s'en sépare plus tard. C'est la lumière du canal pancréatique permanent, visible sur une simple dissection dès le 67e jour. Il correspond donc au canal de Wirsung des mammifères, tandis que le canal primitif atrophié répond au canal de Santorini. Sur l'alevin éclos de deux et trois mois, le canal pancréatique, sensiblement égal en diamètre au cholédoque, lui est accolé en arrière; resté très court, il se renfle en cæcum à son extrémité distale et constitue ainsi une ampoule pancréatique (qui a échappé à Legouis).

Il n'y a pas concordance entre les chiffres de Stœhr et les miens relativement à l'âge; cela montre une fois de plus que l'âge des embryons exprimé en jours n'a qu'une valeur relative vu la durée très inégale de l'incubation. Pour préciser davantage, j'ai essayé dans un autre travail (*Journal de l'Anatomie*, 1890, p. 352) d'établir un certain nombre de stades à la suite de ceux déterminés par Henneguy. D'après ces données, l'apparition du bourgeon pancréatique remonte au commencement du stade I; c'est seulement au début du stade K (caractérisé en outre par l'apparition du glomérule du rein céphalique) que les deux bourgeons hépatique et pancréatique se détachent nettement de l'intestin. Au début du stade L apparaît le double bourgeon accessoire ; à la fin du même, le canal pancréatique primitif a disparu. La lumière du canal permanent apparaît au début du stade M (1).

Chez les Sélaciens, l'existence de bourgeons accessoires me paraît très douteuse ; en effet, chez l'Acanthias, depuis l'apparition du bourgeon pancréatique principal dorsal, bien décrit par Balfour, jusque sur des sujets de 42 millimètres, je n'ai pu rencontrer ces bourgeons, quoique possédant une série à peu près complète d'embryons.

Notes ectologiques, du IXe au XVIIe siècle, par M. Pouchet. — (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 97.)

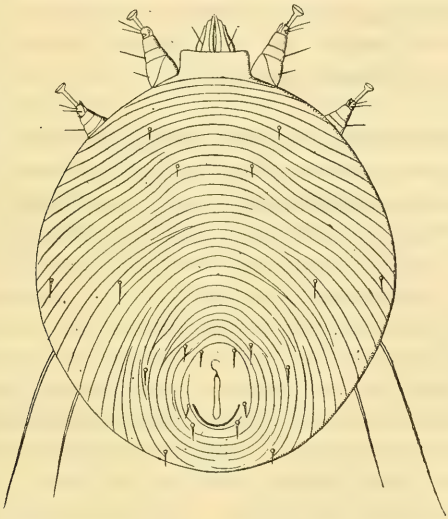
Note sur le Sarcopte des Muridés (*Sarcoptes alepis* sp. n.), par MM. Railliet et Lucet.

On observe fréquemment, chez les Muridés, une forme de gale localisée aux oreilles et aux parties génitales. Legros (2) paraît l'avoir observée le

(1) Chez l'embryon de Syngnathe je retrouve le pancréas ventral avec des particularités dans le détail desquelles je ne puis entrer ici.

(2) Legros. Du Sarcopte de la gale chez le Rat (*Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 4e série, t. I, p. 22, 1865).

premier, sur des Rats capturés au Jardin des Plantes; il donna une description sommaire du Sarcopte qui la détermine, et qu'il regardait comme une espèce à part. G. Colin, qui avait souvent l'occasion de constater cette affection à Alfort, sur les Surmulots, rattachait l'Acarien au Sarcopte notoèdre de Delafond. Mégnin (1) l'étudia également sur les Rats d'égout, et rapporta de même le parasite au *Sarcoptes notoedres* (*S. minor* Fürstenberg), dont il représenterait une simple variété (var. *muris*), caractérisée par ses grandes dimensions, les ongles tarsiens forts et aigus, les soies des pattes courtes et raides, les épimères des pattes



Sarcoptes alepis.

postérieures du mâle convergents et réunis au sternite de l'armure génitale.

Plus récemment, nous avons signalé la présence du même parasite sur le Rat d'eau ou Campagnol amphibie (*Arvicola amphibius* L.), et, suivant les errements des auteurs précités, nous l'avons considéré comme une simple variété du *Sarcoptes minor*.

Enfin, nous l'avons retrouvé depuis lors sur un nouvel hôte, le Rat noir de grenier (*Mus Rattus* L.), et une étude plus attentive nous a montré qu'il offre des caractères constants, permettant de le distinguer d'une façon bien nette du *Sarcoptes minor*, et de le considérer par suite comme une espèce particulière, pour laquelle nous proposons le nom de *Sarcoptes alepis*.

(1) Mégnin. Monographie des Sarcoptides psoriques (*Revue et Magas. de zool.*, 1877).

Cette espèce appartient en réalité au même type que le *Sarcoptes minor*, de sorte qu'on pourrait établir pour ces deux formes une section dans le genre *Sarcoptes*, sous le nom de « Sarcoptes notoèdres ». Nous nous bornerons à donner en quelques mots, pour aujourd'hui, les principaux caractères de cette section, et les caractères distinctifs des deux espèces.

Les Sarcoptes notoèdres ont le corps orbiculaire, prolongé en avant par un épistome très saillant, qui recouvre en grande partie le rostre et forme des joues très larges. A la face dorsale du céphalothorax existent de chaque côté de la ligne médiane *quatre* spinules (et non pas trois, comme on l'a dit jusqu'à présent). De même, à la face dorsale de l'abdomen, on trouve de chaque côté *six* spinules. Pattes terminées par des ventouses larges, à pédicule relativement court. Anus situé sur le notogastre.

Le *Sarcoptes alepis* est caractérisé tout d'abord par l'absence complète des écailles mousses qui se montrent sur la face dorsale du *S. minor*, et c'est de là que nous avons tiré le nom spécifique (α privatif; λεπὶς, écaille). Ces écailles sont remplacées par de simples plis cuticulaires concentriques, disposés d'une façon assez régulière.

D'autre part, les spinules du notothorax et du notogastre sont infiniment moins développées et offrent une situation un peu différente. L'anus, chez la femelle ovigère, est plus rapproché du bord postérieur et se montre limité seulement en arrière par un rebord en demi-circonférence. Il est flanqué latéralement de deux paires de spinules, l'une située vers le milieu de sa longueur, l'autre au niveau de sa commissure postérieure. Plus en dehors, on en trouve deux autres paires, l'une reportée au niveau de sa commissure antérieure, l'autre en arrière de la postérieure. Enfin, plus en avant et plus près de la ligne médiane que ces dernières, on en observe deux autres paires. Il faut ajouter que, immédiatement en avant de la commissure antérieure, il existe une soie grêle et généralement ondulée, que nous n'avons pas observée dans le *S. minor*. Ce sont les seules productions que nous ayons pu découvrir à la face dorsale. Il nous a été impossible de voir les deux grandes soies de l'épistome qui apparaissent si nettement chez le *S. minor*, ni les deux courtes soies post-anales qu'on a figurées ou indiquées dans les deux formes, et que nous n'avons pas retrouvées davantage dans le *S. minor*.

Quant aux autres caractères, tirés des crochets tarsiens, des dimensions relatives des ambulacres à ventouse, de l'armure génitale mâle, ils ont pour la plupart été déjà signalés, et nous aurons l'occasion d'y revenir dans un autre travail.

Mais un fait sur lequel nous devons attirer l'attention, c'est la présence assez fréquente d'un embryon complètement formé dans le corps même de la femelle ovigère. Le plus souvent, celle-ci ne porte qu'un seul œuf, à un degré variable de développement, depuis la segmentation avancée

jusqu'à la formation de la larve hexapode; plus rarement on trouve en même temps deux œufs, l'un en segmentation, l'autre contenant une larve bien développée.

Enfin, les dimensions de cette espèce sont notablement supérieures à celles du *S. minor*, ainsi qu'on peut en juger par le tableau ci-dessous :

	SARCOPTES ALEPIS		SARCOPTES MINOR	
	long.	lat.	long.	lat.
	—	—	—	—
Mâle.	170 à 180 μ	130 à 140 μ	145 à 155 μ	116 à 125 μ
Femelle ovigère. .	300 à 450	230 à 400	215 à 235	165 à 175

En résumé, le Sarcopte des Muridés représente bien une espèce particulière, du groupe des Sarcoptes notoèdres (Delafond et Bourguignon); il vit sur les oreilles et les organes génitaux externes du Surmulot (*Mus decumanus* Pall.), de la variété albinos de cette espèce, du Rat noir de grenier (*Mus rattus* L.), du Campagnol amphibie (*Arvicola amphibius* L.). La gale qu'il détermine paraît être constamment bénigne.

Ascaride dans le pancréas d'un porc,

par MM. Railliet et Morot.

On n'a signalé jusqu'à présent que d'une façon très exceptionnelle la présence de parasites dans le pancréas, soit chez l'homme, soit chez les animaux.

La liste de ces parasites est donc très courte, et ne paraît guère comprendre que les formes suivantes :

Échinocoques. — Très rares chez l'homme (Chambon, Portal, Turner, Hunter, Meissner); rares également chez les ruminants.

Cysticerques. — Le *Cysticercus cellulosæ* a été signalé chez l'homme et chez le chien.

Sclérostomes. — Des exemplaires du *Sclerostoma equinum* à l'état agame ont été vus assez fréquemment dans le pancréas du cheval (Flor man, Otto, Gurlt, Goubaux, Delafond, G. Colin, Liénaux, Montané).

Ascarides. — L'*Ascaris lumbricoides* n'a été rencontré que d'une façon tout exceptionnelle chez l'homme (Bonet? Lieutaud, Bartholin, Gmelin, Hayner, Brera, Engel, Klebs, Shea, Nash).

Il n'existe pas encore, à notre connaissance, une seule observation d'Ascarides du pancréas chez les animaux, et c'est ce qui nous engage à

faire connaître celle que nous avons recueillie, bien que les circonstances en soient peu significatives.

Nous dirons simplement qu'à l'autopsie d'un porc gras, mort d'apoplexie dans une porcherie de l'abattoir de Troyes, nous avons rencontré un Ascaride (*Ascaris suilla* Dujardin) dans un canal légèrement dilaté du pancréas.

Il est presque superflu de faire remarquer que ce ver n'a pu s'introduire dans le pancréas que par le canal de Wirsung; sa pénétration était peut-être de date récente, car il n'existait aucune trace d'inflammation dans l'organe.

Influence de la pression des gaz sur le développement des végétaux,

par M. Paul Jaccard (1).

(Note présentée par M. Gaston Bonnier.)

Comme complément de ses belles recherches relatives à l'influence de la pression barométrique sur les phénomènes de la vie, Paul Bert a étudié l'action de la pression sur la germination des graines. Il en conclut que la pression n'agit que par la tension de l'oxygène et par les changements qui en résultent dans les phénomènes chimiques de la nutrition (2). D'après lui, le phénomène est le même chez les végétaux et chez les animaux.

Aucun travail ayant une portée physiologique générale n'a paru depuis sur la question. Il est vrai que MM. A. Wieler (3) et S. Jentys (4) ont examiné l'influence que les tensions d'oxygène inférieures et supérieures à la tension normale exercent sur l'allongement des végétaux; mais les deux intéressants Mémoires publiés par ces auteurs visent un point très spécial; de plus, ces travaux n'ont porté que sur les plantules d'une dizaine d'espèces ou sur leurs graines en germination.

Il était donc intéressant de soumettre à l'expérience un nombre d'espèces plus considérable, prises à des âges différents, de les étudier

(1) Ce travail a été fait au Laboratoire de botanique de la Sorbonne sous la direction de M. Gaston Bonnier.

(2) Biblioth. des Hautes-Études (Sec. sc. nat., t. X, p. 121-126, 1874). Voyez aussi P. Bert : C. R., t. 76 et 77 (1873) et *La Pression barométrique*.

(3) A. Wieler. *Die Beeinflussung des Wachsens durch verminderte*, 1878. *Partiärpressung des Sauerstoffs*. (Unters. a. d. bot. Inst. zu Tübingen. Bd I, heft 2, 1883.)

(4) Stefan Jentys. *Ueber den Einfluss hoher Sauerstoffpressungen auf das Wachsthum der Pflanzen*. (Unters. a. d. bot. Inst. zu Tübingen. Bd II, heft 3, 1888.)

pendant un temps relativement long et de les comparer avec des plants servant de témoins, à la fois dans leur accroissement, leur morphologie externe et leur structure anatomique.

Les nombreuses expériences que j'ai entreprises en vue de résoudre ces diverses questions ont porté sur une cinquantaine d'espèces environ. C'étaient des graines, des plantules repiquées, des bulbes, des tubercules, des plantes des champs mises en pots (Cardamine, Primevère, Pâquerette, etc.), des plantes adultes lignifiées (Pélargonium), enfin des plantes aquatiques ou amphibies (Alisma, Véronique, Joncs, Iris).

Les cultures expérimentales peuvent être groupées en trois séries de la manière suivante :

I. *Air ordinaire :* 1° à la pression normale ; 2° avec dépression ; 3° avec compression.

II. *Oxygène ou air suroxygéné :* 1° à la pression normale ; 2° avec dépression ; 3° avec compression.

III. *Mélange d'hydrogène, d'azote et d'oxygène* ayant une proportion d'oxygène inférieure à celle de l'air atmosphérique : 1° à la pression normale ; 2° avec compression (1).

Résultats des expériences. — Considérons d'abord les cultures faites dans l'air déprimé. Entre les pressions de 10 à 40 centimètres, la croissance peut être deux fois, trois fois ou même six fois plus grande que dans l'air ordinaire. A cet accroissement rapide, correspondent de grandes variations de forme. Dans l'air déprimé, les tiges sont plus longues et plus minces, ont une tendance manifeste à se ramifier et donnent souvent naissance à des racines aériennes allongées ; les feuilles sont plus grandes et plus étalées ; la plante tout entière est plus élancée.

Dans les cultures à l'air comprimé entre 3 et 6 atmosphères, il se produit aussi fréquemment une accélération de la croissance, mais toujours bien plus faible que celle qu'on observe dans l'air déprimé. Pour les plantes que j'ai étudiées, je n'y ai pas observé de variations morphologiques sensibles.

La très grande raréfaction de l'air entraîne un ralentissement de la croissance ; il en est de même pour l'air comprimé au delà de 8 atmosphères, mais on peut encore obtenir, même à 10 et 12 atmosphères de pression, le lent développement de certaines plantes telles que les Pois et les Gesses, par exemple.

Quelques mots maintenant sur les cultures expérimentales que j'ai établies dans des mélanges gazeux autres que l'air. J'ai d'abord constaté

(1) Plusieurs des appareils employés pour la compression avaient servi à Paul Bert dans ses recherches et avaient été mis à la disposition du Laboratoire de botanique de la Sorbonne, grâce à l'obligeance de M. Dastre.

que l'air surchargé d'oxygène de 35 à 90 p. 0/0, à la pression normale, n'a généralement pas d'influence fâcheuse sur le développement, et souvent même la croissance est accélérée.

Si on fait croître les plantes dans de l'air suroxygéné, mais dont la pression est diminuée de manière à lui donner la même tension d'oxygène que celle de l'air atmosphérique normal, on obtient non pas les mêmes résultats que dans l'air, mais une accélération de croissance et des changements de forme absolument comparables à ceux que provoque l'air déprimé.

Enfin si l'on comprime un mélange d'oxygène, d'hydrogène et d'azote de façon à obtenir la même tension d'oxygène que dans de l'air à 1/2 atmosphère de pression, on ne voit pas se produire un développement comparable à celui qu'on obtient qans les cultures faites dans l'air à 1/2 atmosphère.

Au point de vue anatomique, contrairement à ce que l'on pouvait prévoir, je n'ai trouvé aucune différence constante entre la structure et des organes dont la forme est si diverse.

En somme, de tout ce qui précède, on peut conclure que :

1° *D'une manière générale, les changements de pression dans l'atmosphère qui entoure la plante exerce une influence considérable sur son développement.*

2° *L'intensité et la nature du phénomène varient naturellement plus ou moins suivant les espèces, mais la courbe générale qui représente les variations du développement avec la pression a ordinairement deux maxima : le premier, de beaucoup le plus marqué, dans l'air déprimé, le second dans l'air comprimé ; la pression normale se trouve donc comprise le plus souvent entre les deux maxima.*

3° *Bien que la tension de l'oxygène joue un rôle prépondérant dans le phénomène, la pression absolue a aussi une action manifeste.*

On peut dire, en résumé, que l'action qu'exerce la pression de l'air dans les limites compatibles avec les développements des êtres, n'est pas la même chez les végétaux pourvus de chlorophylle, que chez les animaux.

A PROPOS D'UNE NOTE DE M. BATAILLON SUR LA « PESTE DES EAUX DOUCES »,

par M. R. DUBOIS.

Dans une note de M. Bataillon insérée dans le numéro du 31 mars dernier du *Bulletin de la Société de Biologie* et intitulée « Note préliminaire sur la peste des eaux douces », j'ai été surpris de rencontrer la phrase suivante : « La cause de la maladie des écrevisses peut être considérée

comme inconnue, une communication faite récemment à la Société de Biologie par M. Raphaël Dubois ajoute quelques observations curieuses aux essais infructueux *donnés* jusqu'ici, mais cette note ne nous dit pas si les deux formes de parasites signalées, formes qu'il sera intéressant de rattacher, sont pathogènes ou non. »

Il est regrettable que M. Bataillon ne dise pas de quelle maladie des écrevisses il veut parler. Pour quiconque possède quelque notion sur la pathologie de l'écrevisse, tant au point de vue bibliographique qu'au point de vue expérimental, il est évident qu'il existe plusieurs maladies différentes de l'écrevisse, ce qui n'a rien, en somme, de bien surprenant.

Si M. Bataillon a voulu parler de la maladie épidémique que l'on a désignée sous le nom de « peste des écrevisses », peut-être eût-il été convenable, en affirmant que personne avant lui n'avait compris quelque chose à cette maladie, de donner des preuves ou tout au moins d'indiquer les motifs d'une semblable affirmation.

Il existe, en effet, des recherches importantes de Hack, de Hallier, de Bollinger, de Harz et d'autres encore que je suis heureux de signaler à M. Bataillon. Si je ne partage pas l'opinion de Harz sur la cause de la peste des écrevisses, j'ai du moins indiqué dans ma communication sur quels faits je m'appuyais. M. Bataillon annonce que je n'ai fait qu' « ajouter quelques observations curieuses aux essais infructueux *donnés* jusqu'ici ».

Mes premiers essais sont si peu infructueux qu'ils ne permettent pas de douter que « la peste des eaux douces » que M. Bataillon a vue dans son aquarium n'a rien de commun avec celle que l'on a désignée sous le nom de « peste des écrevisses » qui, après avoir sévi épidémiquement, est devenue endémique dans les cours d'eau où je l'ai étudiée. Cette dernière a détruit les écrevisses et respecté les poissons, et, à l'heure actuelle, il existe encore et il a toujours existé, en assez grande abondance, des truites et des grenouilles là où les écrevisses ont complètement disparu en quelques jours. J'ai nourri pendant plusieurs mois des écrevisses, dans un cours d'eau, avec des débris de truites sans jamais observer de contagion, tandis que j'ai rencontré chez toutes les écrevisses malades et chez celles-là seulement l'une ou l'autre des deux formes décrites et figurées dans ma communication. Ce que je m'explique le moins dans la note de M. Bataillon c'est que son auteur prétende que je n'ai pas dit si les parasites que j'ai rencontrés *exclusivement* chez des sujets malades étaient « pathogènes ou non ».

Peut-être M. Bataillon a-t-il voulu dire « contagieux », à moins qu'il n'attribue au mot « pathogène » une signification nouvelle, mais je pense avoir été compris de tous ceux qui ont l'habitude du langage médical. Il est très important, pour terminer, de rappeler que plusieurs observateurs qui ont eu l'occasion d'étudier la peste des écrevisses au moment où elle sévissait épidémiquement ont été frappés de ce fait, c'est qu'elle n'était

pas directement contagieuse d'écrevisse à écrevisse, même par inoculation. C'est un des principaux arguments dont se sont servis Harz et Zundel en faveur de la distomatose. Avec les écrevisses malades du Merloz contenant les parasites que j'ai décrits, je n'ai pas pu non plus obtenir la contagion par inoculation. Il est donc bien évident que le microbe de M. Bataillon n'est pas celui qui a produit la « peste des écrevisses », ce qui n'empêche pas qu'il puisse tuer, comme beaucoup d'autres sans doute, les crustacés et d'autres animaux encore, sans que pour cela une peste générale menace tous les habitants de nos eaux *douces*.

La fossette occipitale selon M. Debierre,

par M. Lombroso.

Avec des adversaires tel que M. Fardo ou M. Manouvrier, qui me font des objections théoriques, presque théologiques, et n'apportent pas des faits, il me paraît tout à fait inutile de discuter; mais il serait injuste de ne pas discuter avec ceux qui m'opposent, ou qui cherchent à m'opposer des faits.

Ainsi je vois que M. Debierre a essayé (1), il y a peu de temps, de combattre mes études sur la fossette occipitale moyenne par des faits.

Il admet que M. Lucy a rencontré cette fossette 14 fois p. 100 dans 300 crânes anciens; chez les sauvages, 30 fois p. 100; et dans 26 crânes de criminels déportés, 19.2 fois p. 100.

Mais il fait remarquer qu'il a aussi porté son attention sur celles que j'appelle demi-fossettes.

En acceptant cette critique, je lui ferai observer qu'il ne voit pas que sont ainsi modifiés même les chiffres de M. Lucy; on a le 11.5 p. 100 de fossettes complètes dans les criminels, et 4.5 p. 100 dans les honnêtes gens, chiffres qui se rapprochent très bien de ceux de mes calculs, tandis qu'il fait, je ne vois comment, le calcul de 4.5 p. 100.

Plus étrange c'est lorsqu'il se fait la question pourquoi les criminels ont 16 fois p. 100 une fossette vermienne, tandis que les femmes criminelles n'en présentent que 3.4 fois p. 100? Évidemment il ignore que les femmes ont toujours un nombre bien moindre de caractères dégénératifs du mâle, même dans l'idiotie, dans le crétinisme.

Dans 23 crânes d'aliénés il a rencontré la fossette 3 fois, c'est-à-dire 13.1 p. 100; c'est presque la même proportion que j'ai donnée (14p. 100).

Comment peut-il dire que la proportion est de 2 à 8 p. 100?

(1) Debierre. Valeur de la fossette occipitale moyenne en anthropologie. (*Société de Biologie*, octobre 1892.)

Mais le plus étrange c'est que ses calculs sur la fréquence de la fossette dans les criminels sont tous erronés.

Il dit avoir examiné 406 crânes de criminels, soit 231 criminels de Gand, avec 8 fossettes; 24 décapités, avec 1; 25 assassins, avec 3; 17 assassins, avec 1; et après il écrit : « Bref, en réunissant tous les crânes de criminels que j'ai examinés, j'arrive au chiffre déjà imposant, plus de 406 crânes qui m'ont, en moyenne, présenté 3 fois p. 100 une fossette vermienne. » Eh bien je fais la somme des crânes, et je trouve que ce sont 303 et non 406, et alors la proportion c'est de 4.2 et non de 3 p. 100.

Que dire de cette exactitude mathématique? Est-ce que cela ne peut pas faire présumer d'une partialité dans l'examen des faits ?

Il reporte encore que M. V. Rossi a, tout récemment, relaté une observation dans laquelle on voit, à côté d'une fossette vermienne, qu'il n'existait pas de lobe moyen du cervelet.

Mais M. Rossi n'a pas relaté un fait qui suffirait à confirmer plus encore ma théorie des rapports de la fossette avec le vermis, c'est-à-dire que cette fossette était remplie complètement d'ostéophites.

Je n'ai pu jamais *ni écrire*, *ni imaginer*, comme M. Debierre me le fait dire, que le cervelet fût l'organe de l'amour ou de l'instinct brutal: ce serait de la physiologie cérébrale mythologique.

Deux expériences sur la tuberculose expérimentale chez le chien.

Note de MM. J. Héricourt et Ch. Richet.

Nous désirons présenter à la Société de Biologie deux chiens dont l'histoire est assez intéressante; car elle fournit la démonstration de deux faits que nous avons indiqués précédemment.

Il s'agit d'abord de la vaccination par la tuberculose aviaire contre la tuberculose humaine, fait que nous avons indiqué avec quelques réserves en 1892 (*Bull. Soc. Biol.*, 23 janv. 1892, et *Études sur la tuberculose*, tome III, fasc. 2, p. 365-389).

Dans une expérience faite le 14 avril 1892, nous inoculâmes avec la même quantité de virus tuberculeux humain IV chiens témoins et IV chiens vaccinés préalablement par des injections de virus tuberculeux aviaire. Les IV chiens témoins moururent rapidement; le premier le 18e jour; un autre le 23e jour; un autre le 33e jour; un autre le 45e jour. La moyenne de la survie a donc été chez eux de 30 jours, ce qui est, d'après une statistique que nous publierons bientôt, et qui porte sur XXXV chiens environ, la durée moyenne de la survie après inoculation de tuberculose humaine.

Sur les IV chiens vaccinés, un mourut le 9 septembre, c'est-à-dire le

148e jour; un autre le 1er octobre, c'est-à-dire le 169e jour. Tous deux présentaient dans le poumon des granulations fréquentes, de nature tuberculeuse, mais fibroïdes, et pour ainsi dire en voie de cicatrisation. Nous sacrifiâmes le troisième chien le 3 novembre, c'est-à-dire le 203e jour, et nous le trouvâmes presque absolument sans tuberculose ; au lobe inférieur du poumon droit quelques rares granulations fibreuses sans congestion ni hépatisation périphériques. Enfin voici le quatrième qui est encore vivant, quoique l'inoculation tuberculeuse date d'un an (du 14 avril 1892 au 15 avril 1893).

Son état n'est pas très brillant. Il est assurément fort maigre, et nous n'oserions pas le signaler comme un animal guéri ; mais, en somme, nous avons, par la vaccination, retardé l'évolution de la maladie dans la proportion colossale de 1 à 12. Sur une cinquantaine de chiens environ ayant reçu de la tuberculose humaine, aucun n'a atteint un aussi long terme.

Si nous n'avons pas, dans les expériences ultérieures, réussi à obtenir de nouvelles vaccinations aussi démonstratives, c'est parce que nous avons suivi une fausse voie ; et, en pareille matière, suivre une fausse voie peut entraîner dans les résultats un long retard.

En effet, nous avons voulu *mieux* vacciner les chiens, et, pour cela, nous avons tâché de leur donner comme vaccins des virus tuberculeux plus actifs. Nous étions, il y a un an, disposés à croire que la tuberculose aviaire est inoffensive, ou à peu près, chez le chien. Mais il a bien fallu en rabattre. De fait, la tuberculose aviaire tue parfaitement les chiens ; de sorte que tous les chiens auxquels nous injectons du tubercule aviaire comme vaccin, ont fini par mourir, mais par mourir du vaccin. En effet, au bout de trois, ou quatre, ou cinq mois, qu'on leur donne ou non de la tuberculose humaine, les chiens qui ont reçu une assez forte dose de tubercule aviaire ($0^{cc},1$ de culture par kilogr. d'animal) meurent avec des lésions tuberculeuses étendues.

Mais ils n'en étaient pas moins vaccinés ; car l'inoculation de tuberculose humaine ne hâtait pas l'évolution de la maladie.

Nous avons donc pu établir les trois propositions suivantes :

1° La tuberculose aviaire rend les chiens tuberculeux et finit par les faire mourir.

2° L'évolution de cette maladie est de 2 à 5 mois environ ; et pendant cette période, ils sont vaccinés contre la tuberculose humaine qui ne hâte pas leur fin.

3° Quand la tuberculose aviaire n'a pas été donnée à dose infectieuse, les chiens n'en sont pas moins vaccinés, et ils résistent à l'infection par la tuberculose humaine.

En tout cas, nous pensons avoir bien établi ce fait fondamental qu'il y a une *vaccination* contre la tuberculose. Nous cherchons en ce moment à

rendre cette vaccination à la fois *efficace* et *inoffensive*, et nous espérons y arriver bientôt. Mais l'essentiel était de prouver qu'elle est possible, et l'exemple de ce chien qui a survécu plus d'un an, est tout à fait démonstratif à ce point de vue.

L'autre expérience porte sur le traitement de la tuberculose par la transfusion du sang de chien vacciné. Voici une chienne qui a été ainsi traitée, et qui est en parfait état de santé, quoiqu'elle ait été infectée par la tuberculose humaine le 5 août 1892, c'est-à-dire il y a plus de huit mois. Elle pesait le 5 août 1892 7 kil. 500; elle pèse aujourd'hui 11 kil. 600.

Sans entrer dans tous les détails de cette expérience que nous publierons complètement dans un prochain Mémoire, nous devons mentionner comment elle a été faite. Le 5 août, nous inoculons la même quantité de tuberculose humaine à XI chiens, dont V témoins. Les V témoins meurent avec une survie de 12, 29, 35, 48, 56 jours; soit en moyenne 36 jours. Deux chiens vaccinés meurent (probablement de leur vaccin) le 72e et le 132e jour. Quatre chiens sont transfusés avec du sang de chien vacciné; mais l'un d'eux ne reçoit que 10 grammes de sang; il meurt le 22e jour. Des trois autres, deux meurent; le 45e et le 117e jour; et voici le quatrième qui est vivant et bien portant.

Nous n'avons assurément pas la prétention de présenter cette expérience comme décisive; elle est très défectueuse, et les résultats en sont médiocres, quant à la perfection de la méthode. Mais elle démontre rigoureusement que le traitement de la tuberculose (du moins chez le chien) par la transfusion du sang d'animaux vaccinés *peut être efficace*, et qu'il faut chercher dans cette voie. En effet, jamais un chien normal ne peut survivre plus de deux mois à l'infection par la tuberculose humaine, et cependant, quand on transfuse à ces chiens infectés du sang d'animaux vaccinés, on retarde la maladie au point de les faire vivre tantôt quatre mois, tantôt huit mois, et probablement davantage, comme le chien que nous présentons ici.

C'est là une nouvelle application de cette méthode de l'hématothérapie que nous avions formellement indiquée avec expériences à l'appui, dans notre Mémoire du 5 novembre 1888 (1) (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 5 novembre 1888).

(1) A ce propos signalons, pour n'y plus revenir, le procédé de M. Behring, qui, deux ans après nous, en 1890, découvre de nouveau cette même hématothérapie, et, sans doute pour qu'on lui en attribue la paternité, affecte d'ignorer notre travail pendant longtemps. Puis, en 1892, il mentionne nos recherches, mais seulement d'après des citations incomplètes.

Il faut croire, en effet, ou qu'il n'a pas lu, ou qu'il n'a pas compris, ou qu'il n'a pas voulu comprendre. Il choisira entre l'une ou l'autre de ces trois hypothèses.

Qu'on en juge. Nous avions dit ceci : 1° *Le sang des chiens inoculés précédem-*

Note sur l'évolution histologique du placenta abortif,

par M. le Dr A.-H. Pilliet.

J'ai souvent l'occasion, comme tous les histologistes, d'examiner des produits de raclage ou de curettage utérin, de même que des caillots expulsé de la cavité utérine. Ces pièces sont apportées au laboratoire par des médecins désireux d'avoir, autant que possible, un diagnostic exact. Parmi les endométrites fongueuses et les cancers, j'ai recueilli, ces temps derniers, deux pièces que je soumets à l'examen de la Société. Elles me paraissent, en effet, pouvoir servir à éclairer une question que les gynécologistes se posent souvent, celle de l'avenir des débris placentaires restés dans l'utérus.

Dans le premier cas, la maladie remonte à plusieurs années, et l'on retrouve dans les commémoratifs la trace d'une fausse couche probable. Après une série de traitements tous impuissants, la malade se confie aux soins d'un docteur de la ville qui pratique un curettage explorateur et m'apporte les débris recueillis. L'examen à l'œil me suffit, lorsque ces débris eurent flotté dans l'alcool au tiers, pour faire porter le diagnostic de villosités placentaires *en dégénérescence hydatiforme*. Ce diagnostic imposait une intervention, le curettage complet, qui ramena des débris abondants de môle hydatique dont j'apporte ici un spécimen. Une chose me frappa dans l'examen histologique de ces débris, c'est l'abondance de fragments placentaires non myxomateux ; et j'en fus amené à conclure que la transformation hydatiforme des villosités choriales n'était que partielle.

Voici, du reste, le résumé de cette observation :

Obs. I, due à l'obligeance de M. le Dr Boureau.

Mme Ernestine D..., quarante ans, demeurant près du Mans.

Antécédents héréditaires. — Aucune affection abdominale du côté de la grand'mère, des tantes et de la mère.

La malade est fille unique et n'a jamais eu de maladie sérieuse. Réglée à quatorze ans. Mariée à vingt ans. Elle a eu deux filles : la première onze mois après le mariage, la deuxième sept ans plus tard. Trois ans après le dernier accouchement, la malade commença à souffrir du côté du rectum (élancements, cuissons, douleurs, constipation opiniâtre). Ces troubles sont accompagnés d'un retard de six semaines environ, de nausées, de démangeaisons

ment avec le Staph. pyosepticus, puis absolument guéris, confère (aux lapins) une immunité plus complète que le sang des chiens intacts. 2° Cette influence du sang de chien donnant aux lapins une sorte d'immunité pour les maladies auxquelles résiste le chien, s'étend peut-être à d'autres microorganismes.

C'est cette méthode d'immunisation par le sérum, absolument nouvelle alors, que M. Behring appelle une méthode de *suralimentation* (!).

Il est inutile d'insister, ne fût-ce que par indulgence pour lui.

anales et de sensation de pesanteur sur le fondement. La sage-femme administre un purgatif de sa composition qui, au dire de la malade, l'a beaucoup fatiguée. (C'est sans doute l'époque de la fausse couche.)

De 1883 à 1889, elle a tour à tour consulté les Drs Le Bail, Garnier et Bourdy. Ce dernier, entre autres, lui a fait des cautérisations au fer rouge qui ont amené des pertes aqueuses pendant huit à dix jours, puis une métrorrhagie abondante ayant nécessité l'intervention du médecin et un repos absolu pendant trois semaines. Aucune amélioration n'étant obtenue, elle vient, en 1889, voir le Dr Geny, de Paris, qui la conduit chez M. Marchand; celui-ci porte le diagnostic de fibrome utérin et propose l'ablation des ovaires. On va ensuite consulter le Dr Péan qui porte le même diagnostic et propose l'énucléation de la tumeur par la voie vaginale, car, dit-il, la tumeur pourrait devenir cancéreuse. A cette époque les règles étaient plus abondantes, plus fréquentes et sentaient mauvais. En juin 1889, M. Péan fait l'énucléation de la tumeur et l'amputation totale du col.

L'opération n'apporte aucun soulagement à la malade et n'a modifié en rien le douleurs et les troubles du côté du rectum.

En 1892 elle vient de nouveau consulter M. Péan qui, attribuant les douleurs rectales à des hémorroïdes, propose de faire la dilatation anale.

Encore une fois pas d'amélioration.

C'est dans ces conditions peu brillantes que la malade vint me consulter en mars dernier. A ce moment les règles étaient plus abondantes et plus fréquentes; leur mauvaise odeur avait reparu; les pertes blanches, peu accusées, n'avaient aucune odeur.

A l'examen bi-manuel on trouve un utérus volumineux et globuleux; la pression ne détermine qu'une douleur vague et mal définie; ou constate la disparition complète du col, surtout du côté du cul-de-sac latéral droit. L'utérus mesure 5 centimètres. L'hystéromètre donne la sensation d'une cavité remplie de fongosités; de toutes parts on ne touche que des parties molles et friables. Cette exploration donne beaucoup de sang.

En la présence des antécédents, des choses existantes et de la difficulté d'établir un diagnostic précis, je songe à pratiquer un curage explorateur qui ramène des fragments ressemblant à des débris placentaires. Je prends également un morceau du col et je porte le tout au Dr Pilliet pour en faire faire l'examen histologique.

Examen histologique. — Les produits de grattage contiennent exclusivement des caillots sanguins et des villosités placentaires arborisées, présentant les renflements échelonnés caractéristiques de la môle hydatiforme. Le curettage définitif ramène en abondance des débris semblables, avec de véritables grappes de vésicules enchâssées en partie dans des caillots; mais on y rencontre, de plus, un grand nombre de houppes placentaires vasculaires ou fibreuses, mais non dégénérées. L'examen a été fait sur des coupes après durcissement par l'alcool absolu, et sur des fragments macérés dans l'alcool au tiers de M. Ranvier et colorés au picro-carmin.

Nous relevons dans ce cas la longue durée de la maladie (six ans), la persistance des pertes, la dégénérescence hydatiforme partielle du placenta.

Ces caractères se retrouvent dans l'observation suivante, due à un confrère de la ville. Ici la fausse couche, reconnue par la malade, remonte encore à une époque éloignée ; et c'est l'emploi des crayons utérins qui a déterminé l'expulsion des produits hydatiformes caractéristiques de la présence du placenta altéré. Les détails de l'observation font d'ailleurs penser que le gâteau placentaire était situé non dans l'utérus, mais dans la trompe gauche ; qu'il s'agissait en un mot d'un placenta abortif tubaire.

Obs. II. — Mme D... quarante-six ans, deux grossesses à terme, la dernière il y a 19 ans; depuis, une fausse couche, il y a 15 ans, Mme D... n'a souffert du ventre qu'il y a 4 ans, à la suite d'une chute. Examinée pour la première fois, il y a 8 mois, nous constatâmes l'existence dans le cul-de-sac vaginal gauche d'une tumeur arrondie, douloureuse à la pression vaginale; plus douloureuse à la pression bi-manuelle. Diagnostic : salpingite catarrhale, à cause de l'écoulement nettement muqueux qu'elle décrit et qui survient parfois comme une poche qui se vide. Les règles, abondantes, n'ont jamais présenté ni caillots, ni membranes.

Traitement : Douches internes; crayons d'iodoformes. Révulsion dans la fosse iliaque gauche.

Depuis lors le liquide, toujours muqueux, s'écoule facilement; la poche a diminué de volume et n'est plus douloureuse à la pression.

La malade remarque depuis les trois dernières époques menstruelles l'issue de membranes mélangées au sang; la sortie de ces membranes mélangées au sang des règles coïncide absolument avec l'emploi des crayons intra-utérins, et la diminution des douleurs de la fosse iliaque gauche. L'examen anatomique de ces fragments montre qu'ils sont composés de plaques larges comme une pièce de 1 franc, d'où se détachent des villosités choriales ramifières et présentant les renflements sphériques ou ovoïdes, étagés sur le trajet d'une même branche vasculaire, *qui caractérisent la môle hydatiforme.* Les caillots sanguins étaient d'ailleurs beaucoup plus abondants dans ce cas que dans le premier, et ils renfermaient également des villosités en transformation fibreuse.

En présence de ces faits, je me suis demandé quel rapport existait entre la dégénérescence hydatiforme et la persistance du placenta. On sait que cette dégénérescence peut n'être que partielle, même dans les cas de môle utérine proprement dite. J'ai examiné une série de préparation de grossesses tubaires, ou salpingites hémorragiques, dont j'avais eu l'occasion de faire l'examen l'an dernier et que je dois à la complaisance de plusieurs chirurgiens des hôpitaux.

Une chose qui m'a frappé dans ces coupes, qui m'avait passé inaperçue et qui n'est pas mentionnée dans les notes que j'ai publiées en 1892 où je n'avais en vue que l'atrophie fibreuse des villosités placentaires, c'est qu'un certain nombre des villosités incluses dans le caillot sont en dégénérescence myxomateuse, plusieurs même tout à fait hydropiques. Il faut

joindre à cette notion histologique celle qui résulte d'un signe commun à la grossesse tubaire et à la persistance d'un placenta abortif utérin. Ce signe, c'est l'expulsion à certains intervalles, correspondant en général aux poussées congestives physiologiques des organes pelviens, de caillots contenant des débris placentaires plus ou moins abondants ; on est alors amené à conclure que, dans le placenta qui s'atrophie, un certain nombre de villosités subissent la transformation muqueuse ; que ce sont ces villosités augmentées de volume qui sont expulsées à chaque poussée hémorragique, et que leur présence dans un caillot constitue le signe pathognomonique de l'affection, quel que soit son siège.

Il restera pour le médecin l'obligation d'établir ce siège, ce que l'examen chimique permet. La grossesse tubaire est latérale dans le bassin, la grossesse interstitielle forme une poche latérale dans l'utérus. Le placenta peut aussi persister longtemps dans ces poches, et une observation de Grandin (*American Journ. Of. Obstetr.*, janvier 1891) est relative à une grossesse interstitielle datant de dix-huit mois. Enfin le placenta intra-utérin se reconnaît à l'augmentation de volume du corps de l'utérus, comme dans notre première observation.

Nous résumerons cette note par les conclusions suivantes ;

Le placenta abortif peut séjourner plusieurs années sur un point quelconque du conduit tubo-utérin.

Il détermine, d'après son siège, trois variétés de maladies qui ont même origine, la placentation abortive tubaire, instertitielle et utérine.

Cette origine commune se traduit par un signe commun, l'expulsion répétée de fragments placentaires mêlés à des caillots, et ces fragments qui se détachent ainsi, quand le gâteau placentaire est maintenu en place par ses rilles fibreuses ou non, contiennent des villosités en transformation myxomateuse ou hydatiforme.

On peut donc, par l'examen histologique des caillots expulsés spontanément, ou provenant d'un curettage explorateur, faire le diagnostic exact de l'affection et intervenir en temps utile. Il est donc contre-indiqué de faire d'emblée des grattages préventifs de l'utérus après chaque couche ou fausse-couche, chez tous les sujets, puisque l'on pourra reconnaître la maladie chez ceux qui en seront atteints.

Enfin nous pensons que l'examen histologique montrera plus qu'on ne le pense actuellement des débris placentaires dans les métrites hémorragiques et les endométrites fongueuses.

Il existe des types de métrites consécutives à la gestation, déjà décrites, mais qui se rapportent surtout à l'expulsion de débris de caduque. Tel est le déciduome, ou endométrite déciduale de Kutsner de Rud. Mayer, etc., dans lequel la malade expulse des fragments de caduque reconnaissables à leurs grandes cellules. Ces caduques, restées incluses dans l'utérus peuvent végéter et donner lieu au déciduome malin, ou sarcomateux de Sanger.

Mais dans nos cas il ne s'agit pas de caduque, c'est du placenta que nous rencontrons, et du placenta en dégénérescence hydatiforme, on peut rapprocher de ces faits, sans les assimiler toutefois, le cas de polype placentaire, envahissant la paroi interne qui a été signalé par Zahn et Kahlden en 1891, et dans lequel on rencontre la mention de villosités choriales hypertrophiées.

Note sur un cas d'hystérie traumatique accompagnée d'astasie et abasie,

par M. Gustave Piotrowski.

Le syndrome pathologique appelé astasie et abasie est extrêmement bien étudié et décrit par M. Charcot, son élève M. Blocq et d'autres, je considère donc comme inutile de donner sa définition ici. Les troubles concernant ce cas sont assez fréquents et les descriptions qu'on en fait augmentent de jour en jour. Le cas que je veux décrire mérite d'attirer l'attention non seulement au point de vue du syndrome déjà indiqué, mais à bien d'autres points de vue. Voici le résumé de l'histoire de la maladie :

M. C..., âgée de dix-sept ans, servante à l'École allemande-protestante à Lemberg. Après avoir balayé et lavé le parquet d'une pièce attenante à cette école par une soirée froide et au milieu des courants d'air, ressentit le même jour une douleur à la face et éprouva une déviation de la face. Au bout de trois à quatre semaines, la malade vint me consulter. A part les détails déjà énumérés, la patiente n'en avait pas d'autres à me révéler ; mais quelques jours plus tard, sa mère m'a raconté que l'oncle de sa fille, en état d'ivresse, lui avait appliqué un coup d'abord sur épaule, puis avait cherché à l'atteindre à la tête ; cependant la malade a pu se retirer à temps et elle ne se rappelle pas avoir été atteinte à la tête ou tout au moins le coup fut extrêmement léger. Poursuivie par son agresseur armé d'un crochet de fer, la malade en courant cria au secours et s'enferma dans sa chambre, où elle s'évanouit de peur. Je n'ai jamais pu savoir si la scène en question avait eu lieu avant ou après les premiers symptômes de la paralysie faciale. En général, il fut impossible de tirer de la malade des renseignements précis à ce sujet. L'examen démontra la paralysie complète du côté gauche de la face. Il fut possible de diagnostiquer une réaction de dégénérescence partielle. Selon M. Erb c'était la forme moyenne de la paralysie. J'ai appliqué alors sur la partie atteinte le traitement par l'électricité statique, sous la forme d'aigrettes, ensuite sous forme de faibles étincelles et j'ai obtenu d'excellents résultats, comme du reste dans la plupart des cas analogues de paralysie faciale. Au bout de trois semaines de ce traitement, la face revint à son état normal, elle guérit complètement, tandis que pour obtenir la guérison radicale de la forme moyenne, tout autre traitement demanderait au moins six semaines. — J'ai remarqué

pendant la période de traitement une singulière attitude de la part de la malade : elle répondait toujours le contraire aux questions posées, ou bien elle se mettait à rire ou à pleurer, faisant des gestes désordonnés, des grimaces. Enfin sa marche devint chancelante et de plus en plus difficile. Ces symptômes progressaient toujours, si bien qu'au bout de deux semaines après la guérison de la paralysie faciale, c'est-à-dire huit semaines environ après le début de la maladie, il lui était impossible de marcher seule, à tel point qu'il fallait deux personnes pour la faire monter au premier.

L'état présent était le suivant :

La malade de taille moyenne, assez bien constituée mais pâle. Lèvres, gencives, et conjonctives très pâles.

Bruits du cœur normaux mais faibles, pouls faible et lent. Souffle anémique très prononcé.

Aménorrhée depuis quelques mois.

Inquiétude constante, humeur très changeante se manifestant tantôt par des rires, tantôt par des pleurs; impossibilité de se faire comprendre, car la malade donne des réponses absolument contradictoires sur ce qu'on lui demande; sommeil extrêmement irrégulier. La patiente passe parfois des nuits blanches, d'autres fois son sommeil ne dure que quelques heures à peine, et il lui arrive souvent de se redresser brusquement sur son lit comme épouvantée; céphalalgie intense de temps à autres.

Le goût, l'odorat, l'ouïe sont normaux ; le rétrécissement du champ visuel est peu prononcé; anesthésie complète du pharynx. Sur l'omoplate droite, dans une étendue large comme la main, la sensibilité est diminuée; au niveau de la sixième vertèbre thoracique on constate une plaque anesthésique de la grandeur d'une pièce de dix centimes. La pression sur les ovaires éveille une douleur très vive.

La marche, au début chancelante, comme si la malade était étourdie, devenait, avec le progrès de la maladie, de plus en plus difficile, de telle sorte que la malade ne pouvait marcher qu'en ayant les jambes écartées, oscillant de droite à gauche comme font les canards, se tenant toujours pliée en deux et ayant les mains étendues comme une personne peu accoutumée marchant sur le pont d'un vaisseau. Enfin elle arriva à la période où elle ne pouvait ni marcher ni se tenir debout toute seule. C'était donc bien le véritable cas d'astasie et d'abasie. Mais on pouvait constater aussi d'autres troubles des mouvements : la malade faisait de temps à autre des grimaces avec le côté droit de sa figure, inclinant sa tête du côté gauche et soulevant en même temps l'épaule droite. De temps en temps, elle lançait ses bras dans toutes les directions et cherchait à pincer avec les extrémités des doigts. Elle ne pouvait pas maîtriser volontairement ces mouvements choréiformes.

Nous avons donc à faire à une hystérie dont les principaux symptômes se caractérisent par les troubles des mouvements appelés astasie et abasie, et par les mouvements choréiformes.

Le cas qui nous occupe mérite donc l'attention à divers points de vue. Son étiologie seule est déjà intéressante, la maladie ayant évolué après le traumatisme. C'est un argument de plus à ajouter pour

confirmer l'opinion de l'École de la Salpêtrière soutenant que le traumatisme, dans l'hystérie, constitue un phénomène étiologique très important, et que la névrose résultant d'un traumatisme ne peut être considérée comme une maladie spéciale, ainsi que le veut M. Oppenheim et certains autres auteurs.

La première complication constitue la paralysie faciale. La paralysie centrale causée par le traumatisme fut exclue. Ne tenant pas compte de ce que je ne pouvais savoir si le traumatisme était survenu avant ou après le commencement de la paralysie et qu'il avait été en tous cas très faible — la paralysie porte le caractère essentiel de la paralysie périphérique, c'est-à-dire : paralysie de toutes les branches du facial avec la réaction de dégénérescence. Il s'agit donc de savoir si cette paralysie était d'origine rhumatismale ou hystérique. La paralysie faciale hystérique, dans la plupart des cas, n'est pas à proprement parler la paralysie flasque mais bien une contracture des muscles de la face. La véritable paralysie flasque est extrêmement rare. MM. *Lombroso*, *Gordon*, *Lawson*, *Descroizilles* et *Pasquier* ont décrit quelques cas d'une vraie paralysie. Dans le cas qui nous occupe la réaction de dégénérescence nous fait croire et admettre sans hésitation une paralysie rhumatismale.

Il convient d'attirer l'attention sur le syndrome d'astasie et d'abasie au point de vue de son évolution. Dans la majorité des cas, déjà mentionnés il se manifeste brusquement, tandis que dans notre cas son évolution est lente et progressive, comme le décrit fort bien M. *Thyssen* dans ses trois cas.

La thérapeutique présente ici des résultats bien curieux. La malade, une fois guérie de sa paralysie faciale par l'électricité statique, a eu en elle une grande confiance, de sorte que je suis parvenu à la convaincre que l'infirmité dont elle se trouve atteinte disparaîtra également vite. J'ai dû avoir recours à l'application d'électricité statique sous une forme très rapprochée de la précédente, c'est-à-dire sous la forme de douche à la tête. Après la première séance il y avait déjà une amélioration, la malade marchait quoique difficilement; la seconde séance nous a donné des résultats bien plus satisfaisants : la patiente marchait toute seule pendant un temps relativement long; enfin au bout de la troisième séance les troubles les mouvements disparurent complètement et notre malade fut tout à dans fait rétablie. Naturellement nous avons à faire ici à une pure suggestion. J'ai conseillé ensuite le sulfonal contre l'insomnie; puis le brôme et les bains tièdes, enfin comme traitement définitif le fer et une nourriture fortifiante. A la suite de cette médication les règles et le sommeil étaient revenus, les céphalalgies disparurent et au bout du cinquième mois l'état général de la patiente était excellent, la malade était devenue méconnaissable.

Bleu de Méthylène comme analgésique,

par M. Gustave Piotrowski.

En se basant sur le principe que certaines matières colorantes, telles que la fuchsine et les matières colorantes d'aniline que l'on appelle les pyoctanines, possèdent une grande affinité pour certains tissus, on s'est efforcé de les appliquer comme moyen de traitement dans les cas conformes. Ce même raisonnement a conduit à admettre dans les rangs des médicaments le Bleu de Méthylène.

Cette matière colorante possède, comme l'a démontré M. *Ehrlich*, une grande affinité pour certains éléments des nerfs et surtout pour les cylindre-axes des nerfs sensitifs. Ce moyen de traitement fut essayé par MM. *Ehrlich* et Leppmann tantôt sous forme d'injections hypodermiques, tantôt sous forme de poudre prise à l'intérieur contre les douleurs rhumatismales et articulaires, ainsi que dans les cas de névralgie. Le traitement fut suivi de succès, car les douleurs disparurent très rapidement, comme par exemple dans le cas d'*ischias* après 0.1 — 0.2 grammes de bleu de méthylène.

Les observations plus récentes de MM. Guttmann et *Ehrlich* ont démontré des résultats positifs par application de ce traitement dans la malaria. M. *Lué* a également confirmé les propriétés analgésiques de cette médication. M. *Immervahr* constata son action heureuse dans le cas de névralgie du trijumeau, ainsi que dans l'hémircanie angiospastique, par contre sans aucun résultat dans les six cas d'ischias. M. *Mya* d'ailleurs en appliquant ce traitement observa une certaine amélioration dans les cas de malaria ; il trouva cependant qu'il est nécessaire de prolonger cette médication bien plus que ne veut MM. Guttmann et *Ehrlich*, et que son administration provoque malheureusement des troubles du côté de l'estomac, la gastralgie et enfin la strangurie. Le Bleu de Méthylène, comme a démontré M. *Combemale*, possède la propriété de changer l'hémoglobine en méthémoglobine.

Le Bleu de Méthylène ne perdant à la longue, selon M. *Guttmann*, rien de sa propriété analgésique et les malades ne s'y habituant point, en pourrait donc bien le substituer à l'usage de la morphine et, par suite, supprimer les mauvaises habitudes auxquelles les malades s'accoutument très volontiers. C'est pour cela que j'administrai ce traitement à l'Hôpital Universel à Lemberg. J'employais personnellement, ainsi que *Ehrlich*, le Bleu de Méthylène absolument libre de chlorure de zinc, c'est-à-dire : *Methylenbl. med. d'Ehrlich*, *Lucius et Brunning*, *vorm. Meister. Höchst a Mein.* Je pratiquais les injections hypodermiques avec une antisepsie très rigoureuse, au moyen d'une solution à 2 p. 100 — 4 p. 100 dans l'eau distillée. J'injectais depuis 0.01 — 0.05 grammes de cette substance à la

fois et je prescrivais également à l'intérieur, sous forme de poudre, dans les capsules gélatineuses à partir de 0,2 grammes dans les 16 cas suivants : 4 cas *Poliarthritis rheumatica*, 1 cas *Rheumatismus musculorum*, 1 cas *Coxitis tuberc.*, 1 cas *Lumbago*, 4 cas *Ischias*, 1 cas *Neuralgia intercostalis*, 1 cas *Neuralgia trigemini*, et 2 cas *Neuralgia supraorbicalis*. Souvent après l'injection, apparaissait un gonflement douloureux de couleur rougeâtre avec élévation de température. Tandis que, par l'administration par la voie digestive, on pouvait observer de l'inappétence, des douleurs dans la région épigastrique, des nausées ou des vomissements. Dans tous les cas, l'urine était plus ou moins colorée en vert, ainsi que les matières fécales, la salive et même la sueur. Mais dans aucun des cas, je ne pouvais observer le moindre soulagement dans les douleurs contre lesquelles je prescrivais cette substance; au contraire, j'ai pu souvent constater que les douleurs augmentaient d'intensité. Les malades prenaient cette médication avec dégout et répugnance, de sorte qu'il était fort difficile d'arriver à leur faire suivre ce traitement. Me basant donc sur mes propres expériences, je ne pouvais accorder au médicament en question aucune propriété analgésique et je fus obligé de le suspendre totalement.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 22 AVRIL 1893

M. Em. Bourquelot : Sur un ferment soluble nouveau, dédoublant le tréhalose en glucose. — MM. A. Gilbert et G. Lion : Sur la pluralité des lésions de la syphylis médullaire. — M. Dejerine : Sur les lésions de la moëlle dans la paraplégie syphilitique. — M. Gustave Piotrowski : Pendant combien de temps peut-on retrouver l'oxyde de carbone dans le sang après l'empoisonnement. — M. Maurice Arthus : Parallèle de la coagulation du sang et de la caséification du lait. — M. le Dr Rousseau : Le paradoxe de Weber et le tétanos d'ouverture. — MM. Curtis et Combemale : Première note sur les microorganismes qu'on rencontre dans la rate et le cerveau des malades, morts de typhus exanthématique.

Présidence de M. Dareste.

CORRESPONDANCE MANUSCRITE

M. le Dr Piotrowski adresse une lettre de candidature au titre de Membre correspondant de la Société, avec la liste de ses travaux scientifiques.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. Bourquelot fait hommage à la Société d'un exemplaire de son travail sur *Les Hydrates de carbone chez les champignons.*

M. Arthus dépose sur le bureau :

1° Sa thèse de docteur ès sciences physiques : *Recherches sur quelques substances albuminoïdes.* (La classe des caséines, la famille des fibrines);

2° Sa thèse de docteur ès sciences naturelles : *Recherches sur la coagulation du sang.*

Sur un ferment soluble nouveau dédoublant le tréhalose en glucose, par M. Em. Bourquelot.

Le tréhalose est, comme on sait, une matière sucrée analogue au sucre de canne qui n'a été trouvée jusqu'ici que dans les Champignons et dans une sorte de manne appelée *tréhala*, constituant un nid d'insectes (1). Son

(1) Em. Bourquelot. Matières sucrées contenues dans les champignons. *Bull. de la Société mycologique de France*, 1889 à 1893, t. V à IX.

importance physiologique est plutôt supérieure à celle du dernier de ces deux sucres puisque, comme mes recherches antérieures l'ont établi, sa présence dans les champignons est à peu près générale. Sur les 212 espèces que j'ai examinées je l'ai rencontré en effet 142 fois. Il n'y a pas un genre, parmi ceux dont j'ai pu traiter plusieurs espèces dans des conditions convenables (sauf le genre *Elaphomyces*) qui ne m'en ait fourni à l'analyse au moins pour une de ces espèces. Le plus souvent même, j'en ai retiré de la totalité (11 genres) ou de la majorité des espèces (7 genres).

On trouve encore dans les Champignons, et souvent en même temps, deux autres sucres dont la présence est aussi fréquente que celle du tréhalose; ce sont le glucose et la mannite. Mais en général, ces deux derniers n'apparaissent pas dans la même période végétative que le premier. Ainsi pour ne parler que du tréhalose et du glucose, toutes les fois que j'ai pu, dans une espèce déterminée, suivre l'ordre d'apparition de ces deux sucres, j'ai constaté que l'analyse ne révélait la présence de traces de glucose que lorsque le tréhalose existait déjà en notables quantités.

On était donc fondé à supposer que dans les cas précités le glucose était le résultat d'une transformation du tréhalose préalablement existant, ce qui conduisait à rechercher si cette transformation ne se produisait pas sous l'influence d'un ferment soluble analogue à l'invertine qui, dans certaines plantes, dédouble le sucre de canne en glucose et lévulose et le rend ainsi assimilable.

Il existe en effet un ferment soluble possédant la propriété de dédoubler le tréhalose en glucose. Je l'ai rencontré pour la première fois dans une moisissure commune l'*Aspergillus niger* qui renferme d'ailleurs, au moment de la formation des spores, d'assez fortes proportions de tréhalose.

Pour obtenir ce ferment, on cultive la moisissure sur le liquide de Raulin. Lorsque la culture est couverte de fructifications noires, c'est-à-dire au commencement du quatrième jour si l'on a opéré à 30 ou 32 degrés, on l'enlève après en avoir lavé la face inférieure avec de l'eau distillée. On la broie avec du sable sec, on met le tout dans de l'alcool à 95 degrés et on laisse macérer pendant six heures environ. On jette alors sur un filtre. Quand le liquide est filtré on essore le résidu entre des feuilles de papier Joseph et on fait sécher dans le vide.

Lorsque la dessiccation est complète, on broie la masse avec de l'eau distillée pour dissoudre le ferment; on laisse macérer quelque temps, on exprime, on filtre le liquide qu'on précipite ensuite par l'alcool. Le précipité est finalement recueilli sur un filtre, lavé à l'alcool et desséché dans le vide.

Ce produit renferme, outre le ferment du tréhalose, toutes les substances précipitables par l'alcool et parmi celles-ci d'autres ferments solubles, notamment de l'*invertine* ou *sucrase* et de la *maltase*, ferment que j'ai signalé en 1883 comme dédoublant le maltose en deux molécules de

glucose (1). Je reviendrai plus loin sur la distinction de ces divers ferments.

Si d'ailleurs on désire simplement avoir à sa dispostion, pour l'utiliser de suite, une solution active du ferment du tréhalose, il est inutile de recourir à la manipulation compliquée que je viens de décrire et il est préférable d'opérer ainsi qu'il suit :

Lorsque la culture de l'*Aspergillus* est arrivée à maturité complète (commencement du cinquième jour dans les conditions de température indiquées précédemment), on retire la cuvette de l'étuve, on siphone le liquide nutritif, on le remplace par de l'eau distillée et on abandonne à la température du laboratoire. Au bout de douze heures on jette cette première eau qu'on remplace par une quantité à peu près égale de nouvelle eau. Le ferment excrété par la plante se dissout dans l'eau sous-jacente et au bout de deux ou trois jours ou a une solution très active qui, après filtration, est d'une limpidité parfaite.

La première eau n'acquiert jamais qu'une activité très faible, même si on attend plusieurs jours. Il est possible que la présence de petites proportions d'acide provenant du liquide nutritif qui imprègne la face inférieure de la culture et se répand dans cette eau, mette obstacle à l'action du ferment ; c'est un point que je n'ai pas examiné. Dans tous les cas plusieurs lavages successifs par introduction, sous la moisissure, d'eau qu'on enlève aussitôt donnent de moins bons résultats que le séjour prolongé dans la cuvette d'une seule eau de lavage.

Quoi qu'il en soit, la solution ainsi préparée détermine le dédoublement complet du tréhalose en glucose (dextrose). C'est ce qui se trouve établi par l'essai suivant effectué sur du tréhalose retiré du *tréhala*.

On a ajouté 10 centimètres cubes de solution de ferment à 10 centimètres cubes d'une solution de tréhalose renfermant 1 gr. 828 de tréhalose anhydre p. 100. Examiné au polarimètre dans le tube de 20 centimètres sitôt le mélange fait, ce liquide accusait une déviation de 3°,36′. Le dédoublement a commencé aussitôt et, dix-huit heures après, le mélange étant abandonné à la température du laboratoire (12 à 15 degrés), la déviation n'était plus que 2°,20′. — Celle-ci est allée ainsi en diminuant jusqu'au sixième jour, après quoi elle est resté stationnaire. Elle était alors de 1 degré et le dosage du sucre réducteur formé dans la solution indiquait que ce sucre, en supposant qu'il fût du dextrose, y était dans la proportion de 0 gr. 980 pour 100 centimètres cubes.

Or, si nous admettons que le tréhalose s'est entièrement dédoublé en dextrose et que le dédoublement s'est passé conformément à l'équation suivante : $C^{12} H^{22} O^{11} + H^2 O = 2 C^6 H^6 O^6$, le calcul nous apprend : 1° que la solution doit donner une déviation de 1°,013 et renfermer 0 gr. 962 de sucre réducteur. Les chiffres trouvés dans l'expérience sont, comme on

(1) *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, séance du 3 décembre 1883.

voit, suffisamment approchés de ceux que donne le calcul pour qu'il soit permis de conclure que le processus du dédoublement est exactement celui qu'indique la formule. C'est là une nouvelle preuve que le tréhalose est bien un diglucose, comme l'a affirmé Berthelot lorsque, en 1857, il a découvert cette matière sucrée (1).

Si, au lieu d'opérer sur du tréhalose retiré du tréhala on opère sur du tréhalose extrait des Champignons, on arrive aux mêmes résultats. Il y a plus : si on suit parallèlement au polarimètre le processus sur des solutions d'égale concentration des deux sucres, on voit le phénomène se passer de part et d'autre de la même façon, ce qui est encore un argument en faveur de l'identité des deux corps.

La solution du produit obtenu par précipitation à l'aide de l'alcool et celle qui est préparée plus simplement en faisant séjourner de l'eau distillée sous le thalle de l'*Aspergillus* n'agissent pas seulement sur le tréhalose; elles agissent également sur le sucre de canne et le maltose qu'elles dédoublent; elles agissent encore faiblement sur l'empois d'amidon qu'elles liquéfient. Elles renferment donc, comme je l'ai déjà fait remarquer, de l'invertine ou sucrase, de la maltase ainsi qu'une petite proportion de diastase ou amylase, et, pour savoir si ce n'était pas l'un de ces ferments qui dédoublait le tréhalose, il fallait essayer sur celui-ci l'action de chacun d'eux pris isolément. C'est ce qu'il a été facile de faire avec l'invertine et la diastase qu'on peut obtenir aisément d'autre part.

Or, j'ai constaté que ni l'invertine retirée de la levure de bière, ni la diastase salivaire n'agissent sur le tréhalose. Incidemment j'ai fait la même constatation avec un ferment de certains glucosides : l'émulsine. Il était donc établi par là que le ferment qui dédouble le tréhalose diffère des trois ferments qui viennent d'être nommés.

Restait la maltase. Ici j'ai rencontré plus de difficultés, n'ayant pas jusqu'à présent trouvé de végétal fournissant ce ferment isolé. J'ai d'abord essayé une séparation en ayant recours à des précipitations fractionnées à l'aide de l'alcool; mais, comme on pouvait s'y attendre, cette tentative n'a donné aucun résultat positif.

Je me suis adressé alors à l'action de la chaleur. On sait aujourd'hui que les différents ferments solubles sont détruits à des températures différentes et l'on pouvait espérer qu'en exposant la solution fermentaire à une température progressivement croissante, on atteindrait un degré où l'un des ferments serait détruit, l'autre conservant son activité. C'est, en effet, ce qui s'est produit comme je vais l'indiquer.

Des prises de 25 centimètres cubes de solution fermentaire ont été introduites dans des tubes à essai, portant des numéros de 1 à 18. Ceux-ci ont été placés, en compagnie d'un tube témoin contenant 20 centimètres

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, août 1857.

cubes d'eau et un thermomètre, dans un vase de Bohême renfermant de l'eau et plongé lui-même dans l'eau d'un bain-marie. Le bain-marie était chauffé de telle sorte que la température de l'eau s'élevait environ de 1 degré par minute. Les tubes ont été retirés successivement à partir du moment où le thermomètre du tube témoin a accusé 44 degrés et cela dans l'ordre suivant : le tube n° 1 à 44 degrés, le tube n° 2 à 46 degrés; le n° 3, à 48 degrés, et ainsi de suite, de 2 en 2 degrés jusqu'au n° 18 qui a été retiré à 78 degrés.

Après refroidissement, on a mélangé 10 centimètres cubes de liquide pris dans chacun des tubes, d'une part avec 10 centimètres cubes d'une solution de tréhalose à 2 p. 100 (tréhalose non desséché) et d'autre part avec 10 centimètres cubes d'une solution de maltose à 2, 5 p. 100 (maltose non desséché). La déviation de chacun de ces mélanges avant toute action du ferment était, pour ceux qui renfermaient du tréhalose : 3°,40′ et pour ceux qui renfermaient du maltose 3°,16′.

Après trente-six heures de contact environ à la température ordinaire on a examiné tous ces mélanges au polarimètre. Les résultats de ces diverses observations sont consignés dans le tableau suivant, dans lequel les chiffres de la première colonne représentent les degrés atteints par la solution fermentaire.

	MÉLANGE TRÉHALOSE	MÉLANGE MALTOSE
	—	—
44°	1°,10′	1°,32′
46°	—	—
48°	—	—
50°	—	—
52°	—	—
54°	1°,20′	—
56°	1°,24′	—
58°	1°,38′	—
60°	2°,18′	—
62°	2°,30′	—
64°	3°,40′	—
66°	3°,40′	1°,50′
68°	—	2°,5′
70°	—	2°,12′
72°	—	2°,24′
74°	—	2°,54′
76°	—	3°,16′
78°	—	—

Ces chiffres nous apprennent que la solution n'exerce plus d'action sur le tréhalose lorsqu'elle a été chauffée à 64 degrés environ, tandis qu'il faut chauffer vers 74 à 75 degrés pour la rendre inactive à l'égard du maltose. D'ailleurs l'action nuisible de la chaleur sur la solution fermen-

taire se fait déjà sentir à des températures inférieures et particulières également pour chacun des sucres : vers 54 degrés pour le tréhalose, vers 66 degrés pour le maltose.

Dans ces conditions, il semble bien que l'on doive admettre l'existence, à côté de la *maltase*, d'un autre ferment soluble exerçant son action sur le tréhalose. C'est à ce ferment que, conformément à la nomenclature adoptée, je donne le nom de *tréhalase*.

Ajoutons que la découverte de ce nouveau ferment porte *à trois* le nombre des ferments solubles actuellement connus des saccharoses ou *bioses*, savoir : Invertine ou sucrase, maltase et tréhalase.

Sur la pluralité des lésions de la syphilis médullaire,

par MM. A. Gilbert et G. Lion.

Dans un mémoire publié en 1889 sur la syphilis médullaire précoce, nous avons cru pouvoir distinguer, en nous fondant sur les faits alors connus, quatre types anatomo-pathologiques auxquels nous avons appliqué les désignations de méningo-myélite hyperhémique et nécrobiotique, de méningo-myélite diffuse embryonnaire, de méningo-myélite diffuse scléreuse et de méningo-myélite gommeuse.

D'après les faits de Pierret et de Jarisch, nous décrivions la méningo-myélite hyperhémique et nécrobiotique connue caractérisée par une congestion et une multiplication des vaisseaux de la moelle et de ses enveloppes accompagnées d'hémorragies interstitielles et le ramollissement de la substance nerveuse.

La méningo-myélite embryonnaire diffuse apparaissait, d'après l'examen approfondi d'un cas personnel, avec des lésions macroscopiques pouvant être nulles ou presque nulles et des lésions histologiques représentées par une prolifération luxuriante de jeunes cellules dans les parois vasculaires dans la trame et dans les prolongements intra-médullaires de la pie-mère ainsi que par la production d'un dépôt fibrino-leucocytique sous-piemérien.

A la méningo-myélite gommeuse appartenaient les cas assez rares de productions nodulaires possédant les caractères histologiques de la gomme.

Enfin, sous le nom de méningo-myélite diffuse scléreuse, nous rangions les cas dans lesquels la sclérose représentait l'élément anatomique principal, cette sclérose étant le plus souvent associée au ramollissement et siégeant principalement au voisinage de vaisseaux épaissis et en partie oblitérés.

Cette division établie sur les observations de syphilis médullaire pré-

coce pourrait s'appliquer à l'ensemble des faits de syphilis médullaire.

Il y a lieu, toutefois, de la compléter et d'y faire une place importante à l'artérite syphilitique. Celle-ci étudiée déjà par Greiff (1) et Schmaus (2), a été particulièrement bien décrite par Möller (3) et Sottas (4).

Il résulte de cet ensemble de faits, que les lésions déterminées par la localisation de la syphilis sur la moelle sont très diverses; elles comprennent l'artérite et la phlébite, l'ectasie et la multiplication des capillaires, l'infiltration embryonnaire diffuse, la gomme, le ramollissement et la sclérose.

Parmi ces lésions il en est qui sont incontestablement primitives et d'autres secondaires.

L'artérite et la phlébite se rangent certainement dans la première catégorie. Mais faut-il admettre, suivant une tendance qui se fait jour actuellement, qu'elles résument en elles le processus primordial des myélites syphilitiques?

Un certain nombre d'observations démontrent que la méningo-myélite embryonnaire diffuse et la gomme peuvent constituer la manifestation primitive (5). Gajkiewicz (6) qui décrit trois variétés anatomiques de syphilis médullaire, l'artérite et la phlébite oblitérante, la gomme et l'infiltration diffuse des méninges, admet même que cette dernière est la plus fréquente. A la vérité, les vaisseaux dans cette forme ne sont pas sains; les cellules rondes s'agglomèrent principalement autour d'eux, pénètrent et dissocient leurs tuniques, diminuent et obstruent quelquefois complètement leur lumière. Mais la même infiltration s'étend à la pie-mère et à ses prolongements intra-médullaires, et, s'il existe une corrélation entre l'altération vasculaire et l'altération méningée, il ne saurait être question de subordination de l'une à l'autre.

Il y a loin d'une semblable lésion à celle de l'artérite typique telle qu'elle est décrite dans le cas de Möller. Ici nous voyons un processus diffus s'étendant à la totalité de la trame pie-mérienne et aux parois vascu-

(1) Greiff. Ueber Rückenmarks Syph. *Arch. f. Psych. und Nervenkr.*, 1882, XII, 3.

(2) Schmaus. Zur. Kenntniss des Rückenmarkes Syphilis. *Deutsch. Arch. f. Kl. Med.*, 1889. Bd 44, H. 2, u. 3.

(3) Möller. Studier öfver ryggmärgssyfilis. *Nordiskt-Medicinskt. Arkiv.*, Bd XXII, n. 22.

(4) Sottas. *Soc. de Biologie*, 15 avril 1893.

(5) Voir l'observation I de notre mémoire. De la syphilis médullaire précoce *Archive générale de médecine*, 1889 et l'observation plus récente de Siemerling, Zur Syphilis des centralnervensystems, *Arch. f. Psych. u. Nervenkr.*, 1891, Bd XXII, S. 191, u. 257.

(6) W. Gajkiewicz. *Syphilis du système nerveux*. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1892.

laires qui y sont contenues, là un processus local limité à la seule paroi vasculaire. Ici il s'agit d'une véritable production néoplasique qui envahit vaisseaux et méninges, là d'une artérite portant sur les seules tuniques artérielles.

L'ectasie et la multiplication des capillaires de la moelle peuvent-elles être également la conséquence initiale de l'action du poison syphilitique? L'affirmative est-elle imposée par les examens histologiques de Pierret et de Jarisch, ou faut-il admettre que l'artérite peu connue à l'époque où ces auteurs ont écrit leur a complètement échappé? La question est assez difficile à trancher en l'absence de nouvelles recherches faites dans cette direction, mais, pour notre part, il ne nous répugne pas d'admettre la possibilité d'une telle altération. Chez un animal que nous avions inoculé avec du bacterium coli commune nous avons vu au bout de sept mois se développer des troubles médullaires que l'examen microscopique a montré être sous la dépendance d'une simple dilatation des capillaires de la substance grise de la moelle accompagnée de petites hémorragies interstitielles sans artérite concomitante.

La syphilis n'est-elle pas capable de frapper les vaisseaux de la moelle de la même façon que cette infection expérimentale?

En résumé, s'il en était ainsi, la syphilis pourrait occasionner initialement dans la moelle les quatre altérations suivantes : artérite et phlébite, infiltration embryonnaire des méninges et de leurs prolongements intramédullaires, gomme, hyperhémie avec dilatation de vaisseaux.

Quant au ramollissement et à la sclérose, ce sont vraisemblablement des lésions secondaires. Encore n'est-il pas sûr que la sclérose ne puisse être quelquefois initiale.

Le ramollissement est la conséquence le plus souvent de l'oblitération consécutive à l'artérite ou de l'étouffement des vaisseaux par l'infiltration embryonnaire diffuse ou nodulaire. Ne peut-il pas également succéder à l'hyperhémie et aux hémorragies interstitielles qui l'accompagnent?

La sclérose est le terme ultime du processus de ramollissement ou l'aboutissant de l'infiltration embryonnaire et de la gomme.

Sur les lésions de la moelle épinière dans la paraplégie syphilitique,

par M. J. Dejerine.

Les faits rapportés par M. Sottas à la précédente séance et dont deux proviennent de mon service ont trait à la forme de paraplégie syphilitique banale et ordinaire qui est de beaucoup la forme de syphilis médullaire

la plus communément observée. Dans cette forme la paraplégie apparaît brusquement, souvent même survient d'une manière foudroyante et, lorsque les lésions ne sont pas trop étendues en hauteur, ce qui est le cas habituel, la paraplégie évolue par la suite sous les traits de la paraplégie spasmodique. Lorsque la moelle épinière est atteinte sur une grande partie de sa hauteur, l'évolution est alors différente et, ou bien le malade reste complètement paralysé et sans pouvoir marcher pendant un temps souvent considérable, parfois même indéfiniment, ou bien il succombe à la suite de complications et en particulier d'eschares.

Dans cette forme de syphilis médullaire, à début brusque, la lésion relève du même processus que dans l'hémiplégie syphilitique, à savoir de l'artérite. Les cas observés par M. Sottas dans mon service, et ceux que j'ai observés de mon côté qui sont au nombre de trois et dont M. Sottas donnera la relation détaillée dans sa thèse inaugurale, me paraissent absolument démonstratifs, et il est certain que ce que l'on désigne communément sous le nom de myélite transverse syphilitique, n'est autre chose qu'un ramollissement de la moelle par endartérite avec sclérose consécutive.

Que la syphilis médullaire puisse, ainsi que l'indiquent MM. Gilbert et Lion, se traduire par d'autres lésions que celles dues au ramollissement de la moelle épinière par endartérite, la chose est certaine, mais il n'en est pas moins vrai que, dans la paraplégie syphilitique ordinaire, banale, à début brusque, les lésions médullaires sont la conséquence de l'endartérite.

Pendant combien de temps peut-on retrouver de l'oxyde de carbone dans le sang après l'empoisonnement,

par M. Gustave Piotrowski.

(*Travail du laboratoire de physiologie au Muséum d'histoire naturelle.*)

Les principaux travaux de Claude Bernard sur l'intoxication oxycarbonique ont été considérablement élargis par son élève distingué M. Gréhant. Ses nombreuses recherches ont jeté une lumière sur beaucoup de questions jusqu'à présent obscures, et surtout c'est à lui que nous devons les méthodes d'investigations rigoureusement strictes et exactes. Ayant profité de l'hospitalité de M. Gréhant dans son laboratoire, nous avons établi d'après ses conseils une série d'expériences sur des questions qui ne sont pas sans importance pour la physiologie ainsi qu'au point de vue médico-légal.

Les expériences ont été faites exclusivement sur les chiens. La déter-

mination d'oxyde de carbone était effectuée par la méthode de M. Gréhant, c'est-à-dire par l'extraction des gaz dans le vide à l'aide de sa pompe à mercure à la température de 100 degrés et avec l'acide acétique à 8 degrés. Après l'absorption de l'acide carbonique et de l'oxygène par les procédés employés habituellement, on absorba l'oxyde de carbone à l'aide du protochlorure de cuivre. Nous donnons ici les résultats.

1° La première série de recherches avait pour but d'étudier la disparition spontanée de l'oxyde de carbone du sang. Le chien était empoisonné par un mélange de l'oxygène et de l'oxyde de carbone, et le sang recueilli de la carotide après la cessation des mouvements respiratoires et avant que le cœur n'ait cessé de battre. Le sang était conservé dans les flacons fermés avec des bouchons de liège mais pas hermétiquement.

Voici une série d'analyses faites successivement :

12	*janvier*	1893	24.7	p. 100	CO
20	—	—	23.5	—	—
28	—	—	22.2	—	—
8	*février*	—	20.3	—	—
16	—	—	15.5	—	—
26	—	—	10.2	—	—
3	*mars*	—	6.3	—	—
14	—	—	4.6	—	—
22	—	—	1.8	—	—

Nous voyons que la disparition progressive d'abord lente de l'oxyde de carbone devient brusque après un certain temps. C'était en relation avec la décomposition du sang accélérée à cause de la belle saison. Le sang jusque-là rouge est devenu presque noir et exhalait l'odeur d'acide sulfhydrique.

Nous avons enterré ce chien dans une boîte, et le 28 mars, après l'exhumation, nous avons recueilli le sang du cœur et des grands troncs veineux. L'analyse nous a donné 11,7 p. 100 d'oxyde de carbone. L'élimination de ce gaz a donc été beaucoup plus lente dans ces conditions que *in vitro*, ou l'accès de l'air était beaucoup plus facile. Cette circonstance a une importance pour la médecine légale.

2° D'après Claude Bernard et M. Gréhant, l'élimination de l'oxyde de carbone par les poumons est très rapide, surtout chez les lapins — il disparaît en moins d'une heure déjà — tandis que MM. Ogier et Pouchet pouvaient constater sa présence chez des personnes empoisonnées par les émanations des poêles mobiles soixante heures après l'éloignement des atmosphères toxiques. D'après Donders, l'oxyde de carbone est éliminé du sang *in vitro* assez rapidement par l'air, l'acide carbonique, l'oxygène et l'hydrogène à la température de 38 degrés. Hermann, au contraire, prétend que c'est l'oxygène qui peut être éliminé du sang par l'oxyde de carbone, mais pas l'oxyde de carbone par l'oxygène.

Pour résoudre cette question, nous avons empoisonné un chien par le gaz d'éclairage et sacrifié en saignant par la section de la carotide. Nous avons fait barboter l'air à travers le sang assez lentement afin d'éviter la formation d'une mousse trop abondante. Nous avons pris une portion du sang de temps en temps et nous l'avons analysé de la manière décrite plus haut.

Voici les chiffres obtenus :

29 *mars*	9 heures 30	. . . . .	19.0 p. 100 CO
		Barbotage de l'air	
—	11 —	. . . . .	12.0 — —
—	12 —	. . . . .	6.5 — —
—	1 —	. . . . .	3.5 — —
—	2 —	. . . . .	1.5 — —
—	3 —	. . . . .	0 — —

Cette expérience prouve que l'air élimine l'oxyde de carbone du sang assez rapidement. Ce gaz disparaît *in vitro* par le barbotage de l'air dans un temps très rapproché de celui qui a été trouvé par M. Gréhant pour les chiens par la ventilation naturelle des poumons.

3° Nous avons établi enfin quelques expériences pour savoir si on peut constater la présence de l'oxyde de carbone dans les muscles des sujets empoisonnés. Nous avons employé les muscles des cuisses des chiens après la saignée aussi complète que possible. En isolant les muscles soigneusement, on peut les avoir avec des traces insignifiantes de sang. Nous avons mis des quantités assez considérables (200-300 grammes) dans le ballon et après l'évacuation de l'air nous avons introduit de l'acide acétique et nous avons extrait les gaz. Les analyses n'ont donné que des traces insignifiantes de l'oxyde de carbone, dues probablement aux traces du sang, dont on ne peut jamais se débarrasser totalement.

Parallèle de la coagulation du sang et de la caséification du lait,

par M. Maurice Arthus.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Si l'on examine un sang extrait des vaisseaux, coagulant spontanément, et un lait caséifié par le labferment, on est nécessairement frappé de la ressemblance que présentent les deux phénomènes de coagulation du sang et de caséification du lait.

Le sang coagule en masse, donnant une gelée peu résistante à la pression, à brisure irrégulière, vitreuse ; le lait de vache donne un caséum massif présentant la même apparence que le caillot sanguin.

Les deux caillots se rétractent plus ou moins rapidement, plus ou moins, énergiquement suivant la température, suivant la réaction et la salure du milieu dans lequel ils ont pris naissance. Ils expulsent un sérum clair tenant en solution des sels et des substances albuminoïdes. Les caillots sont, dans les deux cas, essentiellement constitués par une substance fondamentale, fibrine et caséum, englobant les éléments en suspension, globules du sang et globules du lait.

La coagulation du sang et la caséification du lait sont des phénomènes de fermentation chimique, retardés ou arrêtés par une température basse, accélérés par une température voisine de 40 degrés. Les agents de ces transformations, fibrin-ferment et labferment s'obtiennent par les procédés généraux de préparation des ferments solubles.

La production de la fibrine et celle du caséum exigent l'intervention de deux substances génératrices : une substance albuminoïde et un sel de chaux, ce dernier jouant le rôle de substance fibrinoplastique et de substance caséoplastique. Le sang décalcifié et le lait décalcifié ne donnent pas de fibrine et pas de caséum.

Le phénomène de fermentation qui s'accomplit dans le sang et dans le lait qui coagulent est un phénomène de dédoublement. Le fibrinogène et la caséine sont dédoublés en deux substances albuminoïdes : le poids de la fibrine et du caséum sont toujours moindres que le poids du générateur fibrinogène et caséine.

L'un des produits de dédoublement, fibrine ou caséum, est précipité ; l'autre reste en solution dans le sérum.

Les produits principaux du dédoublement, fibrine et caséum, présentent une constitution chimique comparable : ce sont des composés albuminoïdo-métalliques; ils ont les propriétés des substances albuminoïdes; leur molécule renferme du calcium.

La fibrine et le caseum ont des propriétés chimiques qui les rattachent directement à leur générateur, fibrinogène et caséine : la fibrine comme le fibrinogène est une globuline coagulable à 56 degrés ; le caséum comme la caséine est une caséine.

Il faut cependant signaler quelques différences entre les deux phénomènes de coagulation du sang et de caséification du lait.

Par battage du sang, on peut séparer des globules la fibrine sous forme filamenteuse; le battage du lait soumis à l'action du labferment ne permet pas de séparer le caséum, sous forme de filaments.

Le fibrinferment ne transforme pas le fibrinogène des liquides décalcifiés; le labferment transforme en caséogène la caséine du lait décalcifié.

Les sels de strontium peuvent être substitués aux sels de calcium dans la coagulation du sang ; les sels de baryum et de magnésium ne peuvent

pas être substitués à ces sels; il n'y a donc que deux fibrines. Dans la caséification du lait, les sels de strontium, de baryum et de magnésium peuvent être substitués aux sels de calcium : il y a donc quatre caséums.

Enfin, le dédoublement du fibrinogène par le fibrinferment donne lieu à la production de deux globulines, c'est-à-dire de deux substances appartenant à la classe de leur générateur ; le dédoublement de la caséine par le labferment donne lieu à la production d'une caséine et d'une protéose, c'est-à-dire de deux substances dont l'une appartient à la classe de son générateur, et dont l'autre appartient à une classe essentiellement distincte.

Le paradoxe de Weber et le tétanos d'ouverture,

par M. le Dr A. Rouxeau,

Professeur-suppléant à l'École de Médecine de Nantes.

J'ai montré récemment (1) que, si l'on excite en masse le contenu d'une pince d'écrevisse ou de crabe au moyen de courants faradiques ou galvaniques, il peut se produire un concours de circonstances tel que la contraction de l'abducteur, bien grêle cependant, si on le compare à l'adducteur, ou bien contrarie d'une façon appréciable celle de son antagoniste plus puissant, soit même se produise seule sous l'influence de l'excitation. J'ai montré qu'il faut même tenir compte de l'action des fibres musculaires lisses qui peuvent se trouver en quantité plus ou moins grande dans l'intérieur de la branche fixe de la pince ; leur action, en effet, est dilatatrice et vient en aide à l'abducteur. On ne peut donc regarder, comme exemples positifs du paradoxe de Weber, les expériences faites sur les pinces des crustacés et à la rigueur peut-être pourrait-on conclure qu'on ne peut accepter comme tels que les observations concernant des muscles isolés ou des faisceaux de fibres musculaires qui concourent toutes à un but unique.

Je ne suis pas allé plus loin dans mes conclusions.

Il se peut parfaitement, en effet, que les expériences fondamentales de Weber soient à l'abri de cette critique. Weber, c'est vrai, opérait sur l'hyoglosse de la grenouille détaché avec l'orifice glottique et la langue, c'est-à-dire sur un organe composé, non seulement de fibres longitudinales, mais aussi de fibres transversales puissantes dont l'action brusque a pour résultat de l'allonger subitement et considérablement et d'en faire un organe efficace de préhension. Mais si l'on en juge par le dis-

(1) *Arch. de physiol.*, 1893, p. 47.

positif de l'expérience tel qu'il est figuré dans le *Traité de physiologie* de Béclard, il est à croire que le muscle hyoglosse seul était bien réellement en jeu dans l'expérience de Weber.

Je me trouvais d'ailleurs d'autant moins porté à étendre mes conclusions qu'il n'est pas douteux que l'allongement d'un muscle au moment d'une excitation s'observe parfois. On peut même dire que, dans certaines conditions expérimentales, lorsqu'on opère sur certains muscles, c'est un phénomène aussi constant, aussi fatal, pour ainsi dire, que le raccourcissement. Je me proposais seulement, pour ne point compliquer l'exposé d'un fait bien simple, de revenir ultérieurement sur ce côté spécial de la question.

Mais d'abord, je crois devoir éliminer certains faits, analogues à ceux que M. de Varigny relate dans ses intéressantes études sur la contraction musculaire chez les invertébrés. L'allongement brusque d'un muscle après une contraction musculaire, allongement tel que le muscle devienne plus long qu'auparavant, ne me semble pas, en effet, constituer un fait paradoxal (1). Dans mon étude sur le paradoxe de Weber, je n'ai pas rapporté les faits de ce genre, c'est-à-dire avec ce degré d'accentuation, que j'ai observés; ils étaient manifestement dus à la contraction des antagonistes. Mais j'admets que ceux de M. de Varigny ne peuvent être passibles d'objections basées sur des considérations anatomiques. Eh bien! je crois qu'on n'y pourrait guère voir autre chose que ceci : des muscles, qui, au début de l'expérience, se trouvent contracturés du fait de la préparation plus ou moins compliquée qu'ils ont subi, des muscles que la tétanisation expérimentale au moyen de courants faradiques fatigue et épuise plus ou moins vite et qui, consécutivement, se décontracturent aussitôt après et plus ou moins rapidement.

Seuls les faits d'allongement du muscle pendant la période d'excitation me semblent devoir être pris en considération. Toute la question est de savoir jusqu'à quel point ils peuvent servir à étayer la proposition si paradoxale de Weber, à savoir que l'augmentation d'extensibilité que développe dans un muscle le passage à l'état actif peut être portée à un point tel qu'il puisse en résulter un allongement au lieu d'un raccourcissement. Il y a tout avantage, en effet, à poser nettement la question.

Or, je crois qu'il n'en est rien.

C'est à l'aide des courants continus que Weber a observé le phénomène en question. Or l'emploi des courants continus peut devenir la cause d'une illusion curieuse et faire croire à une augmentation d'extensibilité là où en réalité il n'y en a pas. Je m'explique.

Lorsqu'on fait passer, pendant un temps assez long — une demi-heure et plus, — un courant ascendant ou un courant descendant intense à travers

(1) H. de Varigny. *Recherches expérimentales sur la contraction musculaire chez les invertébrés*, 1885, p. 147.

le nerf moteur d'un muscle, il se produit souvent, à la rupture du circuit, un tétanos qui dure huit à dix secondes. C'est le tétanos de Ritter ou tétanos d'ouverture. Il disparaît quand on ferme le courant dans le même sens mais se renforce, au contraire, quand on le ferme dans un sens opposé.

Ce curieux phénomène peut s'observer tout aussi bien avec des courants faibles, descendants ou ascendants, quand on excite directement le muscle lui-même. M. Boudet de Paris l'a démontré sur le gastrocnémien de la grenouille en excitant le muscle dans toute sa longueur au moyen d'une large électrode qui recouvrait la partie supérieure du corps de l'animal et d'une plus petite qui enveloppait le tarse. Avec une intensité de 2 milliampères, il lui a suffi d'une minute. Avec 1 milliampère il a pu observer le phénomène au bout de 22 minutes (1).

J'ai répété ces expériences sur le constricteur de la pince de l'écrevisse. On peut réussir sur ce muscle avec des intensités électriques encore plus faibles, 2 à 5 dixièmes de milliampère, par exemple. Il n'y a même pas besoin d'attendre longtemps pour cela : une minute suffit amplement, pourvu qu'on se serve de courants descendants. Et le tétanos qu'on obtient alors dure bien quelques secondes ; la courbe présente un plateau descendant très régulier.

On réussit fort bien aussi, soit avec le muscle hyoglosse de la grenouille, soit avec des tranches de la langue expérimentées dans divers sens.

Mais ce qui fait le côté plus particulièrement intéressant de l'expérience, c'est qu'une fois le tétanos d'ouverture obtenu, le muscle, à chaque nouvelle rupture du circuit, va donner une contraction presque semblable à celle qu'il aurait fournie au début de l'expérience pendant le passage du courant, et, à chaque fermeture, il se relâchera, comme il aurait fait au début lors de la rupture du circuit. L'expérience peut se répéter presque indéfiniment et avec une régularité admirable. Il n'y a qu'à ne pas prolonger trop longtemps à chaque fois la durée de la fermeture et de la rupture du circuit.

Un graphique obtenu dans ces circonstances, analogue à celui qui est figuré ci-contre, peut, à bon droit, faire illusion et faire croire à un allongement du muscle qui se produirait au moment d'une excitation.

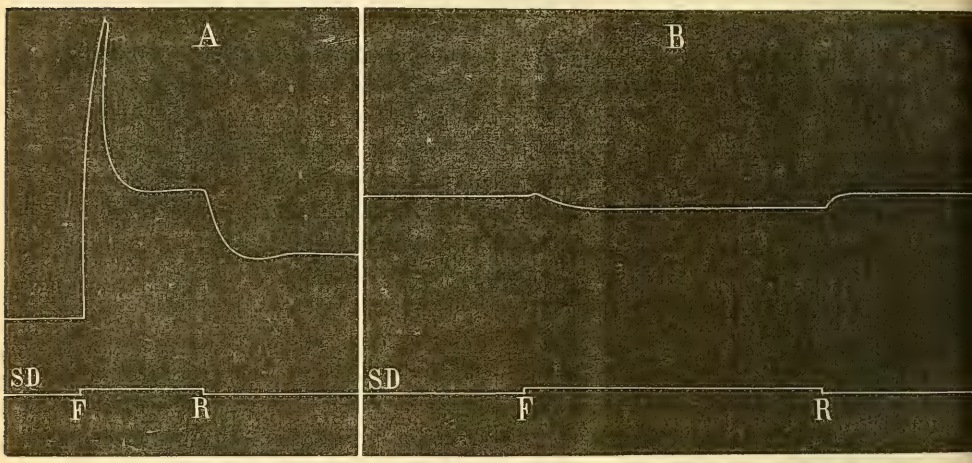
Mais que l'on considère l'abscisse tracée par la plume du myographe au début de l'expérience, alors que le muscle, à peu près complètement relâché, se trouvait en équilibre à peu près stable entre les deux influences contraires de sa rétractilité et de la traction exercée par le poids tenseur. On se rendra compte alors qu'au moment de la fermeture du circuit, quand le muscle se relâche, il reste encore beaucoup plus court qu'au début de l'expérience, qu'il est par conséquent toujours contracté. Ce n'est pas un muscle au repos qui s'allonge en passant à l'état actif,

(1) *Electricité médicale*, 1888, p. 34 et suivantes.

sous l'influence d'une excitation. C'est un muscle actif qui se décontracte légèrement quand le courant passe.

Il y a là un véritable trompe-l'œil.

Car, en somme, une expérience de ce genre ne pourrait pas plus être invoquée à l'appui de la proposition de Weber que le fait, bien connu également, de l'arrêt d'un tétanos musculaire de cause quelconque sous



PINCE D'ÉCREVISSE

Le tendon de l'abducteur a été sectionné; le pôle négatif du courant est introduit par un trou fait à la base de la branche fixe; le pôle positif par la tranche de section de la pince. Poids tenseur, 10 grammes. Courant fourni par deux éléments Callaud de moyenne taille. SD, signal de Desprès. F, le courant passe par le muscle constricteur de F en R. En A, première contraction; en B, le muscle a été polarisé pendant 1 minute, le galvanomètre donnant une intensité de 4 dixièmes de milliampère au début et de 3, surtout à la fin de la première minute.

la seule influence de la galvanisation du nerf moteur par un fort courant de pile (1). On voit aussi dans ce cas, à chaque fermeture du circuit, le muscle se décontracter en partie et le tétanos reparaître à chaque rupture.

En revenant encore aujourd'hui sur cette question du paradoxe, je n'ai voulu que montrer une cause d'erreur dans l'interprétation d'un fait parfaitement exact, cause d'erreur qui ne me semble pas avoir été signalée jusqu'à présent.

Étant donné qu'on expérimente sur un muscle dont la disposition anatomique ne peut donner prise à aucune critique, je crois qu'il sera sage de n'accepter comme exemples du paradoxe de Weber qu'une expérience

(1) Voir en particulier le beau tracé publié par M. Marey dans le *Mouvement dans les fonctions de la vie*, p. 408.

dans laquelle on n'aura pas employé le courant continu comme agent d'excitation. Quelle que soit, en effet, la discrétion et la réserve qu'on mette à manier cet agent, il peut devenir difficile, à un moment ou à l'autre de l'expérience, de savoir si on n'a pas affaire à un muscle polarisé, et cela doit suffire pour rendre l'expérience peu probante.

Première note sur les microorganismes qu'on rencontre dans la rate et le cerveau des malades morts de typhus exanthématique,

par MM. Curtis et Combemale,

Professeurs agrégés à la Faculté de médecine de Lille.

L'épidémie de typhus exanthématique qui a déjà sévi à Lille depuis deux mois, nous a permis d'entreprendre quelques recherches sur les microorganismes que l'on rencontre chez les individus infectés par cette maladie.

Dès le 23 mars nous possédions les éléments de la présente note, nous aurions cependant hésité à faire connaître le résultat de nos investigations si la récente communication de MM. Dubief et Bruhl ne nous eût mis dans la nécessité de publier des faits dont il serait prématuré de tirer des conclusions définitives. Nous nous empressons d'ailleurs de constater qu'une certaine concordance semble exister entre les faits signalés par MM. Dubief et Bruhl et ceux qu'il nous reste à relater.

Pour élucider la question, nous n'avons pas fait d'examen microscopique du sang frais, mais seulement des cultures sur milieux nutritifs :

1° Sur le vivant ; à l'aide de sang pris chez les malades ;

2° Sur le cadavre avec la pulpe splénique, le cerveau et le liquide ventriculaire.

Nous consignerons tout d'abord une série de résultats négatifs qui ne sont pas sans intérêt.

Les cultures faites à l'aide de sang recueilli sur le vivant par piqûre digitale ont été toutes absolument stériles.

Nous les avons pratiquées avec le sang de douze malades, à tous les stades de la maladie et dans toutes les formes, mais en choisissant de préférence les individus dont l'état était nettement infectieux. Les cultures ont été faites sur gélatine, sur agar, sur sérum de mouton, sur sérum de Lœffler, soit à la température ambiante, soit à l'étuve. Les résultats ont toujours été nuls. Nous avons conservé des tubes vierges jusqu'au vingtième et vingt-cinquième jour. Parmi les malades soumis à cet examen, l'un a été suivi journellement pendant une semaine.

Les cultures cadavériques ont été pratiquées avec des organes aussi

frais que possible. Dans un cas, nos ensemencements ont pu être faits deux heures après la mort, le cadavre étant encore chaud. Nous avons pratiqué en tout neuf autopsies dont six seulement ont pu être suivies de recherches bactériologiques. Parmi ces six autopsies, trois seulement nous ont fourni des résultats positifs qui sont les suivants :

La pulpe splénique et la substance cérébrale portées sur gélatine et laissées à la température de 18 à 20 degrés sont dans tous les cas restées stériles. Les cultures de premier jet, en un mot, avortent sur gélatine à la température ambiante.

La pulpe splénique et la substance cérébrale ainsi que le liquide ventriculaire ensemencés sur sérum, sur agar ou sur bouillon maintenus à l'étuve entre 35 et 37 degrés, nous ont donné au bout de deux à trois jours des enduits grisâtres qui, reportés ensuite sur divers milieux, végétent dans des conditions où les cultures de premier jet avortaient.

Nous avons pu ainsi isoler un microorganisme qui se présente sous forme d'un diplocoque très petit se trouvant presque aux limites de la visibilité avec des grossissements de 1,000 diamètres. Sur places dans nos préparations, ces diplocoques se groupent en petits amas ou en fausses chaînettes simulant le staplylo ou le streptocoque, mais les éléments sont cependant plus petits.

Nous précisons ici les cas où ce microorganisme a été isolé :

1° Dans la rate et le cerveau. — Autopsie du 13 mars, douze heures après la mort;

2° Dans le cerveau seul, la rate ne donnant rien. — Autopsie du 16 mars, deux heures après la mort;

3° Dans la rate et dans le cerveau. — Autopsie du 27 mars, huit heures après la mort.

Nous ajouterons que les cultures de rate ne nous ont donné des résultats que lorsque cet organe était notoirement gonflé; celles du cerveau, lorsqu'il existe de l'œdème et de la congestion des méninges, c'est-à-dire pendant la période vraiment infectieuse de la maladie. Comme nous n'avons pas encore la certitude d'être ici en présence du bacille spécifique du typhus exanthématique, nous nous abstenons de toutes conclusions définitives et nous bornons à relater les faits. Ces recherches sont d'ailleurs continuées par de nouvelles séries d'autopsies et de cultures.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'Appel. L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 29 AVRIL 1893

M. Malassez : Sur les parasites du cancer. — M. Paul Langlois : Destruction des capsules surrénales chez le chien. — M. Brown-Séquard : Influence heureuse de la transfusion de sang normal après l'extirpation des capsules surrénales chez le cobaye. — M. Jules Héricourt : Sur une action spéciale des injections sous-cutanées de liquide orchitique. — M. Ch. Cornevin : Vénénosité de quelques légumineuses exotiques appartenant aux genres *Templetonia* et *Sophora*. — M. le Dr Busquet : De l'action des essences sur le développement de champignons des teignes dans les cultures. — M. E. Bataillon : Réponse à M. Dubois, à propos de la « peste des eaux douces ».

Présidence de M. Dareste.

Sur les parasites du cancer,

par M. Malassez.

MM. Armand Ruffer et J. H. Plimmer, de Londres, ont fait paraître récemment dans les comptes rendus de l'Académie des sciences (1), puis dans les bulletins de notre Société (2), une note « sur le mode de reproduction des parasites du cancer », où ils disent que leurs parasites diffèrent « absolument » de ceux dont j'avais parlé antérieurement.

Il me semble, au contraire (je ne saurais rien affirmer, n'ayant pas vu leurs préparations), que leurs parasites se rapprochent beaucoup de l'une des formes que j'ai indiquée dans mon travail « sur la prorospermose du foie chez le lapin domestique (3) ».

Dans ce travail, entrepris dès 1876, précisément dans le but de m'éclairer sur la nature de certains corps d'apparence cellulaire que j'avais remarqués dans les cancers épithéliaux, et que je supposais, dès cette époque, pouvoir être des protozoaires encore inconnus, j'ai signalé plusieurs formes de coccidies qui n'avaient pas encore été décrites et qui ressemblaient extrêmement à plusieurs de ces corps que je cherchais à définir. Or, parmi ces nouvelles formes, j'en cite et figure une qui est constituée, comme les parasites de MM. Ruffer et Plimmer, par de

(1) Séance du 10 avril 1893.
(2) Séance du 15 avril 1893.
(3) *Archives de médecine expérimentale*, numéro du 10 janvier 1891.

très petites coccidies, les unes isolées, les autres réunies en plus ou moins grand nombre dans des cavités intra-épithéliales et j'ajoute ensuite : « j'appelle encore toute l'attention des observateurs sur cette forme parce que j'ai souvent rencontré des éléments analogues dans beaucoup d'épithéliomas, sans pouvoir cependant me prononcer avec certitude sur leur nature (1). »

Puis, cherchant à me rendre compte de la signification de ces petites formes parasitaires, j'émets l'hypothèse (2) qu'elles doivent correspondre à un mode de reproduction non encore décrit, dans ce genre de protozoaires. Ce mode serait tout différent de la sporulation bien connue qui s'observe dans les formes dites enkystées ; il consisterait, soit en une simple division, soit en un bourgeonnement de coccidies; ce qui ressemble à la manière de voir de MM. Ruffer et Plimmer.

Il est vrai de dire que je suis toujours resté sur une grande réserve touchant la nature de la plupart de ces formes cellulaires, ne m'avançant réellement qu'au sujet de celles qui ressemblaient le plus à quelqu'une des formes parasitaires bien connues et dont, par suite, la nature était plus évidente et plus certaine; telles sont celles que j'ai trouvées dans l'épithéliome du maxillaire de M. Albarran et dans la psorospermose folliculaire de M. Darier, formes que ces distingués observateurs ont parfaitement décrites depuis.

Je rappellerai aussi que le Dr Ed. Hache, de Reims, a vu (3), dans quatre cas de cancer : un carcinome du sein et trois épithéliomes dont un de la lèvre, un de la langue, un de l'anus, de très petit corps qu'il a considérés comme étant de jeunes protozoaires nés par sporulation. Peut-être sont-ils semblables à ceux de MM. Ruffer et Plimmer.

Destruction des capsules surrénales chez le chien,

par M. Paul Langlois.

Poursuivant nos recherches sur les fonctions des capsules surrénales dans la série animale, nous avons, l'année dernière, opéré, avec M. Abelous, plusieurs chiens d'une capsule; depuis cette époque j'ai opéré un certain nombre de ces animaux soit seul, soit avec le concours de MM. Contejean, Carvalho et Maurange.

(1) *Archives de médecine expérimentale*, numéro du 10 janvier 1891, p. 9; pl. 1, fig. 1, e, d.

(2) *Loc. cit.*, p. 10 et 11.

(3) Les coccidées dans les cancers épithéliaux, *Société de Biologie*, 15 novembre 1890.

Le manuel opératoire varie suivant que l'on veut enlever une seule capsule ou les deux dans un même temps.

Quand il s'agit d'une capsulotomie double, l'incision médiane, faite sur la ligne blanche, est préférable, il faut alors se résoudre presque toujours à recueillir une partie de la masse intestinale dans un linge aseptique maintenu chaud par addition continuelle d'eau salée (7 p. 1000) stérilisée.

Pour la capsulotomie simple, j'ai toujours préféré l'incision latérale, à l'ouverture par la voie lombaire préconisée par quelques opérateurs. Une incision de 6 centimètres partant des dernières côtes est suffisante, les intestins sont refoulés à l'aide de grands écarteurs en forme d'abaisse-langue, très large, à long manche qui peuvent au besoin être tenus par un aide dont les mains ne sont pas absolument aseptiques. Ces écarteurs nickelés ont en outre l'avantage, non négligeable dans l'espèce, de faciliter l'éclairage du champ opératoire.

La ligature d'une veine pré-capsulaire, volumineuse et qui reçoit deux veines de la capsule, est un des temps les plus importants de l'opération. Cette veine une fois sectionnée entre deux ligatures, la capsule peut être isolée du tissu connectif qui l'entoure à la sonde et aux ciseaux sans qu'il soit nécessaire de lier d'autres vaisseaux. Le voisinage de la veine cave rend l'énucléation de la capsule droite plus difficile, il est souvent impossible d'enlever en totalité la glande, les parties restantes sont alors cautérisées au thermo ou au galvano-cautère.

25 chiens ont été opérés. 7 ont subi l'ablation des deux capsules. La mort arrivant toujours dans un délai très court après la destruction des deux glandes, il est impossible dans ce cas de faire la part du traumatisme, sauf dans le cas d'hémorrhagie grave. Des 18 chiens opérés d'une seule capsule dans la première opération, deux ont succombé des suites opératoires : hémorrhagie dans un cas, péritonite dans un autre. Les 16 autres ont survécu. Parmi ces derniers, un est resté en observation cinq mois. Il n'a présenté pendant cette période aucun trouble appréciable. L'animal étant mort pendant l'opération de la seconde capsule, nous avons trouvé du côté opéré (côté droit) une dégénérescence kystique complète du rein qu'il faut attribuer, croyons-nous, aux lésions opératoires (c'était notre seconde opération sur le chien avec M. Abelous). La capsule gauche n'était pas hypertrophiée.

Les 16 autres ont été opérés de la seconde capsule après des intervalles variant entre 15 et 66 jours. Chez aucun d'eux il n'a été observé après la première opération de troubles moteurs ou autres qui aient été indépendants du traumatisme opératoire.

Le poids de ces animaux a généralement peu varié, il a toujours baissé après l'opération, mais tant de facteurs entrent en jeu à la suite du traumatisme qu'on ne saurait conclure à cet égard.

L'ablation de la seconde capsule, quelle qu'ait été l'intervalle compris

entre les deux opérations, a toujours été suivie d'une mort rapide, quand la destruction a été totale. Au contraire, si on laisse, intentionnellement ou non, une petite partie de l'organe, la survie peut avoir lieu. Il est difficile de fixer la proportion de capsule compatible avec la survie de l'animal.

C'est ainsi qu'un chien de 14 kilogrammes, opéré des deux capsules à trente-cinq jours d'intervalle, après avoir présenté des troubles très marqués de la motilité, une véritable parésie du train postérieur, parésie s'accentuant quand on forçait l'animal à marcher quelque temps, se rétablit vers le sixième jour de son opération, et quinze jours après ne présentait rien d'anormal.

Cet animal dut être sacrifié le 14 avril, quarante-cinq jours après la seconde énucléation, par raison d'hygiène, un chien suspect de rage ayant été en contact avec lui. A l'autopsie, on découvrit qu'il restait à gauche un fragment de capsule intact, et à droite, un fragment plus volumineux. Bien que l'examen histologique n'ait pas encore été fait, la coupe présente à l'œil nu un aspect normal, mais les deux fragments réunis ne pesaient que 20 centigrammes, alors que chez un chien de 14 kilogrammes, le poids moyen des deux capsules est de 2 gr. 25 environ.

Il a donc suffi de laisser la onzième partie des capsules pour assurer la survie.

Je dois ajouter que chez d'autres animaux la mort est survenue, avec tous les accidents ordinaires, et sans que l'on pût invoquer le traumatisme même quand un sixième environ des deux capsules était resté; mais il est toujours difficile d'affirmer, dans ce cas, si l'irrigation de la portion restante continue à se faire normalement et il nous faut conclure seulement des résultats positifs, c'est-à-dire des cas de survie.

Malgré de nombreuses recherches, je n'ai jamais jusqu'ici trouvé sur le chien de glandes accessoires dans le voisinage des glandes normales.

Les animaux privés de capsules surrénales meurent à la suite d'une auto-intoxication. En opérant sur la grenouille, nous avons montré, M. Abelous et moi, que le sang d'une grenouille mourant de l'ablation des capsules est toxique pour une grenouille récemment acapsulée; M. Zucco, en Italie, a confirmé ces recherches en montrant que le sang des lapins privés de capsules a des propriétés curarisantes.

Le temps de survie des chiens privés de capsules surrénales est supérieur à celui observé chez les cobayes, et bien que ce temps ait oscillé dans d'assez grandes limites, 12 heures à 52 heures, mes expériences permettent d'établir comme moyenne une période de 24 heures à 36 heures entre l'opération et la mort.

Or, si l'on injecte à un animal, qui vient d'être opéré des deux capsules, du sang défibriné pris sur un chien mort de l'ablation des deux capsules, la mort survient beaucoup plus rapidement. Des quatre chiens qui ont reçu du sang toxique, aucun n'a survécu plus de 12 heures.

Le tableau suivant montre la différence. La première colonne indique la

durée de survie du chien transfuseur; la seconde, la durée du chien transfusé. Je dois ajouter que les chiffres donnés ne sont souvent qu'approximatifs, deux chiens étant morts pendant la nuit; il en est de même des deux premiers chiens de la seconde colonne. Opérés le soir, ils ont été trouvés morts et complètement froids le lendemain matin vers sept heures et demie.

CHIEN TRANSFUSEUR. Survie.	CHIEN TRANSFUSÉ. Survie.
Exp. A. — 36 heures.	moins de 12 heures.
Exp. B. — 40 —	moins de 12 heures.
Exp. C. — 25 —	8 heures.
Exp. D. — 20 —	9 heures.

La quantité de sang injecté a varié de 50 à 80 centimètres cubes pour des animaux d'un poids de 9 à 12 kilogrammes.

Deux séries d'expériences de contrôle ont été poursuivies simultanément :

Injection du sang de chien mort de la destruction des capsules à un chien normal.

Injection de sang d'un animal mort par traumatisme simple à un chien acapsulé.

La première série comporte deux expériences. 120 centimètres cubes de sang défibriné avaient été recueillis sur un chien mort de la destruction des capsules : 80 centimètres cubes ont été injectés au chien de 14 kilogrammes que j'ai cité plus haut et sur lequel un sixième des capsules avait été laissé sans le vouloir. L'animal était alors bien portant (dix-sept jours après la seconde ablation).

Après l'injection, l'animal a présenté une certaine somnolence, de la parésie dans les mouvements, mais l'excitation électrique des nerfs à travers la peau ne présentait rien de spécial, et je n'ose, faute de preuves suffisantes, prononcer le mot de curarisation. Cet état a persisté dans la soirée; le lendemain matin, il était complètement remis. Les 40 centimètres cubes restant avaient été injectés à un chien normal de 9 kilogrammes qui n'a présenté aucun symptôme.

L'injection du sang d'un animal non privé de ses capsules injecté à un chien privé de ses capsules n'a amené aucune modification ni dans les symptômes, ni dans la durée. Mort trente-six heures environ après l'ablation (1).

(1) M. le professeur Brown-Séquard nous a rappelé, au moment de cette communication, qu'il avait réussi à obtenir sur le cobaye une prolongation de survie en injectant à des cobayes acapsulés du sang de défibrinés. Mais dans notre expérience la quantité était trop minime pour espérer cet effet. nous poursuivrons les recherches dans la direction qu'a bien voulu nous indiquer notre excellent maître, en cherchant à pratiquer une véritable transfusion.

En résumé, l'injection d'une quantité assez faible de sang d'un animal mort des suites de la suppression de la fonction surrénale accélère l'apparition des accidents mortels chez les animaux acapsulés, reste sans effets sur les animaux normaux et ne paraît présenter que des troubles passagers chez les animaux qui ont subi une destruction importante, mais non totale de leurs capsules surrénales.

Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de Médecine de Paris.

Influence heureuse de la transfusion de sang normal après l'extirpation des capsules surrénales chez le cobaye,

par M. Brown-Séquard.

A propos de l'intéressante communication de M. Langlois, je crois devoir rapporter les résultats d'expériences différentes de celles qu'il a faites, mais qui conduisent aux mêmes conclusions. Sachant que la durée de la vie varie considérablement chez les Cobayes (1) après l'ablation des capsules surrénales, j'ai attendu pour faire la transfusion de sang fourni par des animaux sains, de cette espèce, que la mort fût proche, chez deux cobayes d'un an environ, qui avaient été soumis à cette opération. L'un d'eux avait été opéré douze heures, l'autre quinze heures et demie avant la tranfusion. Tous les deux présentaient les symptômes ordinaires qui précèdent la mort d'environ trente à quarante minutes; — faiblesse paralytique très considérable, gêne marquée de la respiration, affaiblissement du cœur, abaissement de température (2 degrés chez l'un, 2° 1/2 chez l'autre, de moins qu'à l'état normal). Après avoir coupé l'artère fémorale et pendant que le sang s'écoulait du bout supérieur, on injecta, par le bout inférieur, du sang défibriné par le battage et provenant de cobayes sains. La quantité de sang perdue par chacun des animaux sans capsules n'a pas pu être mesurée exactement, mais elle ne dépassait pas 14 grammes; celle du sang transfusé a été exactement de 13 grammes pour chacun d'eux.

Non seulement dans cette expérience les cobayes décapsulés ont perdu du sang plus ou moins chargé des principes toxiques qui se trouvent dans ce liquide lorsque les capsules manquent, mais ils ont reçu du sang nouveau contenant les produits de la sécrétion interne normale des capsules. Ces deux cobayes bénéficièrent rapidement du remplacement de

(1) Voyez mon travail montrant l'influence heureuse des injections sous-cutanées de l'extrait liquide de capsules surrénales chez des cobayes privés de ces organes (*Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1892, p. 410).

leur sang intoxiqué par du sang frais. Celui des deux qui n'avait perdu ses capsules que depuis douze heures, ne mourut que trois heures et demie après la transfusion, l'autre que quatre heures et demie après.

Ces faits, que je n'ai pas publiés jusqu'ici, bien qu'ils eussent été observés l'hiver avant-dernier (j'attendais pour les faire connaître d'avoir répété l'expérience un grand nombre de fois), viennent tout à fait à l'appui des démonstrations de MM. Abelous et Langlois, en faisant voir que le sang des animaux privés des capsules surrénales est chargé d'un poison.

Si nous comparons les résultats des deux expériences que je rapporte aujourd'hui à ceux des injections de l'extrait liquide de capsules surrénales chez les cinq cobayes privés de ces organes (voyez ma note de l'an dernier, p. 410), nous voyons que ces derniers ont survécu plus longtemps que les deux premiers, ce qui montre bien la puissance du suc retiré des capsules, contre le poison accumulé dans le sang après l'ablation de ces organes.

Sur une action spéciale des injections sous-cutanées de liquide orchitique,

par M. Jules Héricourt.

(*Note présentée par M. Brown-Séquard.*)

Dans le débat actuellement ouvert sur la valeur thérapeutique des injections sous-cutanées de liquide orchitique, une des premières questions à résoudre serait de savoir si, dans ce liquide, ce sont de minimes quantités de phosphates qui agissent, et si, comme l'affirment quelques médecins, on obtient avec des injections de solutions de phosphate de soude ou de quelques autres sels minéraux, les mêmes effets qu'avec les injections de M. Brown-Séquard.

Parmi les malades à qui j'ai fait de ces injections, il en est un qui, par la nature spéciale de ses réactions, pouvait fournir quelques éclaircissements sur cette prétendue similitude du liquide orchitique et des diverses solutions minérales qui ont été proposées.

Ce malade, M. X..., âgé de trente ans, de bonne santé habituelle, était seulement atteint d'une neurasthénie de convalescence, consécutive à la grippe, et caractérisée par un sentiment accentué de faiblesse musculaire et d'inaptitude au travail intellectuel.

Contrairement à ce que j'ai observé chez le plus grand nombre des malades qui ont été soumis aux injections de liquide orchitique, celles-ci ne produisaient pas chez M. X... d'effets persistants, plus ou moins durables. Chaque injection était suivie cependant d'une réaction très marquée, très caractéristique, mais d'une durée très courte, de trois à

cinq heures, et après une vingtaine de ces injections, les effets en étaient toujours les mêmes, toujours aussi vifs et toujours aussi courts.

Cette réaction, que l'on pourrait appeler physiologique, — car elle a paru ne guère modifier l'état nerveux du malade en dehors du temps où elle se produisait, — consistait en un état de bien-être et de gaieté, sorte d'ivresse psychique, qui apparaissait une heure environ après la piqûre. Alors M. X... éprouvait un grand besoin d'activité musculaire, une sensation de force tout à fait inaccoutumée, et son état psychique, quelque peu mélancolique et pessimiste à l'état normal, se transformait du tout au tout.

L'injection étant faite vers deux heures de l'après-midi, cet état, qui commençait à apparaître vers trois heures, persistait jusque vers huit ou neuf heures, quelque fois plus tard ; mais le lendemain matin, il n'en restait rien.

Il était donc intéressant, pour juger la question que nous avons indiquée, de voir si les injections de sérum artificiel ou même d'extraits de substance nerveuse, produiraient chez notre sujet des effets analogues à ceux que nous venons de rapporter, lesquels étaient absolument constants et caractéristiques.

Sans prévenir M. X..., j'ai donc substitué, à des intervalles irréguliers, aux injections de liquide orchitique, des injections :

1° De phosphate de soude, à 2 p. 100, dans de l'eau de laurier-cerise, suivant la formule de M. Crocq ;

2° De sérum artificiel, dans lequel entrait du chlorure de sodium, du phosphate de soude et du sulfate de soude, suivant une formule analogue à celle de M. Chéron ;

3° De l'extrait de cerveau de mouton, suivant la formule de M. Constantin Paul ;

4° De la spermine en solution aqueuse (à 2 p. 100) que m'avait adressée M. Pœhl, de Pétersbourg.

Or ces substitutions, qui ont été faites deux fois pour chacune des préparations, ont donné les résultats suivants :

Pour les injections de M. Crocq, de M. Chéron et de M. Constantin Paul, les effets ont été *absolument nuls*.

Pour les injections de spermine de M. Pœhl, une fois les effets physiologiques ont été de tous points les mêmes qu'avec le liquide orchitique, et la seconde fois les effets ont été à peine sensibles.

Sans traiter la question de la valeur thérapeutique du liquide orchitique, il me paraît donc possible de conclure de ces essais qu'il existe réellement, dans ce liquide, une substance qui agit comme un excitant spécial du système nerveux, et que cette substance n'est ni la glycérine, ni le phosphate de soude, ni aucun des autres sels minéraux existant dans le sérum artificiel.

En même temps la suggestion, invoquée par quelques médecins pour

expliquer les effets des injections sous-cutanées du liquide orchitique, se trouve éliminée, puisque les effets physiologiques des injections ne se produisaient que pour ce liquide, alors que le sujet était dans l'ignorance de la nature des injections faites, et qui toutes étaient également contenues dans des ampoules de verre du même modèle.

Je dois ajouter que ces effets étaient toujours plus marqués pour le liquide orchitique non filtré, préparé avec toutes les précautions aseptiques requises, que pour le liquide filtré suivant le procédé de M. d'Arsonval (1).

Vénénosité de quelques légumineuses exotiques appartenant aux genres *Templetonia* et *Sophora*,

par M. Ch. Cornevin.

Chaque année nos parcs s'enrichissent d'espèces exotiques, mais, dans les importations le côté ornemental n'est pas le seul à considérer, il faut savoir si les nouvelles venues ne possèdent aucune propriété toxique et ne peuvent occasionner d'accidents ni dans l'espèce humaine ni sur les espèces animales domestiques.

De temps à autre on me demande d'examiner ce qu'il en est pour quelques végétaux dont des échantillons sont envoyés à mon laboratoire. Voici le résumé de recherches sur quelques Légumineuses des genres *Templetonia* et *Sophora*.

I. *Des Templetonias.* — Originaires de la Nouvelle-Hollande les Templetonias sont des arbrisseaux de serre froide sous le climat de Paris, mais qui supportent le plein air dans la région méditerranéenne. On les cultive à titre ornemental pour leur abondante et brillante floraison et pour leur feuillage persistant. Les botanistes classificateurs en distinguent sept espèces.

Deux d'entre elles, les plus répandues en France, m'ont été expédiées, ce sont : *Templetonia retusa* R. Br. (Syn. *Rajnia retusa* Vent.) et *Templetonia glauca* Sims. Pour l'une et l'autre, j'ai eu à ma disposition des ramilles feuillues. La quantité n'en étant pas assez considérable pour que je les fisse ingérer par les herbivores domestiques, j'en ai fait des extraits par macération, ébullition et pression que j'ai injectés sous la peau de chiens, de chats et d'oiseaux de basse-cour.

Les effets obtenus avec le T. retusa ont été à peu près insignifiants :

(1) Tous les liquides injectés, sauf la solution de spermine, que je devais à l'obligeance de M. Pœhl, avaient été préparés au laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine.

quelques tremblements suivis d'une période de somnolence avec respiration ralentie; ce fut tout.

Très différents sont les effets du *T. glauca*. Cinq minutes après une injection hypodermique, le chien est pris de vomissements qui se poursuivent à intervalles réguliers longtemps après que l'estomac est vidé et qui aboutissent à l'expulsion de matières spumeuses abondantes. La respiration s'accélère, des mouvements cloniques se montrent aux muscles cervicaux, puis il y a des tremblements de tous les membres; l'animal ne peut plus se soutenir, il s'étend en position sterno-abdominale. Inutile d'essayer de le relever, sitôt qu'on l'abandonne il se laisse choir de tout son long. Les tremblements deviennent des secousses tétaniques, la respiration s'embarrasse, la membrane nictilante voile l'œil, le souffle labial apparaît et la mort survient par arrêt de la respiration.

Lorsque la quantité injectée sous la peau est insuffisante pour amener la mort, le tableau symptomatique s'arrête d'ordinaire au moment où l'animal ne peut se soutenir et s'étend de son long. Il entre alors dans une période de coma qui dure de six à huit heures, puis il revient peu à peu à l'état normal.

Le pigeon qui a reçu une injection de Templetonia glauque soulève alternativement les pattes et les tient étendues dès la troisième minutes après l'opération, puis il chancelle, se défend quelque peu de tomber, enfin s'abat, les pattes jetées en arrière et complètement tétanisées. Impossible de le remettre debout; mais la tétanisation n'atteint pas les ailes, car si on lance l'oiseau en l'air, il les agite et vole passablement, les membres postérieurs continuant à ne pas faire un seul mouvement. Bientôt la tétanisation s'étend aux muscles du tronc, la respiration ne se fait plus qu'à de longs intervalles, l'oiseau ouvre le bec pour aspirer l'air et meurt de la vingt-cinquième à la trente-cinquième minute après l'injection, suivant la dose.

D'après des renseignements qui m'ont été fournis, l'infusion des feuilles du *T. egena* amène les mêmes phénomènes que ceux que j'ai obtenus avec la T. glauque.

La conclusion qui ressort de tout ceci est que sur trois espèces de Templetonies essayées au point de vue toxicologique, deux sont très vénéneuses, *T. glauca* et *T. egena* et une ne l'est à pas ou l'est à peine, *T. retusa*.

Plusieurs botanistes pensent que le Templetonie glauque n'est qu'une variété de T. retusa dont elle ne différerait que par la teinte de ses feuilles qui sont vert glauque au lieu d'être vert franc comme dans celle-ci. Admet-on ce point de vue toxinomique, il faut se demander si le glaucicisme est causal de la toxicité, et la physiologie végétale aura à rechercher s'il existe de notables différences dans la respiration et l'assimilation des deux formes qu'on dit parentes. Peut-être cela jettera-t-il quelques jours sur le déterminisme du poison dont il s'agit.

II. *Des Sophoras.* — Arbres, arbustes ou herbes vivaces, les Sophoras sont originaires des régions chaudes, et les botanistes en distinguent plus de vingt espèces. Deux ont été mises à ma disposition : *Sophora japonica* et *S. secundiflora.*

Sophora japonica. — Il s'agit d'un arbre bien acclimaté chez nous et passablement répandu dans les parcs aujourd'hui. La pulpe de ses fruits est parfois utilisée pour la teinture en jaune.

M. L. Henry, du Muséum de Paris, m'a adressé un bon lot de ramilles et de fruits. J'ai expérimenté successivement avec les écorces, les gousses et les graines. L'injection hypodermique, à doses croissantes, des sucs extraits de ces diverses parties n'a provoqué aucun effet morbide sur les sujets d'expériences.

Le Sophora du Japon n'est donc pas un arbre vénéneux. — Bien plus, j'ai fait distribuer à des moutons, ce qui restait de brindilles et de gousses ; ils les ont consommées sans hésitation comme sans malaise consécutif.

Sophora secundiflora. — Originaire du Texas et du Mexique, porteur de fleurs bleues en grappes, puis de gousses dures et un peu comprimées, ce Sophora est un arbrisseau de port assez gracieux. Son introduction en France est toute récente.

M. Naudin, de l'Institut, m'en a envoyé, de la villa Thuret, un échantillon formé de ramilles feuillues.

L'extrait de 50 grammes de ces feuilles et brindilles fut injecté sous la peau à un chien de 7 kilogrammes. Moins d'une minute après l'injection, des vomissements apparurent, puis il y eut de l'agitation, le faciès exprima l'anxiété, l'œil fut retiré au fond de l'orbite et la membrane nictilante le recouvrit en grande partie, la respiration fut profondément troublée, les côtes se tordaient en se soulevant. Vingt-cinq minutes après, il y eut titubation, puis chute et decubitus sur le sternum, en même temps que mouvements désordonnés des pattes et mouvements rythmés de la tête et du cou. Impossibilité de se relever; on plaça le sujet debout, il ne put faire un pas et se laissa choir lourdement. Peu à peu, la respiration se ralentit, le souffle labial apparut et la mort survint à la trente-huitième minute après l'injection.

M. Naudin eut donc raison d'avoir des soupçons, le *Sophora secundiflora est un arbrisseau très vénéneux.*

Une réflexion pour finir. — En suivant cette expérience et en la renouvelant, j'ai été frappé de l'identité de la symptomatologie de cet empoisonnement avec celle de l'intoxication par le Cytise Aubour. S'il était permis de conclure de l'identité des symptômes à l'identité des principes toxiques, on pourrait affirmer aux chimistes qui s'occuperont d'isoler la toxine du Sophora secundiflora qu'ils rencontreront la cytisine ou un corps isomère.

De l'action des essences sur le développement des champignons des teignes dans les cultures (1),

par M. le Dr Busquet,
Aide-major de 1re classe.

Les essences, à l'état de vapeurs, exercent, sur la vitalité des champipignons des teignes, une action énergique qui se traduit, suivant l'essence essayée, soit par un simple ralentissement, soit par un arrêt complet dans le développement de la culture.

Dans une première série d'expériences à 22 degrés, à l'aide de cultures sur gélatine, gélose et pomme de terre, nous avons pu constater les faits suivants que nous résumons sous forme d'un tableau :

Achorion Schœnleini (Remak).

Essence.	Développement.
A. — *Sur pomme de terre.*	
Serpolet	Très faible, très ralenti.
Cannelle de Chine	Faible, ralenti.
Wintergreen	Faible, ralenti.
Bergamotte	Faible, ralenti.
Tube témoin	Étendu en nappe sur trois faces tr rapide.
B. — *Sur gélose.*	
Bergamotte	Faible et ralenti.
Cannelle de Chine	Faible, très ralenti.
C. — *Sur gélatine.*	
Cannelle de Chine	Nul.
Wintergreen	Nul.
Serpolet	Très faible, très ralenti.
Anis	Très faible, très ralenti.
Bergamotte	Faible, ralenti.
Tubes témoins	Rapide et très étendu.

Trichophyton tonsurans (Malmsten).

Sur gélatine.	
Bergamotte	Nul (ou à peu près).
Cannelle de Chine	Faible et ralenti.

(1) Ces recherches, commencées en 1889 et publiées, en partie, en mars 1892, dans les *Annales de dermatologie*, ont été reprises récemment dans le laboratoire de M. le professeur Ferré, à la Faculté de médecine de Bordeaux, à la suite de la communication de M. le professeur Hallopeau à la Société de Thérapeutique (22 mars 1893), sur le traitement de la Pelade par l'essence de Wintergreen. Elles confirment complètement nos premières tentatives et ses expériences.

Il semblerait donc que sur gélatine, les cultures soumises à l'action des vapeurs des essences de Bergamotte et de cannelle de Chine, pourraient fournir un précieux moyen de diagnose pour les deux genres Achorion et Tricophyton, dont la différenciation n'est pas toujours aisée dans les cultures.

Un autre point important, et qui a tout d'abord attiré notre attention, ce sont les modifications macroscopiques et microscopiques que font subir, dans les cultures, telle ou telle essence à l'Achorion et au Tricophyton. Ces modifications sont assez profondes, pour qu'on put croire, si l'on n'était prévenu, avoir affaire à des espèces différentes et nettement distinctes.

Ces caractères, encore à l'étude, seront minutieusement décrits et complétés dans des communications ultérieures.

En résumé, nous conclurons que :

1° Parmi les essences, celles de Cannelle de Chine et de Wintergreen semblent arrêter complètement le développement de l'Achorion Schœnleini (Remak) dans les cultures sur gélatine;

2° Celle de Bergamotte paraît agir de la même façon sur le Tricophyton tonsurans (Malmsten);

3° Il y aurait peut-être lieu de rechercher si l'on n'est pas en présence d'un bon signe différentiel pour les deux espèces;

4° Les essences modifient l'aspect macroscopique et microscopique des champignons du favus et de la teigne tondante, chacune d'elles leur donnant un faciès particulier.

Réponse a M. Dubois.
A propos de la « peste des eaux douces »,

par M. E. Bataillon.

M. Dubois m'impose un examen critique auquel j'avais cherché à échapper dans ma Communication sur la « peste des eaux douces ». Il s'agit des faits signalés par lui à propos de l'Ecrevisse.

Ordinairement, une note *préliminaire* dispense provisoirement de Bibliographie, surtout quand le sujet qu'on aborde est vaste, surtout quand on apporte une idée et des faits nouveaux. J'ai pensé que la raison d'actualité justifierait une exception en faveur de mon contradicteur dont j'hésitais à passer les recherches sous silence.

On relève dans ma note des lacunes concernant Hack, Hallier, Harz etc... Ces savants, j'en ai la conviction, voudront bien attendre que je leur rende justice dans un travail plus étendu.

Ceci dit, je vais donner satisfaction à M. Dubois. Je trouve d'abord un *desideratum* : Il ne sait pas de quelle maladie il s'agit dans ma Communication.

J'ai parlé d'une maladie acompagnée des symptômes donnés pour la peste. Cette maladie, je l'ai observée et provoquée et n'ai pas affirmé autre chose.

M. Dubois ne doute pas que cette maladie n'ait rien de commun avec la peste des écrevisses. Après m'avoir *signalé* dans sa note tant de choses que je connais, il m'eût faitplaisir en m'apprenant quel symptôme décisif et *nouveau* lui a présenté l'écrevisse de Nantua pour dissiper tous les doutes possibles sur son cas et sur le mien.

Je réponds à une objection, la seule que je puisse relever dans cette discussion. Les écrevisses sont mortes à Nantua en quelques jours : et pourtant les Poissons et les Grenouilles ont résisté.

Mais l'Ouche est dans le même cas. De ce que les pontes de Truite sont altérées par un bacille, de ce que les adultes, peut-être à la suite d'une morsure ou d'une blessure quelconque, prennent la même maladie, de ce que les pontes de Grenouille sont *souvent* infestées, il ne résulte pas qu'il ne doive plus y avoir aujourd'hui ni Poissons, ni Grenouilles.

Mais mon plus grand tort est d'avoir écrit à propos de la note de M. Dubois : «... Cette note ne nous dit pas si les deux formes parasites signalées, formes qu'il sera intéressant de rattacher l'un à l'autre, sont *pathogènes* ou non. »

Et M. Dubois ne s'explique pas ce que j'ai voulu dire. Peut-être, insinue-t-il, ai-je voulu écrire « *contagieuses* ».

Précisons, et on appréciera la portée de mon objection. J'ai dit *pathogènes*, et, *à défaut d'un autre guide* je consulte l'étymologie.

Suffit-il de trouver, même *exclusivement* sur des écrevisses malades, une forme parasite pour affirmer que cette forme engendre la maladie?

En somme, les parasites décrits permettent-ils de reproduire la maladie d'une façon quelconque? La communication de M. Dubois ne touchait pas à la question. Sa critique répond par la négative. Le passage mérite d'être cité.

« Il est très important, pour terminer, de rappeler que plusieurs observateurs qui ont eu l'occasion d'étudier la peste des écrevisses au moment où elle sévissait épidémiquement, ont été frappés de ce fait, c'est qu'elle n'était pas directement contagieuse d'écrevisse à écrevisse, même par inoculation. C'est un des principaux arguments dont se sont servis Harz et Zundel en faveur de la distomatose. *Avec les écrevisses malades du Merloz contenant les parasites que j'ai décrits, je n'ai pas pu non plus obtenir la contagion par inoculation.* »

Ajoutez à cela le fait qu'il reste des Poissons et des Grenouilles à Nantua; ajoutez cet autre fait que des écrevisses nourries avec des débris de Truites (*malades* ou *saines?*) n'ont pas été infestées; et M. Dubois conclut

« Il est donc bien évident que le microbe de M. Bataillon n'est pas celui qui a produit la peste des écrevisses. » Cette argumentation puissante ne suffit pas à me convaincre. Ne serait-ce pas parce que tous les agents de la peste indiqués jusqu'ici ont échappé au critérium de l'expérimentation qu'on a pu dire la cause du mal inconnue?

De bons esprits *ont porté ce jugement* et *l'ont écrit* avant la communication de M. Dubois; en le portant après, je n'espérais pas rencontrer de contradicteurs.

Mais, puisqu'il faut parler très clairement, j'irai plus loin. Une forme animale ou végétale supposée pathogène ne se cultive pas, ne s'inocule pas. Encore faut-il *voir* et *suivre* son accroissement, sa multiplication, une manifestation vitale quelconque. Lorsque tout caractère positif fait défaut, je me résigne à une circonspection que M. Dubois trouvera peut-être exagérée. Je me demande : cette forme *est-elle bien vivante* (j'entends : *au moment où je l'observe*).

Et tout cela s'applique spécialement au premier parasite indiqué par mon adversaire et trouvé *dans l'intestin*. Le deuxième me paraît hors de cause. En effet, ce parasite *anormal* observé dans l'*abdomen et les muscles* d'écrevisses saines nourries pendant trois mois avec de la chair de Gardons ne présente, d'après la note en question, aucun rapport avec la maladie, si ce n'est une relation hypothétique avec la première forme.

Voilà nettement indiquées, j'espère, les questions que j'ai voulu soulever par cette simple phrase, n'espérant pas qu'on m'obligerait à préciser. J'ose penser que « tous ceux qui ont l'habitude du langage médical » et même ceux qui ne l'ont pas pourront suivre cette critique aussi facilement que celle de mon adversaire. Et je considère, pour ma part, cette discussion comme close.

Les faits que j'ai signalés et que l'attaque en question *ne touche pas*, ne prendront corps qu'à la suite d'expériences nombreuses et suivies. Jusque-là, mon interprétation conservera la forme dubitative que je lui ai donnée.

(*Laboratoire d'Anatomie et de Physiologie de la Faculté des sciences de Dijon.*)

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 6 MAI 1893

M. Roger : Produits solubles du *Bacillus coli communis*, leur action sur la grenouille. — M. H. Vincent : Contribution à l'étude bactériologique de l'ictère grave. — M. Ch. Debierre : A propos de la fossette vermienne de l'occipital. — M. d'Arsonval : Sur la mesure rapide des champs magnétiques à haute fréquence. — MM. d'Arsonval et Charrin : Électricité et microbes. Action des courants indirects de haute fréquence sur le bacille pyocyanique. — M. V. Hanot : Note sur les taches blanches du foie infectieux. — M. N. Gréhant : Mode d'emploi du grisoumètre dans le dosage de mélanges renfermant un centième de gaz combustible. M. Alfred Giard : Sur un type nouveau et aberrant de la famille des Sabellides (*Caobangia Billeti*). — MM. Phisalix et Bertrand : Toxicité comparée du sang et du venin de crapaud commun, considérée au point de vue de la sécrétion interne des glandes cutanées de cet animal. — M. Jacques Passy : L'odeur dans la série grasse. — M. Em. Bourquelot : Inulose et fermentation alcoolique indirecte de l'inuline. — MM. Bourquelot et Galippe : Sur la perméabilité des filtres en terre poreuse à l'égard des bactéries. — M. Gudendag : Décanteur à force centrifuge.

Présidence de M. Chauveau.

Produits solubles du *Bacillus coli communis*, leur action sur la grenouille.

par M. Roger.

Un intérêt considérable s'attache à l'étude des produits toxiques sécrétés par les microbes de l'intestin. Les travaux de Denys et Brion (1) sur le *Bacillus lactis aerogenes*, de Gilbert (2) sur le *Bacillus coli communis*, nous ont fait connaître les accidents que leur injection détermine chez les mammifères; mais, pour pousser plus loin l'analyse expérimentale, il est nécessaire d'opérer sur des animaux inférieurs; c'est ce qui m'a engagé à entreprendre quelques recherches sur des grenouilles.

Je me suis servi d'un échantillon de B. coli, qui provenait des matières fécales d'un homme bien portant et se montrait doué d'une assez grande virulence pour le lapin. Avec une deuxième culture, j'ai ensemencé un ballon de bouillon de bœuf; au bout de vingt jours le bouillon a été filtré

(1) Denys et Brion. Étude sur le principe toxique du Bacillus lactis aerogenes. *La Cellule*, t. VIII, 2e fascicule, p. 305.

(2) Gilbert. Des poisons produits par le bacille intestinal d'Escherich. *Société de Biologie*, 25 février 1893, p. 214.

et évaporé dans le vide à basse température, de façon à le réduire au sixième de son volume primitif.

Si l'on injecte dans la cavité abdominale d'une grenouille 0 c. c. 75 du liquide ainsi obtenu, on voit presque aussitôt l'animal devenir immobile; au bout de trois à cinq minutes, il ne se retourne qu'avec difficulté quand on le met sur le dos; puis les mouvements diminuent progressivement et deviennent de plus en plus obscurs. Cet état de parésie se prolonge une ou deux heures, ensuite l'animal revient à lui et ne tarde pas à se rétablir.

Si l'on force la dose, on observe encore la période parétique que j'ai décrite; mais à celle-ci fait suite une deuxième période, bien différente de la première; elle survient d'autant plus rapidement que la quantité injectée est plus considérable; elle apparaît au bout de 1 h. ou 1 h. 1/2 si l'on a introduit 1 centimètre cube, de 25 ou 30 minutes si l'on a introduit 1 c. c. 75 ou 2 centimètres cubes. Elle est caractérisée par la production de secousses convulsives, assez violentes, occupant tout le corps et prédominant au niveau du tronc et des membres postérieurs; ces secousses sont continuelles; on en compte 7 à 12 par minute. Si l'on met à nu le tendon d'Achille et si on le relie à un myographe enregistreur, on constate que les contractions élèvent le style de 8 à 15 et même 18 millimètres. Le plus souvent les secousses se succèdent sans ordre; elles sont inégales et irrégulières; pourtant il n'en est pas toujours ainsi et j'ai recueilli des tracés où les contractions se suivaient d'une façon presque rythmique et s'élevaient toutes à la même hauteur.

Ces phénomènes convulsifs sont accompagnés ou plutôt précédés d'une hyperexcitabilité réflexe, extrêmement intense, analogue à celle qu'on observe dans l'empoisonnement par la strychnine. Le moindre attouchement est suivi de secousses brusques, parfois de convulsions toniques, rappelant celles du strychnisme, mais durant moins longtemps; elles ne représentent qu'un degré plus marqué des secousses musculaires que j'ai décrites.

Pour étudier d'une façon plus précise l'hyperexcitabilité réflexe déterminée par les toxines coliennes, j'ai eu recours à la méthode graphique. Le gastro-cnémien d'un côté est fixé à un myographe; puis la patte antérieure du côté opposé est mise en communication avec un excitateur relié à un chariot de du Bois-Reymond. On y fait passer des secousses faradiques et on détermine à quelle distance on doit placer les bobines pour obtenir des mouvements réflexes dans la patte postérieure de l'autre côté; il faut, en général, 12 ou 13 centimètres. On empoisonne ensuite l'animal et on constate qu'à la deuxième période de l'intoxication, on obtient des effets semblables alors que les bobines sont éloignées de 15, 16 et même 18 centimètres.

Ainsi, dans une de mes expériences j'ai obtenu les chiffres suivants :

	DISTANCE des BOBINES	HAUTEUR du TRACÉ MYOGRAPHIQUE
	—	—
État normal	12 centimètres.	6 à 7 millimètres.
	13 —	2 à 4 —
	13.5 —	0 à 1 —
Intoxication	15 —	13 à 20 —
	18 —	6 à 11 —

Cette exagération des réflexes indique un trouble médullaire, comme le démontre également la section de la moelle ou des nerfs qui en partent.

L'exploration directe des muscles établit que leur contractilité n'est guère modifiée pendant la première période; au commencement de la deuxième, on observe une légère hyperexcitabilité, mais ce phénomène est peu marqué et transitoire; à la fin de la deuxième période, les décontractions se produisent avec une lenteur remarquable; quand on détermine une série d'excitations, soit en agissant directement sur le muscle, soit en plaçant les électrodes sur un point du corps plus ou moins éloigné, on voit que le style ne retombe pas sur l'abscisse aussi vite que normalement; il en résulte une tendance très marquée à la fusion des contractions et à la production du tétanos, à partir de ce moment, le muscle s'affaiblit rapidement même si on le laisse au repos, et il faut considérablement augmenter l'intensité des courants pour obtenir de nouvelles contractions.

La deuxième période ou période d'hyperexcitabilité peut durer plusieurs heures; puis les accidents diminuent peu à peu et, si la quantité injectée ne dépasse pas 1 centimètre cube, l'animal se rétablit.

Si, au contraire, on emploie une dose plus élevée, l'animal succombe au milieu de phénomènes paralytiques qui s'accentuent progressivement. C'est la troisième période.

Pendant que se déroulent les différents troubles que je viens de décrire, le cœur présente de notables modifications.

Trois ou quatre minutes après l'injection, le tracé cardiographique est déjà altéré. Au lieu d'une ligne systolique verticale, on observe une ligne oblique, coupée par un crochet. Bientôt le tracé se simplifie; la ligne systolique, obliquement ascendante, est suivie d'un léger plateau; puis se produit une décontraction assez rapide. En même temps les battements cardiaques se ralentissent légèrement : de 56 ils tombent à 30 au bout d'une demi-heure; pendant toute la deuxième période, ils se maintiennent à ce chiffre relativement élevé; mais, à la troisième période, on ne compte plus que 15, 12 et même 6 pulsations à la minute.

Les excitations faradiques portant directement sur le myocarde déterminent un arrêt plus ou moins prolongé des battements du cœur, après

avoir produit parfois une accélération momentanée. Le cœur s'arrête en diastole et, pendant cette période de repos, toute excitation faradique est aussitôt suivie d'une systole. C'est exactement ce qu'on observe à l'état normal, quand le cœur a cessé de battre à la suite d'excitations électriques (1).

Voilà donc un poison microbien qui produit encore des modifications du côté du cœur; mais ces modifications diffèrent notablement de celles que déterminent les autres toxines que j'ai étudiées (*B. septicus putidus*, *Proteus vulgaris*, bacille diphtéritique). Un seul effet semble appartenir à tous les produits microbiens expérimentés jusqu'ici : c'est le ralentissement des battements cardiaques.

En résumé, les toxines produites par le *Bacillus coli communis* déterminent chez la grenouille un empoisonnement dans lequel on peut distinguer trois périodes : période de parésie initiale, période d'hyperexcitabilité médullaire, période de paralysie terminale.

Le poison agit sur la moelle et, accessoirement, sur les muscles striés et sur le cœur.

Contribution a l'étude bactériologique de l'ictère grave,

par M. H. Vincent,
Aide-major de 1re classe.

Les recherches pratiquées jusqu'ici dans un certain nombre de cas d'ictère grave, n'ont pas toujours réussi à établir, d'une manière suffisante, l'origine bactérienne de ce processus. Les résultats quasi-négatifs obtenus par Aufrecht, par Rosenheim, la diversité même des microorganismes qui ont été isolés dans les tentatives faites par Klebs, Eppinger, Boinet et Boy-Tessier, Hlava, Balzer, Le Gall, Girode, etc., ne peuvent encore, en effet, permettre de tirer une conclusion définitive de l'ensemble de ces travaux.

Cependant une communication récente de M. Hanot à la Société médicale des hôpitaux est venue, de nouveau, appeler l'attention sur cette question toujours ouverte. Dans trois cas d'ictère grave hypothermique, dont deux suivis de mort, M. Hanot a rencontré le *Bacillus coli communis* dans l'organe hépatique et dans le sang.

J'ai eu moi-même l'occasion d'étudier, au mois de janvier 1893, un cas d'ictère grave à marche suraiguë, très favorable pour l'examen bac-

(1) Roger. Poison cardiaque d'origine microbienne. *Archives de Physiologie*, avril, 1893, p. 226.

tériologique, et dans lequel les cultures ont également décelé la présence, à l'état pur, du coli bacille dans le foie, la bile, ainsi que dans tous les viscères, le sang et le système nerveux central. Le malade avait succombé à cet empoisonnement généralisé moins de quarante-huit heures après le début des phénomènes aigus.

C'était un soldat vigoureux de vingt-deux ans, présentant, depuis trois ou quatre jours, une jaunisse insignifiante qui ne l'avait pas autrement préoccupé. Mais, brusquement, et sans cause appréciable, l'affection revêtit un caractère de gravité considérable. Les téguments, les muqueuses prirent une teinte ictérique très foncée. En même temps, le malade tomba dans une stupeur profonde entrecoupée de délire et de phases d'agitation extrême. Pupilles dilatées, soubresauts tendineux, vomissements bilieux, constipation absolue et incontinence d'urine.

La région du foie était très douloureuse à la pression. La matité hépatique mesurait verticalement à peine 5 centimètres.

Rate un peu tuméfiée et sensible.

Rien au cœur ni aux poumons.

La température, qui était de 35°,8 le matin de l'arrivée du malade à l'hôpital, atteignit 38°,6 le soir. Cet homme mourut dans la nuit.

A l'autopsie, faite six heures après la mort, on a trouvé les lésions classiques de l'ictère grave. Le foie très mou, très affaissé, pesait seulement *970 grammes*. La vésicule biliaire, remplie d'une bile grisâtre, très fluide, ne renfermait aucun calcul ; mais sa muqueuse était fortement vascularisée. Le canal cholédoque était perméable.

Rate grosse (340 grammes) et molle. Injection de la substance corticale des reins.

Nulle lésion de l'intestin, du cœur, ni des poumons.

Hyperémie du cerveau et de la pie-mère.

Les cultures et l'examen microscopique du foie, du liquide biliaire ont montré une prolifération exceptionnellement abondante du *Bacillus coli communis*. Le même microbe a été retrouvé, toujours à l'état de pureté, dans la rate, les reins, le sang, les poumons, le tissu cérébral et le bulbe. L'extension si remarquable du développement de ce microbe aux centres nerveux explique, peut-être, l'intensité des phénomènes ataxo-adynamiques présentés pendant la vie.

Il s'agit donc là d'un fait d'atrophie jaune aiguë primitive, d'origine coli-bacillaire.

Nous croyons cependant utile d'insister spécialement sur certaines particularités offertes par le Bacillus coli que nous avons isolé dans ce cas d'ictère infectieux. Bien que l'ensemble des caractères de ce microbe, de ses réactions vis-à-vis des milieux de culture, etc., ne permette pas de douter qu'on ait eu affaire au bacille d'Escherich, ce bacille n'a pas laissé de présenter quelques anomalies qui semblent l'éloigner un peu du Bacillus coli proprement dit pour le rapprocher du bacille d'Eberth.

Il est, en effet, extrêmement mobile. Sa culture en gélatine inclinée ou sur plaque n'est ni opaque ni envahissante, mais au contraire translucide et discrète. Sur la pomme de terre, la traînée est jaune clair, humide, peu saillante. Enfin il fait à peine fermenter le sucre de lait, et ses cultures soit en bouillon de bœuf ordinaire, soit dans la solution simple de peptone, ne développent pas la réaction de l'indol.

J'ajouterai que, comme le bacille typhique et contrairement au bacille du colon qui est très virulent pour les animaux, notre bacille, inoculé en culture récente, n'a montré qu'un pouvoir pathogène modéré.

A côté du cas d'atrophie jaune aiguë du foie qui vient d'être étudié, il convient de signaler les résultats que nous ont fournis les ensemencements dans un deuxième cas d'ictère grave observé en 1892, chez un homme de quarante-deux ans atteint de cirrhose hypertrophique.

Les symptômes principaux étaient, outre un ictère assez caractérisé, une profonde dépression nerveuse, du délire et un retentissement fébrile de moyenne intensité. Après des alternatives de rémission et d'aggravation, le malade succomba au bout de douze jours.

Les cultures du foie, de la bile, de la pulpe de la rate, fournirent le *Staphylococcus pyogenes albus* seul. Le sang était stérile.

Il semble donc résulter, du rapprochement de ces deux observations avec celles qui ont été déjà publiées, et de l'examen bactériologique auquel elles ont donné lieu, que le processus infectieux hépatique ne semble pas avoir une origine microbienne univoque et qu'il peut être subordonné au développement de bactéries d'espèces différentes. Les notions que nous possédons sur l'étiologie générale des maladies virulentes ne viennent nullement à l'encontre de cette opinion. Il n'est donc pas invraisemblable de penser que l'ictère grave n'est pas tributaire d'une seule et même infection, mais que plusieurs microbes pathogènes — parmi lesquels le *Bacillus coli communis* semble être le plus fréquent — peuvent se partager la genèse de cette maladie.

A propos de la fossette vermienne de l'occipital
(*Réponse au professeur Lombroso*),

par M. Ch. Debierre (de Lille).

Le professeur Lombroso ayant fait la critique (1) des résultats que j'ai annoncés à la Société au mois d'octobre 1892 (2), relativement à la fré-

(1) Lombroso. La fossette occipitale selon M. Debierre (*Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, p. 412, 1893).

(2) Ch. Debierre. Valeur de la fossette occipitale moyenne en anthropologie (*Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, p. 787, 1892).

quence de la fossette vermienne chez l'homme criminel et chez l'homme non criminel, — résultats que le célèbre professeur de Turin semble n'accepter qu'à contre-cœur, — je me vois dans l'obligation de revenir sur la question. Ma réponse sera d'ailleurs brève, et assez catégorique, je l'espère, pour ne prêter le flanc à aucune ambiguïté.

Prenons en premier lieu la fréquence relative (pour 100) de la fossette vermienne selon M. Lombroso (1).

HOMMES		FEMMES		SAUVAGES	ALIÉNÉS
normaux.	criminels.	normales.	criminelles.		
4.1	16.0	3.2	3.4	26.0	14.0

De ces chiffres, il ressort que les criminels ♂ ont une fossette vermienne 16 fois sur 100, tandis que les sujets non criminels ne présentent cette anomalie de l'os occipital que 4 fois pour 100. Je pourrais demander à M. Lombroso pourquoi les criminelles ♀ n'ont presque pas plus souvent que les femmes non criminelles une fossette occipitale, mais j'ai hâte d'arriver à mes propres résultats qui contredisent formellement, on le sait, ceux du professeur Lombroso.

Ces résultats, les voici, et j'ai soin de faire remarquer que, pour les obtenir, je reprends les chiffres que j'ai fournis dans ma première note.

	NOMBRE de CRANES EXAMINÉS	PRÉSENCE de la FOSSETTE VERMIENNE
Crânes de sujets non criminels (Muséum de Lyon)	141	4
Criminels ♂ (Musée de Gand)	231	8
— (Musée Orfila)	24	1
— Muséum de Paris)	25	3
— (Musée de médecine légale de Lyon)	16	1
— (Musée de Liège)	9	0
— (Musée de Bruxelles)	11	1
— (Les assassins Esposito, Tégami et Baillet)	3	0

Ce qui fait que 141 sujets normaux m'ont présenté 4 fois une fossette vermienne, et que 319 criminels me l'ont fournie 18 fois (2). Je laisse au lecteur le soin de faire lui-même le pourcentage. Voilà la vérité. Je

(1) Lombroso. *L'homme criminel.* Paris, 1887, p. 170.

(2) Je rappelle que je me refuse à confondre, comme l'ont fait certains auteurs, le méplat triangulaire postopisthiaque avec une ébauche de fossette vermienne. Ce méplat a une tout autre origine que la fossette.

regrette vivement qu'elle contrarie les idées du célèbre psychiâtre italien, pour lequel j'ai la plus sincère admiration.

En terminant, je tiens à faire remarquer que si j'ai dit (*Société de Biologie*, 15 oct. 1892) que j'ai étudié 406 crânes de criminels, je n'ai pas dit que je comprenais *tous* ces crânes dans ma statistique de la fossette vermienne. Je n'ai compris dans celle-ci que les crânes dont j'avais à cet égard une indication explicite dans mes notes.

Pas davantage je n'ai fait dire au professeur Lombroso qu'il avait « écrit ou imaginé » que le cervelet fût l'organe de l'amour ou de l'instinct brutal. Cette allusion va au célèbre phrénologue Gall et non à M. Lombroso.

Enfin, j'ajouterai qu'il ne m'est pas démontré que la présence d'une fossette vermienne dans un crâne humain soit un cachet de dégénérescence (atavistique, — j'admets que la fossette vermienne l'est, — n'est pas synonyme de dégénérescence), pas plus qu'il ne me paraît prouvé que cette fossette coïncide toujours avec un vermis cérébelleux hypertrophié. Je sais bien qu'on m'opposera la fréquence de la fossette chez les fous, mais là encore il faut distinguer. Il y a aliénés et aliénés, et si un idiot, un crétin, un imbécile, un dément, un épileptique aliéné, est assurément un dégénéré, il n'est pas sûr, — loin de là, — que tous les fous appartiennent à la catégorie des dégénérés. Pour juger de la valeur de la fossette vermienne chez les aliénés, il faudrait donc des statistiques par catégories ; jusque-là il est prématuré, je crois, de proposer une conclusion quelconque à cet égard. Que les femmes, enfin, aient « toujours un nombre bien moindre de caractères dégénératifs » que l'homme, cela n'explique pas pourquoi les ♀ criminelles ne présentent pas plus souvent que les ♀ non criminelles (opinion de M. Lombroso) une fossette dans leur occipital.

Sur la mesure rapide des champs magnétiques a haute fréquence,

par M. d'Arsonval.

J'ai fait connaître antérieurement à la Société (4 février 1893) un procédé d'électrisation particulier, qui permet de faire passer à travers le corps d'un animal des courants extrêmement puissants sans être obligé de le mettre *directement* en rapport avec une source électrique. Ce procédé consiste essentiellement à faire passer un courant de haute fréquence, produit par un des moyens que j'ai indiqués, à travers un solénoïde. L'être en expérience est plongé simplement dans ce solénoïde, sans aucune communication électrique avec lui. Grâce à la fréquence très élevée (800,000 oscillations par seconde environ), le solénoïde engendre un champ magnétique oscillant, extrêmement intense.

Tout corps conducteur plongé dans ce champ devient le siège de cou-

rants induits dont on peut facilement mettre l'énergie en évidence. Ainsi l'induction produite dans un seul tour de fil de cuivre plongé dans le solénoïde est suffisante pour porter au blanc éblouissant une lampe à incandescence prenant 50 volts et 1 ampère, avec la source électrique dont je dispose.

Pour mesurer l'intensité de ce champ électrique rapidement et commodément, on ne peut songer à employer les méthodes connues, à cause de la très haute fréquence des courants engendrés. Il est néanmoins très important pour les recherches physiologiques que je poursuis, d'avoir une mesure suffisamment approchée de l'énergie mise en jeu ou tout au moins la possibilité de s'assurer qu'on se place dans des conditions identiques.

Le dispositif que je vais indiquer a le grand avantage d'être simple et de ne pas nécessiter d'appareils de mesure électrique proprement dits.

Pour évaluer l'intensité du champ magnétique oscillant qui prend naissance dans le solénoïde, je plonge tout simplement dans son intérieur un thermomètre à mercure.

Les courants induits (courants de Foucault) qui se produisent dans le mercure font monter très rapidement le thermomètre à 60 ou 70 degrés centigrades avec l'instrument dont je dispose. On a ainsi un moyen simple de mesurer l'énergie du champ. Pour tarer l'instrument, il suffit de faire traverser le solénoïde par des courants induits à *basse fréquence*, que l'on mesure par les procédés et avec les instruments industriels courants. On élimine les causes d'erreur provenant de l'échauffement de l'air dans ce cas, en plaçant à côté du thermomètre à mercure un thermomètre à alcool, ou en prenant un thermomètre différentiel à air dont l'un des réservoirs contient un tube métallique. Je reviendrai ultérieurement sur ce sujet.

ÉLECTRICITÉ ET MICROBES.
ACTION DES COURANTS INDUITS DE HAUTE FRÉQUENCE SUR LE BACILLE PYOCYANIQUE,

par MM. D'ARSONVAL et CHARRIN.

L'un de nous a fait connaître un procédé d'électrisation tout particulier. Ce procédé consiste essentiellement à faire passer dans un solénoïde un courant à très haute fréquence (800,000 oscillations par seconde environ) et à plonger, dans l'intérieur de ce solénoïde, les êtres vivants sur lesquels on veut expérimenter. Grâce à l'énorme induction que développe un pareil système, les corps plongés dans ce solénoïde deviennent le siège de nouveaux courants induits qui se ferment dans l'intimité des tissus et circulent autour de chaque molécule avec la fréquence que nous venons d'indiquer.

Il était intéressant de savoir si les faits signalés par M. d'Arsonval, à

propos des animaux supérieurs et de la levure de bière (voir Société de Physique, séance du 17 mars 1893), se vérifieraient sur le bacille pyocyanique, bacille sur lequel nous nous proposons d'étudier l'action des différentes modalités de l'énergie électrique actuellement connues.

Du reste, les notions que nous possédons relativement à l'influence que l'électricité exerce sur les microbes, quoique des plus rudimentaires, renferment des contradictions. Peu d'auteurs ont abordé cette question. Le plus souvent même, ce fluide n'est intervenu qu'indirectement, en dégageant de la chaleur ou en mettant en liberté un corps à l'état naissant. Dans nos recherches, le courant agit par lui seul et d'une manière immédiate.

Une culture de la bactérie pyocyanogène est placée dans le solénoïde dont nous avons parlé. Au début de l'expérience, on sème sur un premier tube d'agar deux gouttes de cette culture. On fait ainsi après 10, 20, 60 minutes; on reporte la culture sur un second, sur un troisième, sur un quatrième tube; puis, on met ces quatre tubes à l'étuve. Ce sont des tubes traités de la sorte que nous montrons à la Société; le séjour à 35 degrés a duré trois jours.

Leur simple examen montre que dans tous le bacille a largement poussé; sa pullulation est sensiblement égale; sa forme n'a pas subi de grands changements; il en est de la sorte pour ses fonctions pathogènes. Toutefois, le pouvoir sécrétoire des pigments a été modifié. Tandis que les deux premiers tubes offrent une teinte d'un bleu-vert intense, à peine affaiblie dans le second, les deux derniers présentent un reflet verdâtre peu accentué. A n'en pas douter, sa puissance chromogène a été touchée.

Ce résultat est intéressant en lui-même, parce qu'il prouve le rôle d'un agent physique sur le monde des bactéries, sur les cellules vivantes, il y a là un côté théorique. Il y a aussi, dans cette question de biologie, possibilité à d'autres considérations. — Nous comprenons, en effet, grâce à ces données, comment l'état électrique de l'atmosphère devient capable d'avoir action sur les virus, au besoin sur le génie épidémique qui dépend, en partie, des conditions cosmiques; nous comprenons comment cette électricité agit tant sur ces virus que sur la vitalité de nos tissus, autrement dit, sur le terrain, et, comme conséquence, sur la gravité ou la bénignité de certaines maladies.

De plus, nos recherches éclaircissent, expliquent des désaccords. — Supposons que le bacille étudié n'engendre pas de substances pigmentaires; sa multiplication, sa forme demeurent sensiblement analogues avant et après le passage du courant; ces bacilles, placés dans des milieux très favorables, si on les inocule, récupèrent en quelques instants le peu qu'ils avaient perdu; ils se régénèrent promptement, comme le fait l'homme simplement courbaturé, mais en quelques heures, au lieu de quelques

(1) Voir le Mémoire de Spilker et Gottstein, etc.

jours; dès lors, les animaux succombent dans des délais suffisamment rapprochés, ne laissant pas entrevoir de distinctions réelles; dès lors, on conclut à l'innocuité absolue de l'électricité. Nos expériences démontrent définitivement que cette opinion est inexacte.

On voit par là quelles difficultés entourent parfois la solution des problèmes expérimentaux; en dehors de la puissance du fluide, de l'énergie, ici considérable, de l'agent mis en jeu, de la durée, du mode d'application de cet agent, la délicatesse du réactif permet de pousser plus avant les investigations, de saisir les oscillations de la vitalité cellulaire jusque dans leurs moindres nuances.

Nous verrons bientôt, soit les différences dépendant des variétés de courants, soit les résultats de leur passage chez l'animal inoculé.

Note sur les taches blanches du foie infectieux,

par M. V. Hanot.

J'ai l'honneur de présenter à la Société quelques dessins qui reproduisent une lésion macroscopique du *foie infectieux* que je désigne sous le nom de *taches blanches du foie infectieux.*

M. le professeur Hayem les avait déjà observées dès 1871 à l'autopsie d'individus morts d'infection purulente et les appelait *taches anémiques.*

Je les ai notées sur tous les foies infectieux que j'ai vus et ceux que je montre ici ont été trouvés dans des cas de pneumonie grippale, de choléra, de diphtérie, de méningite aiguë suppurée, de phlegmon gangréneux du pharynx. On les trouve aussi sur les foies de fièvre typhoïde, variole, rougeole, scarlatine, fièvre puerpérale, pleurésie purulente, tuberculose, rage, etc.

La tache blanche est donc une lésion immanquable, absolument caractéristique du foie infectieux.

Ces taches siègent de préférence à la face convexe du foie. Elles sont de formes et de dimensions variables, circulaires quand elles sont petites; plutôt ovales, quadrangulaires à prolongements, si elles sont grandes. Leurs dimensions varient du diamètre d'une lentille à celui d'une pièce de cinq francs et plus.

Le tissu hépatique qui les entoure fait ressortir par sa teinte foncée leur blancheur. Elles ne font pas une saillie apparente; cependant le doigt glissant sur le foie sent un léger soulèvement à leur niveau.

Parfois, quand elles sont petites, elles constituent des granulations, et, cette apparence est telle, dans certains cas, qu'on peut appeler le foie qui les portent *foie granuleux infectieux.* Elles se distinguent cependant des granulations cirrhotiques, par leur pâleur jaunâtre, leur mollesse et

leurs dimensions toujours plus considérables. Elles sont d'ailleurs rares dans l'hépatite infectieuse aiguë.

Les ilôts blancs, si le foie se congestionnant donne la sensation d'œdème, peuvent paraître déprimés.

Sur les coupes du tissu hépatique, l'apparence de ces taches est la même qu'à la surface.

Je dirai d'une façon générale que les lésions du foie infectieux présentent leur maximum au niveau des taches blanches.

A l'examen microscopique on note une dilatation des capillaires infiltrés de leucocytes; cette infiltration ne s'observe pas seulement à l'intérieur du lobule, mais aussi dans les espaces inter-lobulaires, surtout autour des veines portes et des canaux biliaires. Des microbes, variables selon les cas, sont interposés en plus ou moins grand nombre aux éléments cellulaires. Par places, la travée est disloquée et les jeunes cellules entourent complètement des blocs de plusieurs cellules altérées.

Sur les taches blanches, toutes les cellules hépatiques sont plus ou moins modifiées dans leur constitution et présentent des altérations diverses. Sur les unes, tuméfaction protoplasmique avec multiplication des noyaux; sur d'autres, dégénérescence granulo-graisseuse, pigmentaire, hyaline ou vitreuse.

Un certain nombre de ces cellules ainsi dégénérées sont manifestement atrophiées.

Sur les taches blanches du foie cholérique, on observe cette altération cellulaire que nous avons décrite, le Dr Gilbert et moi, sous le nom de *tuméfaction transparente*.

Sur certaines coupes, on remarque dans le tissu qui entoure les taches blanches une formation abondante de néo-canalicules biliaires. En passant, je signale l'importance de la néo-formation canaliculaire dans le processus anatomique du foie infectieux.

En un mot, à l'intérieur des lobules qui constituent la tache blanche: dilatation des capillaires avec infiltration leucocytique et microbienne; dislocation plus ou moins accusée de la travée hépatique; altérations cellulaires, les unes irritatives, les autres dégénératives.

De plus, au voisinage des groupes de cellules en processus irritatif, les cellules endothéliales des capillaires offrent parfois des figures karyokinétiques très nettes.

Tout ce complexus histologique témoigne du double travail de destruction et de réparation qui se fait dans les éléments anatomiques soumis à l'action des microbes pathogènes.

Mode d'emploi du grisoumètre dans le dosage de mélanges renfermant un centième de gaz combustible,

par M. N. Gréhant (1).

Le grisoumètre de M. Coquillion que M. Haton de la Goupillière, membre de l'Institut, Directeur de l'école des Mines, a eu l'obligeance de me faire connaître il y a plus d'un an, est un instrument très sensible et très exact qui m'a permis de réaliser un certain nombre de recherches que je n'avais pas pu faire jusqu'ici.

J'ai reconnu la nécessité de faire toutes les mesures de volumes de gaz dans le grisoumètre complètement immergé dans un bocal rempli d'eau, qui est constamment renouvelée et dans laquelle flotte un thermomètre soutenu par un flotteur de liège; la température de l'eau doit rester invariable; en effet, l'instrument dont je me sers et que j'ai fait construire par M. Chabaud est un véritable thermomètre à air; le volume de l'ampoule de verre est de 33 centimètres cubes et les 86 divisions du long tube de verre ont un volume total de 6 c. c.3, ce qui fait pour chaque division 0 c. c. 07575; il en résulte que le rapport du volume d'une division au volume de la partie graduée est égal à 1/519; désignons par v le volume de l'ampoule et immergeons le grisoumètre plein d'air dans l'eau dont la température est 15°,1, nous lisons par exemple $v + 30,5$; faisons circuler de l'eau un peu plus froide autour de l'instrument et attendons cinq minutes, le volume de l'air se réduit à $v + 27,9$, la température de l'eau étant 14 degrés; il y a donc une réduction de 2,6 divisions lorsque la température s'abaisse de 1°,1 ce qui ferait 2,4 pour un changement de température de 1 degré.

Il résulte de là qu'il est absolument nécessaire de faire toutes les lectures de volumes dans un milieu conservant rigoureusement la même température.

Le fil de platine dans mon instrument traverse l'ampoule et se termine par deux tubes de verre pleins de mercure soudés aux parois opposées du verre; l'expérience a montré que pour obtenir la combustion complète d'un gaz mélangé avec l'air, il faut faire rougir le fil de platine un grand nombre de fois, jusqu'à 300 fois, ce que j'obtiens soit par un interrupteur à main, soit mieux par un cylindre d'ébonite mis en mouvement par un moteur quelconque; le cylindre porte cinq cercles de laiton et cinq dents convenablement placées pour que des ressorts métalliques permettent de produire à chaque tour cinq fois le passage d'un courant de 12 ampères et cinq fois l'interruption de ce courant.

(1) Travail du laboratoire de physiologie générale du Muséum d'histoire naturelle.

Ces alternatives d'échauffement et de refroidissement sont favorables au mouvement des molécules gazeuses qui doivent toutes venir rencontrer le platine rougi.

J'ai fait souder au grisoumètre deux robinets de verre, l'un à la partie supérieure de l'ampoule, l'autre à la partie inférieure du long tube gradué; le robinet supérieur doit garder parfaitement; il faut le graisser souvent et comme il est transparent, si la moindre bulle du gaz comprimé par l'échauffement s'échappait par le robinet, on s'en apercevrait et l'analyse serait manquée; je ferme en outre le tube qui surmonte le robinet après l'avoir rempli d'eau avec un tube de caoutchouc et une baguette de verre plein.

Analyse d'un mélange renfermant 1 centième de formène.

Dans une cloche graduée à robinet retournée sur l'eau, on introduit 990 centimètres cubes d'air et 10 c. c.1 de formène renfermant exactement 10 centimètres cubes de gaz pur; on agite et on obtient un mélange homogène à 1 p. 100; pour faire passer une partie de ce gaz dans le grisoumètre plein d'eau, j'emploie un tube de caoutchouc qui est d'abord rempli du mélange et qui réunit le sommet de la cloche au robinet du grisoumètre; il est bon de soulever toujours l'instrument de la même quantité de manière par exemple à ce que la division 40 affleure le niveau de l'eau qui se déverse constamment à la partie supérieure du bocal. On opérera ainsi toujours à peu près sur le même volume de gaz qui, mesuré après immersion, est égal à :

	$v + 22.1$
On fait rougir le fil :	
100 fois	15.9
100 fois	14.8
100 fois	14.8
Réduction	7.3

Ainsi 1 centième de formène dans l'air donne dans mon grisoumètre une réduction de 7.3 divisions; 1 millième aurait donné 0.7, ce qu'il est encore très facile d'apprécier.

Analyse d'un mélange renfermant 1 centième d'hydrogène pur.

J'ai opéré exactement de la même manière avec l'hydrogène pur et j'ai obtenu :

	$v + 25.1$
Fil rougi :	
200 fois	20.1
100 fois	19.6
Réduction	5.5

Pour 1 centième d'hydrogène, la réduction est 5.5 ; elle serait égale à 0.55 ou une demi-division pour 1 millième.

Analyse d'un mélange renfermant 1 centième d'oxyde de carbone.

En opérant sur un pareil mélange, j'ai obtenu une réduction égale à 1.8, ce qui ferait, pour 1 millième 0.18 ou presque 2 dixièmes de division, diminution de volume qui est encore appréciable à la lecture.

Conclusion. — Les nombres 7.3, 5.5, 1.8 sont entre eux dans les rapports déterminés par les lois de la combustion des différents gaz : en effet, un volume de formène absorbe deux volumes d'oxygène et donne un volume d'acide carbonique ; un volume d'hydrogène absorbe un demi-volume d'oxygène et se transforme en eau, la réduction est égale à 1.5 ; un volume d'oxyde de carbone absorbe un demi-volume d'oxygène et donne un volume d'acide carbonique, la réduction est égale à 0.5.

Dans le grisoumètre tel que je l'emploie, l'acide carbonique n'est point absorbé, le volume des gaz demeurant à peu près fixe dans l'instrument, et la surface de l'eau qui est fort petite étant éloignée de l'ampoule.

Les nombres trouvés par l'expérience, 7.3, 5.5, 1.8, sont entre eux comme 2, 1.5 et 0.5.

L'accord entre la théorie et la pratique est parfait.

Dans une prochaine communication, j'anrai l'honneur de présenter à la Société de Biologie les résultats que j'ai obtenus en utilisant le grisoumètre pour résoudre plusieurs problèmes de physiologie.

Sur un type nouveau et aberrant de la famille des Sabellides (*Caobangia Billeti*),

par M. Alfred Giard.

En poursuivant les études sur les Trématodes du Tonkin dont nous avons déjà entretenu la Société (1), M. le Dr Billet a été conduit à rechercher les états larvaires de ces parasites dans les Mollusques d'eau douce. En examinant à cet effet une grande *Melania* vivipare commune aux environs de Caobang, il a observé que la coquille de ce Gastéropode est souvent criblée de trous habités par une curieuse Annelide dont il m'a donné une description sommaire. L'existence d'un panache de tentacules disposés en fer à cheval me fit supposer aussitôt qu'il s'agissait d'une Sabellide d'eau douce, et comme la seule espèce de ce groupe décrite jus-

(1) Giard et Billet. Sur quelques Trématodes du bœuf du Tonkin. *C. R. de la Société de Biologie.* 2 juillet 1892.

qu'à présent, *Manayunkia speciosa* Leidy, originaire de l'Amérique du Nord, est encore imparfaitement connue, je priai M. Billet de m'adresser un certain nombre de *Melania* infestées (1).

Les observations que j'ai pu faire ainsi, jointes aux renseignements que M. Billet a pris sur le vif, me permettent de signaler dès aujourd'hui aux zoologistes un type nouveau d'Annelides présentant, au point de vue morphologique, un intérêt considérable.

Tout en se rapprochant, comme je l'avais supposé, de *Manayunkia*, la Sabellide du Tonkin en diffère par des caractères assez importants pour constituer un genre et même sans doute une famille distincte. Je l'appellerai *Caobangia Billeti*.

Tandis que *Manayunkia* habite des tubes libres, agrégés, fixés aux corps submergés, *Caobangia* creuse son habitation dans les parties les plus épaisses de la coquille de *Melania*. Le tube, long de 5 à 6 millimètres, a la forme d'une larme ou d'une fiole rétrécie en goulot à son extrémité libre. Cette forme élargie postérieurement tient à ce que l'animal n'est pas placé en ligne droite dans son habitation comme les autres Sabelles libres ou perforantes. Le canal digestif est recourbé du côté ventral, de sorte que l'anus vient s'ouvrir à quelque distance de la bouche vers la partie rétrécie ou goulot de la bouteille. Parfois plusieurs tubes débouchent sur la même ligne d'accroissement de la coquille, l'extrémité aveugle étant toujours dirigée vers le sommet. C'est dans le voisinage de ce dernier et dans l'intérieur de la columelle que les perforations sont surtout abondantes.

Les lophophores sont soutenus par un squelette cartilagineux hyalin et portent d'élégants tentacules ciliés renfermant chacun un vaisseau sanguin. Le sang est vert comme chez *Manayunkia*. Les tentacules sont au nombre de 24 à 32, quelquefois plus. Le corps est transparent : on ne peut distinguer, comme chez les autres Sabelliens, une région thoracique et une région abdominale. Je n'ai pu non plus trouver trace de dissepiments et le tube digestif ne présente pas, au moins chez l'animal adulte, les renflements successifs qu'on observe chez la plupart des Sabelles et même chez *Manayunkia*. On trouve seulement un renflement stomacal situé dans la partie élargie vers le point où le tube digestif se recourbe sur lui-même.

Les segments sont indiqués extérieurement par des faisceaux de soies. Sur les sept ou huit premiers anneaux, les soies sont uniquement dorsales et on ne trouve rien (excepté peut-être sur le premier sétigère) qui rappelle les crochets ventraux à long manubrium si caractéristiques des Sabelles

(1) Envoyé en colonne expéditionnaire et appelé à prendre part au combat de Dong-da où il a été mis à l'ordre du jour pour sa brillante conduite, le Dr Billet n'a pu m'expédier que tout récemment les mollusques que je lui demandais. Je les ai reçus le 25 avril.

et de *Manayunkia*. Les quatre premiers faisceaux sont très rapprochés les uns des autres et situés sur le col étroit de l'animal; les cinquième, sixième, septième et huitième vont en s'espaçant de plus en plus. A partir du huitième ou neuvième segment, c'est-à-dire vers le tiers postérieur du tube, apparaissent les crochets aviculaires qui existent sur trois segments (exceptionnellement sur quatre). Ces crochets sont dorsaux en raison de l'inversion ordinaire des soies dans cette région du corps des Sabelles. Ils sont accompagnés de soies ventrales peu nombreuses, capillaires, à limbe très étroit.

Les segments porteurs de crochets aviculaires sont terminaux chez *Manayunkia* et chez *Fabricia* (le genre marin le plus voisin). Chez *Caobangia*, au contraire, ils sont suivis d'une série de segments courts dont l'existence se manifeste exclusivement par des faisceaux de soies ventrales en très petit nombre dans chaque faisceau. J'ai compté une dizaine de segments présentant des soies à limbe symétrique et mucronées, puis sept ou huit segments portant des soies limbées asymétriquement : ces deux sortes de soies sont analogues à celles qu'on rencontre souvent associées sur les mêmes anneaux dans la région *thoracique* des Sabellides ordinaires.

L'armature du premier sétigère mérite d'attirer particulièrement notre attention. On y trouve, du côté dorsal, un faisceau de six à sept soies capillaires minces et, immédiatement au-dessous, cinq grosses soies (accompagnées d'une ou deux soies de remplacement) peut-être homologues des crochets à long manubrium des Sabellides normales. Cependant, il importe de remarquer que justement ces crochets manquent ordinairement chez les Sabelles au premier sétigère et ne se montrent qu'à partir du second. D'ailleurs, la forme de ces soies chez *Caobangia* est tout à fait extraordinaire et je ne puis les comparer qu'aux soies en palmes si étonnantes de *Psammoryctes barbatus* Grube (*Sænuris umbellifera* Kessler). Ce rapprochement avec une Oligochæte n'est pas un des traits les moins singuliers de l'organisation de *Caobangia*. Les faisceaux des segments suivants jusqu'au huitième ou neuvième présentent uniquement des soies capillaires étroitement limbées, les unes droites, les autres coudées comme chez beaucoup de Sabellides. A partir du quatrième segment, quelques-unes de ces soies sont à double courbure.

Les crochets aviculaires des anneaux 9, 10 et 11 sont bien plus nombreux que chez *Manayunkia*, où il en n'existe que 15 ou 16 par tore uncinigère. On en compte une centaine et même plus de chaque côté sur le premier segment uncinigère. Leur nombre décroît sur les anneaux suivants, Ces crochets sont plus courts que ceux de *Manayunkia* et d'une forme assez différente. Ils sont supportés par de fines soies de soutènement.

A la partie ventrale des quatre premiers segments, on observe une large tache pigmentaire d'un noir violacé, due à des cellules glandulaires analogues à celles qui constituent les boucliers ventraux des Sabelliens

typiques : ces cellules existent en moins grande quantité sur les anneaux suivants ; on les retrouve sous forme de deux lignes parallèles à la partie courbée de l'animal vers le fond du tube.

Le système vasculaire forme un manchon qui entoure l'intestin et envoie des rameaux aux tentacules et aux organes génitaux. Je n'ai pu distinguer les testicules ; cependant, comme tous les exemplaires que j'ai étudiés portaient des œufs je suis convaincu que *Caobangia* est hermaprodite comme *Manayunkia*, *Amphiglena* et nombre d'autres Sabelliens.

L'ovaire est situé dans l'anse de l'intestin. Le Dr Billet a observé fréquemment plusieurs larves ciliées déjà très développées se mouvant dans le tube ; il existe donc une cavité incubatrice, et j'incline à penser, sans pouvoir le démontrer d'une façon suffisante, que cette cavité est formée par l'homologue *exagéré* de la *rima ventralis* des *Euchone*.

Les larves sont ciliées surtout sur les deux extrémités ; les plus avancées présentent sept ou huit anneaux et un tube digestif droit, nettement métamérisé. Le prostomium porte deux yeux pourvus de cristallins. Ces larves ressemblent beaucoup à celles de *Manayunkia* figurées par Leidy. Les yeux disparaissent chez l'adulte, tandis qu'ils persistent chez *Manayunkia*.

Les vieilles galeries de *Caobangia* sont souvent occupées par un *Tubifex* de petite taille (1 centimètre au plus) que je désignerai provisoirement sous le nom de *Tubifex contrarius*. Contrairement à ce qui a lieu pour notre vulgaire *Tubifex rivulorum*, les soies dorsales à crochets associées aux soies capillaires sur les quinze premiers anneaux sont obscurément bidentées à dents très courtes ; les soies ventrales sont nettement bidentées et elles offrent parfois l'aspect pectiné (dû à la déchirure de la membrane qui unit les dents) dans la partie postérieure du corps principalement.

A l'état vivant, les coquilles de *Melania* attaquées par *Caobangia* ont une teinte verdâtre due à une belle Cyanophycée (*Lyngbya* sp.) dont on retrouve les touffes épaisses décolorées au voisinage des ouvertures de la Sabellide sur les exemplaires conservés dans l'alcool.

En raison de la rareté des Polychætes d'eau douce et de l'intérêt exceptionnel que présentent ces Annélides, je ne saurais trop engager les voyageurs à rechercher les formes voisines de *Caobangia* qui pourraient habiter les coquilles thalassoïdes des pays tropicaux et en particulier celles de la faune si riche du Tanganika.

Toxicité comparée du sang et du venin de crapaud commun considérée au point de vue de la *sécrétion interne* des glandes cutanées de cet animal,

par MM. Phisalix et Bertrand.

La résistance considérable que les batraciens et en général les animaux à glandes venimeuses opposent à l'empoisonnement par leur propre venin a été attribuée à l'accoutumance par suite d'une résorption par le sang d'une partie des produits glandulaires. Aussi la destruction des glandes spécifiques comme l'a réalisée M. Brown-Séquard chez le serpent à sonnettes a-t-elle pour effet d'abolir l'immunité de cet animal pour son propre venin. Cependant, la démonstration directe de la *sécrétion interne*, c'est-à-dire la constatation de la pénétration dans le sang des produits venimeux de la glande n'a pas encore été donnée. C'est dans le but d'éclairer cette question que nous avons entrepris les présentes recherches sur le crapaud.

Le poison des glandes cutanées de cet animal a une action physiologique si bien déterminée qu'on pouvait espérer le mettre en évidence dans le sang et le distinguer nettement de tous les autres principes ordinaires de ce liquide.

Le sang de crapaud est toxique. Les petits mammifères tels que les cobayes ne résistent pas à l'inoculation sous-cutanée ou péritonéale de sang de crapaud, mais comme il en faut des quantités assez grandes pour amener des accidents rapides (5 centimètres cubes), c'est la grenouille surtout qui a servi à nos expériences. La dose nécessaire pour provoquer l'empoisonnement chez la grenouille est de 1 centimètre cube environ, mais il est évident que cette quantité varie un peu suivant le poids et la vigueur de l'animal. Nous avons toujours employé du sang frais extrait du cœur. Les résultats ont été les mêmes avec le sang entier ou avec le sérum légèrement teinté en rose.

Expérience. — On injecte dans la peau du dos d'une grenouille très vigoureuse 2 centimètres cubes de sang de crapaud. Quelques minutes après l'injection, les mouvements s'affaiblissent, le saut devient pénible ; au bout d'un quart d'heure, *les membres postérieurs sont paralysés*, l'animal mis sur le dos a beaucoup de peine à se retourner malgré les efforts du train antérieur. La respiration, quoique affaiblie et intermittente persiste. *La pupille est rétrécie.* La sensibilité est conservée. Dès le début, *les mouvements du cœur*, d'abord considérablement *ralentis*, ne tardent pas à *s'arrêter* tout à fait. Le ventricule reste contracté et pâle, les oreillettes dilatées, flasques.

D'après nos expériences, le venin agit de la mê ne manière que le sang : il produit des résultats identiques : *paralysie du train postérieur, ralentissement et arrêt du cœur, rétrécissement de la pupille.*

Cet arrêt du cœur, avec paralysie des membres postérieurs, alors que la respiration reste intacte, est la caractéristique physiologique du venin de crapaud à peu près telle que Vulpian l'avait établie et permet d'affirmer sa présence dans le sang de cet animal. En raison de cette identité physiologique nous nous sommes demandé si les principes actifs ne se trouveraient pas sous la même forme dans le sang et dans le venin.

Pour extraire du sang les matières actives, on a opéré de la façon suivante : 50 centimètres cubes de sang extrait du cœur de 150 crapauds ont été additionnés peu à peu de 3 à 4 volumes d'alcool à 95 degrés. Après 24 heures, on filtre. Le résidu est pressé et broyé avec de l'alcool à 95 degrés, à plusieurs reprises en filtrant chaque fois. On a ainsi obtenu 300 centimètres cubes de solution alcoolique, qui ont été évaporés dans le vide pour en chasser l'alcool; le résidu a été ramené par addition d'eau à 50 centimètres cubes, volume primitif du sang.

Le venin a été traité de la même manière et les solutions ainsi obtenues étudiées parallèlement sur la grenouille. Ces solutions qui représentent la totalité des principes actifs ont donné des résultats physiologiques identiques : arrêt du cœur, paralysie des membres postérieurs, rétrécissement de la pupille. D'après ces résultats, on pouvait supposer que les principes actifs du sang et du venin étaient de même nature chimique. En réalité, il n'en est pas absolument ainsi :

En effet, les deux extraits alcooliques dont nous venons de parler ont été agités successivement avec de l'éther et du chloroforme avec ou sans addition d'ammoniaque. Dans ces conditions, l'extrait préparé avec le sang n'a cédé aucune substance toxique aux dissolvants employés, tandis que celui provenant du venin leur a abandonné des produits nettement alcaloïdiques. Ces produits à réaction alcaline et dont la solution chlorhydrique précipite par l'iodure de mercure et de potassium, l'acide picrique, le chlorure de platine, etc., ont une action physiologique ne différant en rien de celle obtenue avec l'extrait alcoolique du sang.

Cette identité physiologique des principes toxiques, malgré la dissemblance chimique qui les sépare peut s'expliquer en supposant qu'un même noyau soit associé dans les deux humeurs à des fonctions chimiques différentes, ne modifiant pas son action physiologique, mais suffisantes pour en empêcher la séparation par une même méthode chimique.

Quoi qu'il en soit, la présence de principes actifs du venin dans le sang explique suffisamment l'immunité relative du crapaud pour son propre venin. Nous basant sur la facilité avec laquelle on peut faire absorber par le réseau capillaire des glandes le venin qu'elle contiennent et sur les résultats physiologiques précédents, nous arrivons à cette conclusion, que les glandes venimeuses, indépendamment de leur sécrétion externe, fournissent au sang une partie des éléments qu'elles élaborent et apportent

ainsi dans ce liquide des modifications et des qualités particulières qui jouent sans doute un rôle considérable dans la biologie de l'espèce.

L'odeur dans la série grasse,

par M. Jacques Passy.

J'ai publié antérieurement (1) les minimums perceptibles d'un certain nombre d'alcools de la série grasse. J'avais noté pour les premiers termes un accroissement graduel du pouvoir odorant, et j'avais émis l'idée que cet accroissement se continuait vraisemblablement au delà des termes examinés. L'expérience n'a pas confirmé cette supposition. En complétant, comme je l'ai fait depuis, mon tableau par l'examen de termes plus élevés, ainsi que par l'étude des aldéhydes et acides correspondants, on s'aperçoit qu'avec le 5e terme le pouvoir odorant recommence à décroître et qu'il présente pour l'ensemble des variations périodiques.

Je me borne à publier aujourd'hui le tableau relatif aux acides gras normaux; il comprend les 14 premiers termes, moins le 11e et le 13e qui me manquent encore. Les alcools et les aldéhydes donnent des résultats parallèles.

Acides gras normaux.

Minimum perceptible.	Millionnième de gramme.
1. Acide formique.	25 à 50
2. — acétique.	5 à 10
3. — propionique.	0,05
4. — butyrique.	0,001
5. — valérique.	0,01
6. — caproïque.	0,04
7. — œnanthylique.	0,3
8. — caprylique.	0,05
9. — pélargonique.	0,02
10. — caprique.	0,05
11.	
12. — laurique.	0,01
13.	
14 — myristique.	inodore.
etc. etc.	etc.

Les pouvoirs odorants de ces acides sont donc comme : 1, 5, 500, 250,000, 25,000, 600, 80, 500, 1000, 500 ..... 250...

(1) Société de Biologie, 21 mai 1892.

Ces chiffres se décomposent nettement en trois séries :

Première : Comprend les termes de 1 à 7 ; le pouvoir odorant croît jusqu'au 4e terme, puis diminue.

Deuxième : Est analogue à la première ; il y accroissement jusqu'au 3e terme, puis décroissance.

Troisième : Comprend le 14e terme et les suivants ; elle est *inodore.*

On remarquera que les écarts entre certains termes, par exemple du 8e au 9e et au 10e, sont de l'ordre des erreurs d'expérience ; cependant l'écart ayant été constamment de même sens, on peut en admettre la réalité. On remarquera ainsi que les variations sont beaucoup moins considérables dans la seconde période que dans la première ; d'ailleurs l'examen des 11e et 13e termes viendra peut-être infirmer dans une certaine mesure la régularité de la progression ; ainsi je me garde bien de lui attribuer une régularité mathématique qui n'est pas dans les faits ; néanmoins à regarder l'ensemble, le sens du phénomène est très net.

Reste une question fort intéressante : Pourquoi l'odeur disparaît-elle dans la 3e série? question qui se rattache à celle-ci, plus générale : Pourquoi certains corps sont-ils odorants et d'autres inodores ?

Écartons d'abord la considération de volatilité ; tous ceux qui ont abordé ce genre de recherches savent qu'il n'y a pas de corrélation entre l'odeur et la volatilité, et que les corps non volatils sont souvent les plus odorants. L'explication doit être cherchée ailleurs.

Nous avons ici sous les yeux une série assez complète, dans laquelle l'odeur, après des oscillations régulières, disparaît complètement. Sans chercher à établir une théorie générale qui serait prématurée, il me paraît possible d'en donner une explication. J'ai distingué dans l'odeur, deux propriétés, deux modes d'action bien distincts sur la sensibilité : *l'intensité* et la *puissance*. Pour qu'une odeur soit perçue, il faut : 1° qu'il y ait assez de substance ; 2° que l'odeur soit assez forte. Or à mesure qu'on s'élève dans la série, l'intensité va en diminuant ; les derniers termes n'ont plus qu'une odeur très faible, et les 9e et 10e termes, par exemple, sont facilement masqués — même à dose forte — par une faible dose d'acide butyrique ou caproïque. J'en conclu qu'*à mesure que nous nous élevons dans cette série, l'odeur se rapproche peu à peu de notre limite de perceptibilité, et qu'avec le 14e terme, elle atteint cette limite.* Elle disparaît comme la sensation lumineuse disparaît dans l'ultra-violet et dans l'infra-rouge, comme le son cesse d'être perceptible au-dessus et au-dessous d'un certain nombre de vibrations.

Je remarque à ce propos, que l'on pourrait probablement rencontrer des séries organiques dans lesquelles ce seraient les premiers termes qui seraient inodores ; l'alcool méthylique, par exemple, est bien voisin de cette limite, car lorsqu'il est absolument pur, il n'est plus à proprement parler odorant, et n'exerce plus sur la muqueuse olfactive qu'une sorte d'irritation, d'excitation non spécifique.

En résumé, je ne pense pas que le *phénomène odeur* cesse à partir du 14e terme; il me paraît assez vraisemblable que les acides gras au delà du 14e sont simplement inodores *pour nous* et peut-être ne le seraient-ils pas pour un appareil olfactif différent, celui du chien, par exemple. L'expérience est malheureusement difficile à instituer.

INULOSE ET FERMENTATION ALCOOLIQUE INDIRECTE DE L'INULINE,

Par M. EM. BOURQUELOT.

Dans beaucoup de plantes de la famille des Composées, notamment dans les dahlias, les artichauts, les topinambours, l'aunée, le chamæléon blanc (*Atractylis gummifera L.*), l'hydrate de carbone de réserve est de l'inuline, et non de l'amidon. L'inuline se rencontre dans les divers organes de ces végétaux, mais plus spécialement dans les racines et les tubercules.

Au point de vue chimique, l'amidon et l'inuline diffèrent en ce sens que, sous l'influence des agents hydratants (acides minéraux étendus), le premier donne naissance à du dextrose, tandis que l'inuline fournit du lévulose; mais, au point de vue physiologique, on peut dire qu'ils remplissent le même rôle; en effet, au moment de la germination des organes qui les contiennent, ces deux principes se transforment en leur sucre respectif, c'est-à-dire en des sucres assimilables.

On sait depuis longtemps que la saccharification de l'amidon est déterminée par un ferment soluble, la diastase (amylase), qui apparaît à l'époque convenable; mais l'agent de la saccharification de l'inuline était resté inconnu jusque dans ces derniers temps, et ce n'est qu'en 1888 qu'un botaniste anglais, J. R. Green, a réussi à l'extraire de quelques-unes des plantes désignées ci-dessus (1). Cet agent est aussi un ferment soluble auquel le savant qui l'a découvert a donné le nom d'*inulase*.

En 1885, j'avais observé que lorsqu'on ensemence des spores d'*Aspergillus niger* dans un liquide nutritif dont l'hydrate de carbone est l'inuline, ces spores germent rapidement et donnent une récolte aussi abondante que quand l'hydrate de carbone est du glucose ou du sucre de canne (2). J'en avais conclu, sans toutefois pousser plus loin mes investigations sur ce point, que très probablement l'*Aspergillus* produit un ferment soluble capable de saccharifier l'inuline.

(1) *Annals of Botany*, vol. I, 1888.

(2) Recherches sur les propriétés physiologiques du maltose. *Journ. de l'Anatomie et de la Physiologie*, p. 193, 1886.

Récemment, à propos de mes recherches sur la *tréhalase*, je suis revenu sur ce sujet. Ainsi que je l'avais pensé, l'*Aspergillus* renferme de l'inulase que l'on peut obtenir, mélangée toutefois à d'autres ferments solubles, en suivant le procédé que j'ai indiqué dans une précédente communication (1).

Ce ferment, pouvant être porté en solution aqueuse à 64 degrés sans rien perdre de son activité, diffère par conséquent de la tréhalase qui est détruite à cette température. Il diffère également de l'invertine et de l'amylase, car ces deux derniers ferments n'exercent pas d'action sur l'inuline (2). Il est donc très probable qu'il constitue un ferment spécifique.

Son action sur l'inuline se poursuit très régulièrement, mais pour l'étudier il est indispensable de prendre quelques précautions.

L'inuline n'est soluble que dans l'eau chaude et elle se dépose peu à peu par refroidissement. Il convient donc de n'opérer que sur des solutions peu concentrées et de ne pas attendre le refroidissement complet avant d'ajouter le ferment, sans quoi l'hydrate de carbone se précipite, et l'action de l'inulase est notablement ralentie.

On réussit très bien en ajoutant un volume de solution aqueuse d'inulase à deux volumes de solution d'inuline à 2 p. 100 au moment où la température de cette dernière solution est encore comprise entre 45 et 50 degrés.

Dans ces conditions, et en opérant sur de l'inuline de l'*Atractylis gummifera* (3), je n'ai pas observé de précipitation même après refroidissement à la température du laboratoire (18°), température à laquelle le mélange a été abandonné durant la suite de l'expérience. La solution d'inuline primitive déviait la lumière polarisée à gauche de 1°,30′ ; par conséquent le mélange, dans lequel cette solution se trouvait additionnée de la moitié de son volume d'un liquide inactif, devait dévier à gauche de 1 degré. L'action de l'inulase se manifeste par une augmentation continue de la déviation gauche. Au bout de 36 heures, celle-ci était de 2°,12′. Elle est restée ensuite stationnaire.

Il est facile de voir par le calcul, en tenant compte de l'influence de la température sur le pouvoir rotatoire du lévulose, que cette dernière déviation correspond, à un dixième près environ, à la transformation de l'inuline en lévulose. Peut-être doit-on rapporter cette différence à ce fait qui a été tout récemment avancé par M. Tanret que l'inuline, contrairement à ce qu'on a admis jusqu'ici, donne, sous l'influence des agents hydratants, une petite quantité de glucose. C'est un côté de la question que je

(1) *Comptes rendus des séances de la Soc. de Biologie*, p. 426, 1893.

(2) Em. Bourquelot. La digestion chez les Céphalopodes. *Thèse*, Paris, 1885. p. 46.

(3) L'inuline sur laquelle ont porté mes expériences provenait de la collection de M. le professeur Jungfleisch.

n'ai pas examiné, n'ayant eu en vue que l'étude de l'allure générale du phénomène. Je n'ai pas non plus recherché si, durant l'action de l'inulase, il se forme des dérivés de l'inuline analogues aux dextrines.

Mais il y avait un point qui méritait d'attirer l'attention. On sait que l'inuline n'éprouve pas la fermentation alcoolique au contact de la levure de bière. Le lévulose étant au contraire un sucre éminemment fermentescible; en ajoutant à une solution d'inuline à la fois de l'inulase et de la levure, on devait provoquer une fermentation alcoolique. C'est en effet ce qui a lieu. J'ai obtenu ainsi une fermentation très active avec de la levure basse.

On conçoit enfin que si, dans un liquide nutritif renfermant de l'inuline, on ensemence à la fois des spores d'*Aspergillus* et de la levûre, on constituera ainsi une sorte d'association d'organismes dans laquelle la levure pourra déterminer, grâce à la présence de l'*Aspergillus*, la fermentation d'une partie de l'inuline.

Peut-être trouvera-t-on là une idée qui conduira à tirer un meilleur parti des tubercules du topinambour. Dans tous les cas, au lieu de se servir d'acide sulfurique étendu pour transformer l'inuline en sucre fermentescible, il est évident qu'on pourra employer des cultures d'Aspergillus de la même façon qu'on emploie l'orge germé pour saccharifier l'amidon, d'autant mieux qu'en portant ces cultures à 64 degrés on les détruit sans nuire à l'inulase qu'elles renferment.

Sur la perméabilité des filtres en terre poreuse a l'égard des Bactéries,

par MM. Bourquelot et Galippe.

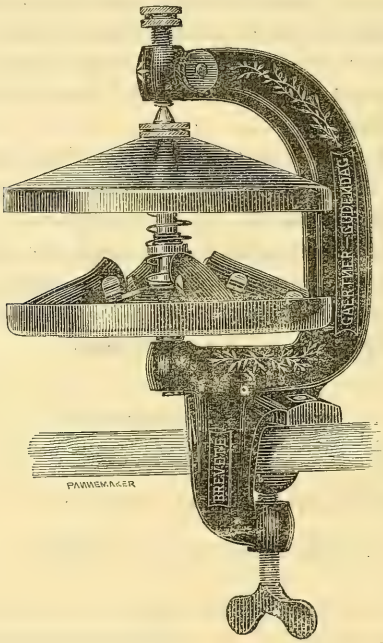
En février 1885, nous avons fait connaître à la Société de Biologie des expériences décisives montrant la perméabilité des filtres en terre poreuse à l'égard de différents parasites (1). Cette communication, faite à une époque où la perfection de ces filtres passait pour indiscutable, fut accueillie avec une certaine réserve. Depuis, nos recherches ont été pleinement confirmées par différents expérimentateurs. Ceux-ci, pour nous punir sans doute d'avoir eu raison avant l'heure, passent sous silence les travaux que nous venons de rappeler. Nous avons cru devoir protester contre cette omission.

(1) *C. R. de la Société de Biologie*, 8e série, t. II, p. 3, 1885.

Décanteur a force centrifuge.

Note de M. Gudendag (de Paris), présentée par M. le Dr Capitan.

La *centrifugation* constitue un procédé très commode pour séparer rapidement les éléments solides en suspension dans un liquide quelconque. En clinique et en physiologie, ce procédé permet par exemple de doser en quelques minutes la crème du lait, de séparer dans le sang les globules



du sérum, en même temps qu'on en obtient la fibrine, enfin, d'isoler tous les éléments figurés tenus en suspension dans une urine, dans de la salive, ou encore de recueillir rapidement la plus grande partie des microbes disséminés dans un liquide quelconque etc.

Les applications de ce procédé à la clinique et à la physiologie sont donc aussi nombreuses et aussi intéressantes que celles qu'on peut utiliser en physique et en chimie.

Malheureusement tous les appareils centrifugeurs proposés jusqu'ici sont beaucoup trop volumineux, trop compliqués, nécessitent une force motrice mécanique, ou comportent une série d'engrenages qui en rendent l'emploi peu commode.

Le professeur Gaertner, de Vienne, a eu l'idée de l'appareil que nous

présentons aujourd'hui. Mais le nôtre se différencie du sien par une série de perfectionnements qui l'ont simplifié et amélioré. Citons entre autres la rotation de l'extrémité inférieure de l'axe dans une cupule à billes d'acier, le mode de fermeture du récipient, etc.

L'appareil se compose essentiellement d'une grande boîte ronde, plate, en tôle, recouverte d'un couvercle qui s'y emboîte exactement. Cette boîte est traversée en son centre par un axe en acier maintenu par une armature en fonte et qui permet d'imprimer à la boîte un mouvement de rotation rapide au moyen d'une forte corde en boyau qu'on tire brusquement après l'avoir enroulée autour de l'extrémité supérieure de l'axe.

Le simple examen de cette figure nous dispensera de plus amples explications. L'appareil est représenté ouvert, avant l'expérience. On place sur le plateau inférieur les petits récipients (enveloppés d'un étui protecteur de laine), dans lesquels on a versé les liquides à centrifuger. L'orifice du récipient est tourné vers le centre; il est inutile de le boucher. Lorsqu'on a ainsi placé des petits tubes ou petits flacons, on abaisse le couvercle que l'on fixe solidement sur la partie inférieure au moyen d'un pas de vis, et on met l'appareil en rotation par le moyen indiqué ci-dessus. Il tourne alors avec une vitesse de 3,000 tours par minute et la rotation dure de 10 à 15 minutes. Suivant les liquides que l'on a à centrifuger, l'opération se fait en une ou deux fois. Mais bien souvent, après une rotation de quelques minutes, on a déjà obtenu un dépôt très appréciable : tel est le cas, par exemple, pour une urine même absolument normale.

Ce petit appareil simple, robuste, est d'un maniement facile, il permet de porter ses recherches sur des quantités de liquides même très minimes; ainsi une goutte de sang suffit pour doser la teneur de ce sang en globules rouges et blancs et en fibrine. C'est donc essentiellement un appareil d'analyses courantes qui a sa place marquée aussi bien dans les laboratoires de recherches physiologiques, anatomo-pathologiques ou bactériologiques que dans les laboratoires de cliniques où son emploi peut rendre de continuels et très réels services. A tous ces points de vue, il méritait d'être présenté à la Société de Biologie.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 13 MAI 1893

M. Hugounenq : Composition chimique du liquide de la périostite albumineuse. — M. L. Guinard : A propos de la technique expérimentale, relative à la détermination du degré de la toxicité des urines. — Note sur la toxicité des urines normales de l'homme et des mammifères domestiques. — M. Ch. Bouchard : Observations sur l'albuminurie choréique. — M. L.-F. Henneguy : Sur la fragmentation parthénogénésique des ovules des vertébrés pendant l'atrésie des follicules de Graff. — M. A. H. Pilliet : Destruction expérimentale des cellules hépatiques. — M. le Dr A. Billet : Sur le *Distome sinense* Cobbold. — MM. Costantin et Sabrazès : Étude morphologique des Champignons du Favus. — M. le Dr Depoux : Observation d'ataxie locomotrice guérie par les injections sous-cutanées de suc testiculaire. — M. E. Gley : Sur la polypnée des chiens thyroïdectomisés. — MM. E. Gley et P. Rondeau : De la non-absorption de l'eau par l'estomac. — M. P. Mégnin : Effet du liquide testiculaire sur un chien paraplégique et atteint de fibro-sarcome généralisé. — M. Brown-Séquard : Remarques à l'égard des cas d'ataxie, chez l'homme et chez les chiens, communiqués par M. Depoux et M. Mégnin. — M. A. Chabrin : Toxines et lésions cellulaires. — M. Mergier : Résistances métalliques pour la mesure des résistances électriques du corps humain et des liquides organiques.

Présidence de M. Laveran.

COMPOSITION CHIMIQUE DU LIQUIDE DE LA PÉRIOSTITE ALBUMINEUSE,

par M. L. Hugounenq.

M. Ollier a décrit une variété de périostite dans laquelle on observe, entre le périoste et l'os, la formation de collections liquides, constituées par un exsudat transparent ou à peine trouble, légèrement ambré, de consistance visqueuse, comme le blanc d'œuf et tenant quelquefois en suspension des gouttelettes huileuses qui proviennent sans doute de la moelle osseuse. J'ai eu l'occasion d'analyser ce liquide dont M. Ollier m'avait confié l'examen, voici le résultat de cette analyse.

La collection liquide mesurait environ 200 centimètres cubes et constituait une humeur limpide, faiblement colorée en jaune, de consistance visqueuse, d'odeur nulle, de densité 1035; réaction alcaline. A chaud, en présence d'acide acétique, l'exsudat se prend en masse et on peut renverser le vase sans que la substance s'en échappe. En desséchant le coagulum, on obtient une matière transparente, cornée, ayant toutes les propriétés de l'albumine sèche, et qui, épuisée par l'alcool bouillant, lui cède une matière que celui-ci abandonne en cristaux incolores que l'hypobromite décompose avec dégagement gazeux. Ces cristaux, dissous dans l'eau, donnent une solution que les acides nitrique et oxalique

précipitent en une poudre cristalline où l'on reconnaît aisément l'azotate d'urée. Le liquide primitif renferme donc de l'urée.

Si, au lieu d'épuiser par l'alcool le coagulum desséché, on le traite par l'éther, on lui enlève une petite quantité de matières grasses.

Enfin, le produit obtenu en desséchant l'exsudat déjà épuisé par l'alcool et l'éther, abandonne à l'eau un peu de matières organiques azotées. Par incinération du résidu, on obtient des cendres où domine le chlorure de sodium, comme le prouve l'analyse quantitative suivante :

Eau	961g 80	par litre.
Matières albuminoïdes	64 20	—
Urée	0 20	—
Matières extractives insolubles dans l'alcool et graisse	1 73	—
Sels minéraux	7 10	—

Ces derniers se répartissent comme suit :

Chlorure de sodium	4 59	—
Chlorure de potassium	1 25	—
Phosphate de chaux	0 53	—
Sulfate de soude	0 48	—
Carbonate de soude	0 08	—

Une ponction pratiquée quelques jours après chez le même malade a donné 86 centimètres cubes de liquide. Densité 1014. Le résidu fixe était de 97 gr. 28 par litre, au lieu de 73 gr. 23 comme précédemment. Les matières albuminoïdes figuraient dans ce résidu pour 88 grammes environ, au lieu de 64 gr. 20 et les sels étaient représentés par 7 gr. 66, au lieu de 7 gr. 10. Leur composition était à peu près la même.

Deux faits sont à retenir dans cette analyse, c'est d'abord la faible teneur de ce liquide en phosphate de chaux ; elle démontre que, dans ce cas du moins, l'os n'avait aucune part dans la genèse de l'exsudat ; car la faible proportion de phosphate trouvé (0 gr. 53 par litre), ne dépasse pas la quantité de ce sel qu'on rencontre habituellement dans les humeurs de l'économie, qui n'ont aucune relation avec le tissu osseux.

Peut-être n'en est-il pas toujours ainsi dans la périostite albumineuse, car plusieurs auteurs attribuent à l'exsudat en question une teneur élevée en phosphate de chaux. Il est vrai de dire que cette assertion n'est appuyée sur aucune donnée analytique précise, mais rien n'empêche de comprendre que, dans certains cas, si l'os est intéressé, le liquide de la périostite peut s'enrichir en phosphates calcaires, et tenir en solution ou en suspension une proportion de ce sel, bien supérieure à celle que j'ai trouvée. Peut-être même l'analyse pourrait-elle fournir à la clinique des renseignements utiles sur l'intégrité de l'os.

Le second point qu'il convient de mettre en lumière, c'est la nature de la matière albuminoïde qui donne au liquide de la périostite sa consis-

tance visqueuse. Sa coagulabilité par la chaleur et l'acide acétique la rapproche des sérum-globulines des épanchements pleuraux et péritonéaux; elle s'en éloigne cependant par sa grande solubilité dans l'eau chargée de sels.

La matière albuminoïde dont l'albumine de la périostite albumineuse se rapproche le plus par sa viscosité, sa solubilité et ses caractères de coagubilité, c'est encore la synovine ou albumine de la synovie.

Il est curieux de voir l'analogie d'aspect, présentée par la synovie et le liquide de la périostite albumineuse, s'accompagner d'analogies chimiques plus profondes.

A PROPOS DE LA TECHNIQUE EXPÉRIMENTALE RELATIVE A LA DÉTERMINATION DU DEGRÉ DE TOXICITÉ DES URINES,

par M. L. GUINARD.

Chef des travaux de physiologie à l'École vétérinaire de Lyon.

(*Travail du laboratoire de M. Arloing.*)

Sur les conseils de mon maître M. le professeur Arloing, j'ai entrepris une série de recherches relatives à la toxicité des urines normales des mammifères domestiques, afin de compléter le tableau des coefficients urotoxiques. Je n'ai pas à m'attarder sur tout ce qui a été déjà fait sur cette intéressante question, car, tout récemment, une excellente brochure, due à la plume très autorisée de M. Charrin, a donné au monde des biologistes et des médecins l'analyse et la somme de tous les matériaux déjà accumulés.

Grâce au livre de M. Charrin, j'ai la conviction que mes notes bibliographiques sont très complètes et je peux, sans me tromper, je crois, rappeler qu'actuellement les seules déterminations qui ont été faites portent sur les urines de l'homme, du chien, du lapin et du cobaye. Je me suis occupé plus spécialement des urines du cheval, de l'âne, du bœuf, de la chèvre, du mouton, du porc et du chat.

Ayant l'intention d'infuser les urines dans la veine du lapin, avec plus de lenteur qu'on ne l'avait fait jusqu'à présent, j'ai modifié un peu le manuel opératoire de M. le professeur Bouchard. C'est ce qui m'a amené à faire quelques constatations que je vais rapporter dans cette note, en indiquant, en même temps, le *modus operandi* auquel je me suis exactement conformé dans tous mes essais.

La canule en verre d'une sorte de compte-gouttes en caoutchouc, préalablement rempli d'eau, était introduite et fixée à demeure dans la veine jugulaire du lapin, au-dessus du point d'insertion de la faciale. La petite

opération préliminaire à l'introduction de la canule occasionne fort peu de délabrements et n'a aucune influence sur les résultats de l'expérience; j'ai vu souvent et depuis longtemps M. Arloing employer ce procédé, et nombre de fois je l'ai utilisé moi-même sans jamais avoir d'accidents.

C'est dans le caoutchouc du petit compte-gouttes, ainsi placé, que l'on introduit l'aiguille fine de Pravaz, et celle-ci se trouvant reliée par un tube avec la burette à robinet qui contient l'urine, on est dans d'excellentes conditions pour régler l'écoulement et prolonger l'expérience aussi longtemps qu'on le désire.

Quant à la vitesse d'injection, je me suis écarté encore de la technique de M. Bouchard, suivant en cela l'exemple de MM. Mairet et Bosc, qui ont déjà adopté une moyenne de 4 centimètres cubes par minute, quand ils expérimentaient sur le lapin.

Je suis allé encore plus lentement et ai injecté l'urine à raison de 1 centimètre cube par vingt ou vingt-cinq secondes en moyenne.

Je fixe ces deux extrêmes parce que, pour une foule de raisons qui n'ont pas besoin d'être exposées ici, le réglage mathématique de la vitesse d'écoulement est impossible.

Généralement je me suis toujours efforcé d'obtenir un écoulement moyen de 1 centimètre cube toutes les vingt secondes.

Avec ce procédé et quand il s'agit d'urines peu toxiques, les expériences sont très longues; elles peuvent durer parfois deux heures et demie et plus, suivant le poids du lapin, mais elles sont, à mon avis, beaucoup plus démonstratives.

Pour tous les autres points, je me suis conformé complètement à la technique de l'éminent professeur de Pathologie générale de la Faculté de Paris, filtrant et neutralisant les urines; les injectant ensuite à la température ambiante.

Cependant, quant à la température et à la neutralisation préalable des humeurs à essayer, j'ai constaté, comme M. Bouchard, qu'elles n'ont pas une bien grande importance; il m'est arrivé souvent d'injecter les mêmes urines, soit acides, soit alcalines, avec et sans neutralisation, aux températures moyennes de 16 à 20 degrés et à celles de 30 à 35 degrés, sans constater de variations notables dans mes résultats.

Le facteur vitesse est autrement influent, et c'est à lui seul qu'il faut attribuer les différences qu'on trouvera entre les chiffres que j'ai obtenus et ceux de mes devanciers.

D'ailleurs MM. Mairet et Bosc, qui ont eu aussi certaines divergences entre leurs expériences et celles de M. Bouchard, les attribuent également à la même cause.

C'est à la suite d'essais comparatifs nombreux que j'ai adopté définitivement la vitesse que j'indique plus haut, et que je crois la bonne pour tous les essais ayant quelque analogie avec les recherches d'urotoxicité,

car s'il importe de ne pas aller trop vite, il importe aussi de ne pas aller trop lentement.

En effet, dans le cas particulier des urines peu toxiques, pour lesquelles le facteur vitesse a le minimum d'importance, la lenteur de l'injection doit avoir forcément une limite au delà de laquelle le poison, arrivant très dilué et en petite quantité, peut avoir le temps de s'éliminer partiellement au fur et à mesure de son introduction.

Les troubles observés dans ces conditions, car finalement on arrive toujours à en avoir, doivent être rapportés aussi bien aux toxiques urinaires qu'à la circulation prolongée d'un liquide étranger dans le sang.

Pour les injections intraveineuses et pour les substances qui, comme l'urine, mettent en jeu l'activité du rein, il faut, dans le rapport de la vitesse d'injection aux effets, admettre un point zéro. Ce rapport, je n'ai pas pu le déterminer exactement, mais, entre lui et la vitesse maxima, on doit trouver un intermédiaire présentant les avantages suivants :

1° L'absence de troubles pouvant se rattacher à l'arrivée trop brusque d'un liquide étranger dans le sang. Ces troubles surtout cardiaques et vasculaires peuvent ne pas être mortels immédiatement, mais, introduisant dans l'expérience des facteurs étrangers, ils sont à éviter. Je les ai étudiés d'une façon spéciale en m'aidant de la méthode graphique et y reviendrai dans une note particulière.

2° L'imprégnation lente et graduelle de l'organisme, mettant à l'abri des chocs nerveux, consécutifs à l'arrivée trop brusque d'une substance étrangère au contact des grands centres fonctionnels.

3° Le développement progressif des symptômes, permettant de les analyser tous, et conduisant presque insensiblement à la mort du sujet. Dans la détermination de la toxicité urinaire, cette dernière condition est celle qui peut le mieux nous donner l'image de ce que doit produire l'urémie.

Or la vitesse que j'ai adoptée, après expérience, est celle qui le mieux m'a permis d'analyser le tableau symptomatique de l'empoisonnement déterminé par chaque urine.

Je disais plus haut que le réglage de la vitesse d'injection a une grande importance, particulièrement quand il s'agit des urines peu toxiques; c'est dans ces cas, en effet, qu'il y a surtout à craindre les troubles consécutifs à l'arrivée d'une trop grande quantité de liquide dans le système veineux, car parfois on est obligé d'en injecter des proportions énormes. Ceci provient de ce que le poison étant très dilué, il faut introduire beaucoup de la dilution pour déterminer la mort; on a à craindre alors les effets mécaniques de la masse liquide et on doit, en injectant lentement, laisser à l'organisme le temps d'éliminer l'excès de dissolvant.

C'est le rein qui se charge de cette élimination; il le fait d'autant mieux que dans les urines se trouvent des substances diurétiques, auss voit-on dans ces expériences le lapin avoir des mictions abondantes et

rejeter une urine claire presque en quantité égale à la quantité introduite dans la veine. Cependant il ne faudrait pas croire que cette élimination entraîne aussi les poisons; ceux-ci ne sortent pas en même temps que leur véhicule liquide; ils se fixent dans l'organisme, l'imprègnent et s'y accumulent peu à peu jusqu'à la dose toxique.

Je m'en suis assuré de la façon suivante :

Dans deux essais faits avec l'urine humaine, j'ai récolté d'abord l'urine qu'excrétaient les deux lapins mis en expérience; j'ai ainsi recueilli 642 centimètres cubes d'un liquide clair, ayant une densité un peu supérieure à 1001 et contenant une quantité négligeable d'urée. Ce liquide a été injecté entièrement dans la veine d'un troisième lapin pesant 1 kil. 110, sans déterminer la mort immédiate du sujet, qui, pendant toute la durée de l'expérience, n'a présenté aucun des symptômes typiques de l'intoxication urinaire et a eu des mictions qui étaient loin d'être proportionnelles à la masse du liquide injecté.

Ce lapin est mort cinq heures après, montrant, à l'autopsie, l'infiltration des tissus et des épanchements abondants dans les cavités abdominale et thoracique.

J'ai obtenu des effets très semblables avec de l'eau distillée, à laquelle j'avais ajouté du chlorure de sodium, dans la proportion de 2 p. 1000.

L'urine humaine qui avait provoqué l'élimination des 642 centimètres cubes employés dans l'expérience ci-dessus rapportée, avait tué à raison de 127 centimètres cubes par kilogramme.

L'organisme des deux premiers lapins avait donc retenu la plus grande partie des substances toxiques, de telle sorte que la mort du troisième animal doit être attribuée surtout aux suites de l'injection, ce que démontraient du reste les symptômes et les lésions bien typiques qui ont été observés.

Enfin on peut trouver une démonstration de ce que j'avance et de l'importance de la vitesse d'injection, dans ce simple fait que mes résultats ne diffèrent de ceux qu'on a obtenus jusqu'à présent, que précisément dans les cas où il s'agit des urines les moins toxiques, celle du chien et de l'homme en particulier. — Quant aux urines de lapin et aux urines de cobaye, au contraire, l'écart n'est pas bien grand, parce que, sous un faible volume, la quantité de poison est relativement considérable et, quelle que soit la marche de l'écoulement, on arrive toujours assez vite à la dose mortelle.

Dans une note particulière, je donne le résumé des expériences que j'ai faites, en me conformant au manuel opératoire ci-devant exposé. Ces expériences ont été étendues aux urines de l'homme et des mammifères domestiques pour qu'elles soient comparatives. On verra que si quelques-uns de mes chiffres s'éloignent de ceux qui ont été indiqués par M. le professeur Bouchard et par ses élèves, pour les urines de l'homme, du chien, du lapin et du cobaye, ils ne modifient pas les conclusions géné-

rales de ces auteurs et laissent absolument chacune des urines précitées, au rang qui lui a été assigné déjà par les chercheurs distingués qui ont fait ces premières études.

Note sur la toxicité des urines normales de l'homme et des mammifères domestiques,

par M. L. Guinard,

(*Travail du laboratoire de M. Arloing.*)

Tous les résultats contenus dans ce travail ont été obtenus par l'emploi, aussi rigoureux que possible, du manuel opératoire que j'ai décrit dans ma note sur la technique relative à la détermination du degré de toxicité des urines.

Je me propose simplement, dans l'exposé suivant, d'indiquer les caractères et le degré moyen de toxicité de chaque urine, me réservant de faire connaître bientôt, pour les urines que j'ai nouvellement essayées, quelles sont les causes des différences qu'elles présentent.

En suivant exactement les méthodes du professeur Bouchard et de ses élèves, j'ai commencé, en collaboration avec M. Stourbe, répétiteur de chimie, une série d'expériences qui nous permettra, j'espère, de déterminer la part qui revient aux divers éléments toxiques contenus dans chaque type d'urine.

Pour présenter les faits que j'ai recueillis, je classe les urines par ordre de toxicité croissante.

I. Urines du chien. — Urines des vingt-quatre heures, provenant de chiens au régime de la soupe grasse, avec un peu de viande; pas d'eau en plus de celle contenue dans la soupe. Densité : 1015 à 1020 — Urée : 15 à 16 grammes par litre; exceptionnellement beaucoup moins : 5 à 6 grammes seulement.

Caractères de toxicité. — Mictions abondantes, apparaissant ordinairement après l'injection de 45 ou 60 centimètres cubes d'urine. Défécations assez nombreuses, d'abord normales puis diarrhéiques. Myosis tardif, commençant entre 260 et 280 centimètres cubes, pour un lapin de 2 kilogrammes en moyenne. Hypothermie. — Vers la fin de l'expérience on observe une accélération marquée de la respiration, avec tremblements généraux, insensibilité cornéenne, exorbitisme; mort par arrêt primitif de la respiration.

Degré moyen de toxicité. — Peu de variations dans les résultats ; la moyenne des expériences oscille autour de 193 centimètres cubes par kilogramme de lapin.

II. Urines de l'homme. — Urines des 24 heures. — Densité et proportion d'urée normales.

Caractères de toxicité. — Polyurie; quelques défécations molles; hypothermie; myosis très marqué à 200 centimètres cubes, pour un lapin de 2 kilogrammes. Ralentissement et gêne de la respiration; accélération et renforcement du cœur. — Vers la fin : tremblements généraux avec secousses convulsives; insensibilité cornéenne, exorbitisme. Mort.

Degré de toxicité. — Cinq essais faits avec trois urines différentes, mais recueillies dans les mêmes conditions, montrent que la toxicité des urines de l'homme oscille entre 122 et 144 centimètres cubes. La moyenne des essais indique 132 c. c. 69, par kilogramme.

III. Urines du porc. — Urines provenant de vessies enlevées à l'abattoir à différents moments du jour, sur des animaux à jeun depuis 12 heures environ (1). — Densité : 1022. — Urée : 17 à 19 grammes par litre.

Caractères de toxicité. — Myosis apparent à 10 ou 20 centimètres cubes ; mictions fréquentes, moins abondantes qu'avec les urines de l'homme et du chien. Défécations molles; mouvements péristaltiques exagérés. Insensibilité cornéenne ; coma et somnolence dans les derniers moments. Exorbitisme très marqué à l'approche de la mort qui survient au milieu d'une légère crise convulsive. — Dans mes expériences, 7 fois sur 9, j'ai constaté une hypersécrétion salivaire qui paraissait d'autant plus abondante que le lapin urinait moins. L'humeur du porc doit contenir en plus grande quantité que les autres, le principe sialagogue, que M. Bouchard a signalé dans l'urine humaine et retrouvé dans les extraits alcooliques de ces urines.

Degré de toxicité. — Le degré de toxicité des urines de porc oscille assez régulièrement, entre 44 et 58 centimètres cubes par kilogramme ; la moyenne des expériences donne 53 centimètres cubes.

IV. Urines du bœuf. — Pour avoir l'urine des bovins, j'ai eu recours exactement au procédé que j'ai employé pour le porc, faisant enlever des vessies pleines à l'abattoir, à différents moments de la journée, sur des animaux se trouvant dans les mêmes conditions de repos et de jeûne. Ces vessies étaient apportées au laboratoire dans la soirée, l'urine qu'elles contenaient était mise en filtration et essayée le lendemain.

Densité : 1025 à 1029. — Urée : 33 à 41 grammes par litre.

Caractères de toxicité. — Myosis apparaissant dès le début, lentement

(1) C'est grâce au précieux concours de M. Gentet, contrôleur principal des viandes à l'abattoir de Vaise, que j'ai pu obtenir toutes les vessies dont j'ai eu besoin. C'est lui qui a bien voulu se charger de me les faire extraire et parvenir dans les meilleures conditions possibles.

et progressivement, rarement exagéré. La respiration diminue d'amplitude; le cœur se ralentit et se renforce. Exagération du péristaltisme; défécations et mictions pendant toute la durée de l'expérience. Vers la fin, agitation convulsive, pas de coma ni de somnolence. Mort dans une crise peu violente, sans exorbitisme.

Degré de toxicité. — Ce degré a oscillé entre 36 et 40 centimètres cubes. Le degré moyen de tous mes essais est de 38 c. c. 51 par kilogramme.

V. Urines du cobaye. — Liquide des 24 heures, fourni par 25 cobayes, pesant ensemble 11 kilos et ayant donné 495 centimètres cubes. — La nourriture de ces animaux comprenait : Avoine, choux, salade et carottes. — Densité : 1020. — Urée : 23 grammes par litre.

Caractères de toxicité. — Dès le 5e ou 6e centimètre cube, myosis exagéré; mouvements convulsifs fréquents; ralentissement du cœur et de la respiration, avec expiration brusque et saccadée. Mictions assez fréquentes; pas de défécation. Au moment de la mort, précédée d'une crise tétanique assez violente, le cœur s'arrête très rapidement. — Pas d'exophtalmie.

Degré moyen de toxicité. — Il oscille assez peu autour de 35 centimètres cubes.

VI. Urines du mouton. — J'ai essayé des urines venant de l'abattoir et des urines obtenues par sondage, à différentes reprises, de trois brebis en bon état, au régime de la luzerne sèche. — Densité : 1022 à 1028. — Urée : 25 à 37 grammes par litre.

Caractères de toxicité. — Myosis rapide et exagéré; ralentissement et renforcement du cœur; troubles respiratoires. Agitation convulsive; sensibilité cornéenne conservée jusqu'à la crise tétanique finale. Mictions rares et peu abondantes. Mort soudaine en tétanisme; pas d'exorbitisme.

Degré de toxicité. — Les urines récoltées à la sonde étaient moins toxiques que les autres. Le chiffre moyen de mes déterminations fixe autour de 33 c. c. 80, le degré de toxicité des urines du mouton.

VII. Urines de la chèvre. — Ces urines ont été obtenues en sondant à des moments différents de la journée, trois chèvres soumises au régime de la luzerne sèche. — Densité : 1023. — Urée : 26 grammes par litre en moyenne.

Caractères et degré de toxicité. — Ils rappellent presque complètement ceux des urines du mouton; la seule différence, s'il y en a une, porte sur le pouvoir convulsivant et l'action diurétique qui semblent plus manifestes avec les urines de la chèvre. — Le degré moyen de toxicité oscille autour de 32 centimètres cubes par kilogramme.

VIII. Urines de l'ane. — Ces urines ont été recueillies dans un seau en toile imperméable, suspendu au dessous du penis des animaux. — Liquide trouble, très chargé, ayant tous les caractères de l'urine dite jumenteuse, parfaitement clair après filtration, ayant alors l'apparence et la teinte du rhum vieux. — Densité variable de 1033 à 1040. Urée : 24 à 26 grammes par litre. — La ration journalière des animaux auxquels je me suis adressé comprenait : foin 2 kilos 500 ; paille, 6 kilos ; farine, 500 grammes ; son, 500 grammes.

Caractères de toxicité. — Dès les premiers centimètres cubes injectés, la pupille devient punctiforme. Agitation convulsive ; troubles respiratoires ; ralentissement et renforcement du cœur dont les battements sont à la fin rares et faibles. Mictions peu fréquentes, parfois copieuses. Hypersécrétions salivaire et lacrymale. Ce dernier symptôme n'est pas constant. Pas de coma, pas d'insensibilité cornéenne. Mort assez soudaine dans une violente crise tétanique, sans exorbitisme.

Degré de toxicité. — Les urines d'âne, comme d'ailleurs celles de cheval, sont remarquables par les résultats assez discordants auxquels on arrive en déterminant leur degré de toxicité. Je n'ai jamais vu pareille chose avec les autres et ne sais pas encore comment expliquer cette particularité. Ceci m'a obligé à multiplier beaucoup mes essais afin d'avoir une moyenne qui comprenne la plupart des oscillations. La moyenne exacte de toutes mes expériences est de 29 centimètres cubes 39 par kilogramme. C'est donc autour de ce chiffre qu'oscille le degré de toxicité des urines de l'âne.

IX. Urines du cheval. — J'ai étudié onze échantillons de ces urines, échantillons récoltés, les uns, avec l'appareil dont je me suis servi pour l'âne, les autres, en sondant des juments.

Densité assez variable : 1028 à 1041. — Urée : 20 à 38 grammes par litre ; quelquefois moins. La ration des animaux comprenait : foin, 5 kilos ; paille, 6 kilos ; avoine, 2 kilos ; farine, 500 grammes ; son, 500 grammes.

Caractères de toxicité. — Presque identiques à ceux de l'urine d'âne. Action marquée sur l'élément musculaire ; manifestations convulsives et mort en tétanisme. Les urines peu toxiques déterminent des mictions plus fréquentes que les autres. J'ai rarement vu l'hypersécrétion salivaire.

Degré de toxicité. — Très variable ; j'ai trouvé des urines qui tuaient à 12 centimètres cubes par kilogramme, alors que d'autres avaient un pouvoir toxique oscillant entre 38 et 55 centimètres cubes. Cependant, l'ensemble de mes essais m'a appris qu'en somme il y avait balancement assez régulier entre les extrêmes. C'est ce qui m'a autorisé à considérer comme bonne la moyenne de toutes mes analyses, qui, chose curieuse, se rapproche de celle que j'ai déjà donnée pour l'âne. Cette moyenne

autour de laquelle oscille le degré de toxicité des urines de cheval, est de 29 centimètres cubes 19 par kilogramme.

De l'ensemble de mes essais, je peux tirer encore les conclusions suivantes : 1° Les urines de jument sont généralement plus toxiques que celles du cheval ; — 2° Toutes choses égales d'ailleurs, les urines de chevaux adultes, en bon état de santé, sont plus toxiques que celles des animaux jeunes. Les urines des animaux âgés, débilités et se nourrissant mal sont celles qui ont le degré de toxicité le plus faible ; — 3° Une bête pleine se trouvant à l'Ecole au moment où je terminais mes expériences, il m'a été possible de constater que l'état de gestation ne modifie pas sensiblement le pouvoir urotoxique d'une urine de jument.

X. Urines du lapin. — Suivant l'exemple de MM. Charrin et Roger, j'ai opéré sur des urines émises en 24 heures par des animanx dont le poids m'était connu. — Leur ration comprenait : avoine, choux, salade et carottes.

Caractères et degré de toxicité. — Ces urines sont très toxiques et tuent avec des symptômes que je n'ai pas à décrire ; d'abord parce que la chose a été très bien faite par les auteurs précités ; ensuite, parce que je n'ai rien vu de plus. Comme je l'ai dit autre part, c'est avec ces urines que j'ai constaté le moins de divergence entre mes résultats et ceux déjà connus. Même pour les urines de cobaye, l'écart était peu important ; pour celles de lapin il est nul, car la moyenne de mes essais fixe, autour de 16 centimètres cubes par kilogramme, le pouvoir toxique des urines de lapin. M. Charrin a trouvé 15 centimètres cubes environ.

XI. Urines du chat. — Urine des 24 heures d'un chat et d'une chatte pesant ensemble 5 kil. 400. — Régime exclusivement carnivore. — Total, de l'urine : 237 centimètres cubes. — Densité : 1060. — Urée : 118 grammes par litre. — Cette proportion très élevée d'urée n'a rien qui puisse surprendre, étant donné que ces animaux ont un régime spécial et urinent assez peu. D'ailleurs M. Yvon a déjà indiqué 82 grammes d'urée pour les urines de chat, et Hieronymi fixe à 132 grammes la proportion du même élément dans les urines du lion et du tigre.

Caractères de toxicité. — Dès le 3e ou le 4e centimètre cube, le lapin en expérience s'agite et montre des mouvements convulsifs d'une grande violence, qui se continuent pendant toute la durée de l'essai. Le resserrement pupillaire se produit très vite aussi et à vue d'œil ; la pupille est rapidement réduite aux dimensions d'une pointe d'aiguille. Des mictions, d'ailleurs peu abondantes, se constatent dès le 5e ou 6e centimètre cube. J'ai observé aussi l'hypersécrétion salivaire. Pendant la marche de l'empoisonnement, le cœur bat avec force, la respiration est profonde, saccadée ; le coma et l'insensibilité cornéenne surviennent assez vite, ordinairement après une petite crise.

Finalement le sujet meurt dans une dernière convulsion tétanique; sans exophtalmie, et à ce moment on voit souvent la pupille se dilater brusquement.

Degré de toxicité. — Il est considérable, oscille ordinairement entre 10 et 14 centimètres cubes par kilogramme, avec quelques variations, très peu importantes d'ailleurs.

La moyenne de mes essais donne 13 centimètres cubes comme chiffre représentant le degré de toxicité des urines de chat.

Conclusions. — D'après le pouvoir toxique de leurs urines et par ordre de toxicité croissante, l'homme et les mammifères domestiques se classent donc ainsi :

Chien, Homme, Porc, Bœuf, Cobaye, Mouton, Chèvre, Ane, Cheval, Lapin, Chat.

C'est à cela que je devrais limiter mes conclusions, ne devant pas revenir sur des faits dont la présentation a été un peu longue, bien que considérablement écourtée cependant, par le style bref que j'ai adopté.

Malgré ça, je ne peux pas me dispenser de faire remarquer que cette étude de physiologie comparée, lorsqu'elle sera complétée par l'analyse des urines, la séparation et le dosage de leurs éléments actifs, fournira peut-être quelques éclaircissements nouveaux aux théories de l'urémie.

Je ne peux pas résister non plus à la tentation de montrer combien est naturelle la classification des urines des animaux, d'après leur degré de toxicité. — A part les urines du chat qui font exception et se séparent des autres, nous descendons du chien, animal carnivore, aux espèces omnivores, comprenant l'homme et le porc. Après, arrive la série des herbivores dont les principales espèces se groupent et se rapprochent suivant leurs affinités anatomiques et physiologiques; ainsi la chèvre est à côté du mouton, l'âne à côté du cheval.

Les chimistes, qui, depuis longtemps, ont constaté qu'au point de vue de leur composition, les urines de l'homme présentent des caractères qui les placent entre celles des carnivores, plus près cependant de ces dernières, ne seront pas surpris du classement que nous donne la détermination du degré de toxicité. — Il a été également dit que l'urine de porc tient le milieu entre celle des carnivores et celle des herbivores; notre classification n'a encore rien changé à cette constatation.

Les urines de chat qui sont hors de comparaison, rentreront peut-être dans une série nouvelle qui complétera la première et comprendra les urines des fauves.

Grâce à l'obligeance de M. Pianet, dont la ménagerie est actuellement à Lyon, il m'est possible d'avoir les urines des différents animaux de sa collection.

J'ai déjà pu constater que les urines de l'ours se rapprochent, comme toxicité, de celles du chien, tandis que celles du lion et du tigre ont plus

de ressemblance avec les urines du chat. Mais ce sont des expériences actuellement en train, sur lesquelles je reviendrai dans une note ultérieure.

Observations sur l'albuminurie choréique,

par M. Ch. Bouchard.

Il y a des albuminuries à la fois chroniques et intermittentes, généralement peu graves, la plupart facilement curables, d'autres résistant des mois et des années et même pendant toute l'existence sans que la vie soit abrégée ni par cet accident morbide, ni par la maladie qui l'engendre. Un caractère de ces albuminuries, c'est qu'elles s'interrompent pendant la nuit, qu'elles reparaissent le matin, augmentent pendant la journée pour diminuer seulement lorsque le malade est couché et devenir nulles au réveil. Ce qui les fait disparaître périodiquement, c'est moins la nuit ou le sommeil que le repos. Ce qui les ramène périodiquement, c'est moins le jour ou l'état de veille que l'activité : activité intellectuelle, sensorielle, digestive; mais, par-dessus tout, activité musculaire.

Un assez grand nombre de ces albuminuries se développent chez des adolescents dans les périodes de croissance rapide surtout si un vice du régime alimentaire ou une maladie du tube digestif empêche l'organisme de puiser en quantité suffisante dans les aliments les matériaux nécessaires à cette croissance rapide. Dans ces conditions, les cellules de nouvelle formation se forment à l'aide de substances fournies par les cellules préexistantes. Le tissu des centres nerveux subit ainsi une spoliation au profit du tissu osseux en formation. L'une des conséquences de cette altération du système nerveux est que la fatigue musculaire même modérée suffit pour provoquer l'apparition d'albumine dans l'urine. L'appauvrissement du système nerveux dans ces cas de croissance rapide avec récrémentition insuffisante peut avoir aussi pour conséquence les céphalées des adolescents, les tics, la chorée.

Chez un jeune garçon de dix-sept ans atteint de dilatation gastrique avec troubles dyspeptiques et qui vient de subir une croissance énorme à ne juger que par la disproportion grotesque que présente son pantalon comparé à la longueur actuelle de ses jambes, une chorée s'est développée dans les conditions pathogéniques que je viens d'indiquer et en même temps une albuminurie. On peut reconnaître par l'examen de quatre échantillons de l'urine de ce malade que l'albumine est nulle dans l'urine du réveil, qu'elle existe en quantité notable dans l'urine de la matinée, qu'il y en a beaucoup plus dans l'urine du soir et que, enfin, l'urine de la nuit n'en renferme qu'en faible proportion.

On a pu constater une fois que, le malade ayant été obligé de se lever à deux heures de la nuit, les urines du matin contenaient de l'albumine. On a reconnu aussi que, à partir du réveil, même s'il ne se lève pas, l'urine devient albumineuse, ce qui n'est pas la règle dans les albuminuries intermittentes, mais ce que j'ai cru pouvoir expliquer par le retour des convulsions qui se produit dès le réveil.

Ce fait n'est pas isolé. Je considère les albuminuries intermittentes qui se produisent en pareil cas, comme liées à la faiblesse nerveuse causée par la spoliation qu'a subie le système nerveux pendant une croissance très rapide opérée dans des conditions défavorables en raison du mauvais état du tube digestif. La cause déterminante du retour périodique de cette albuminurie me paraît être le travail musculaire, soit volontaire, soit convulsif.

Sur la fragmentation parthénogénésique des ovules des vertébrés pendant l'atrésie des follicules de Graaf,

par M. L.-F. Henneguy.

Dans le cours de mes recherches sur le corps vitellin de Balbiani (1) j'ai examiné un grand nombre d'ovaires de Vertébrés et j'ai pu étudier plusieurs cas de régression des follicules de Graaf. On sait, depuis les travaux de Pflüger, Spiegelberg, Waldeyer, Slavjansky et de beaucoup d'autres auteurs plus récents, qu'un grand nombre de follicules ovariens n'arrivent pas à maturité et subissent une dégénérescence atrophique qui amène la disparition de leur contenu. Cette atrésie, normale et physiologique, étudiée surtout chez les Mammifères, peut se faire par des processus différents, soit par dégénérescence graisseuse, soit par dégénérescence hyaline, soit par atrophie simple. Flemming, en 1885, a fait connaître, sous le nom de dégénérescence chromatolytique, des phénomènes importants dont peuvent être le siège l'ovule et les cellules épithéliales du follicule. Il a constaté que dans celles-ci la chromatine du noyau se condense en grains irréguliers, se disperse dans la cellule dont le corps protoplasmique finit par disparaître en se liquéfiant; dans l'ovule, il a vu, à la place de la vésicule germinative, apparaître un fuseau de direction et se produire quelquefois une sorte de globule polaire.

Mes observations sur les ovaires de différents Mammifères, Rat, Souris, Chatte, Rhinolophe, m'ont montré que la chromatolyse, dans les ovules,

(1) Henneguy. Le corps vitellin de Balbiani dans l'œuf des vertébrés. *Journ. de l'Anat. et de la Physiol.*, XXIX, n° 1, 1893.

peut s'accompagner d'une fragmentation du vitellus, déjà signalée par Pflüger, qui dans certains cas ressemble à une véritable segmentation.

A côté de follicules renfermant un ovule qui présente un fuseau de direction, on en trouve d'autres dans lesquels l'ovule a perdu entièrement ou en partie sa zone pellucide et dont le vitellus est divisé en quatre, cinq, six segments, tantôt à peu près égaux, tantôt de volume très différent. Plusieurs des fragments renferment des éléments chromatiques, répartis très irrégulièrement. Dans quelques-uns on reconnaît un noyau à contour net, dont la chromatine condensée tapisse la face interne de la membrane d'enveloppe, ou est dispersée au contraire dans le suc nucléaire, sous forme de fines granulations isolées. Dans d'autres, on observe de petits chromosomes arrondis, disposés en plaque équatoriale au milieu d'un fuseau achromatique. D'autres segments, enfin, ne contiennent aucun élément chromatique.

La fragmentation du vitellus ne paraît pas se faire par une bipartition répétée, comme dans la segmentation normale, mais plutôt par gemmation. Bien que cette fragmentation soit précédée de celle de la vésicule germinative, les deux phénomènes sont indépendants, ainsi que le prouve l'existence de segments dépourvus d'éléments nucléaires.

La chromatine de la vésicule germinative se résout en petites masses irrégulières qui se dispersent dans le vitellus, de même que dans la chromatolyse des cellules folliculaires. Chaque masse chromatique se comporte alors comme un petit noyau et donne naissance à une figure karyodiérétique rudimentaire, composée d'un petit nombre de chromosomes et d'un nombre correspondant de filaments achromatiques. Je n'ai pu découvrir de centrosomes en rapport avec les masses chromatiques ou avec les fuseaux achromatiques.

A un stade plus avancé de l'atrésie folliculaire, lorsque les cellules de la granulosa ont disparu, soit par chromatolyse, soit par transformation en éléments conjonctifs, le vitellus de l'ovule est divisé en un grand nombre de petits segments, dans lesquels les éléments chromatiques ne sont plus visibles, et qui deviennent la proie de phagocytes, cellules épithéliales du follicule et leucocytes. Les phagocytes se transforment ultérieurement en un nodule de tissu conjonctif.

Quelques ovules d'apparence normale, ou manifestement en voie de chromatolyse, présentent une structure du vitellus tout à fait particulière. Le contenu de l'œuf, au lieu d'être constitué par un protoplasma finement granuleux ou réticulé, suivant le procédé de fixation employé, est constitué par une quantité considérable de petits bâtonnets orientés dans tous les sens, mais souvent parallèles entre eux, au nombre de trois ou quatre, et réunis en faisceaux ayant l'apparence de petits fuseaux achromatiques, dépourvus de chromosomes. Examinés à un fort grossissement, ces bâtonnets paraissent être formés de granulations disposées en série. Cette structure du vitellus, qui peut s'observer dans l'atrésie folliculaire avec

fragmentation de l'ovule, doit être considérée comme un mode spécial de dégénérescence.

Différents processus dégénératifs peuvent se rencontrer associés dans un même ovule : dégénérescences chromatolytique et graisseuse ; dégénérescences chromatolytique et hyaline ; dégénérescence chromatolytique et fragmentation ; dégénérescence graisseuse et fragmentation, etc.

Je ne parlerai pas, dans cette note préliminaire, des phénomènes de régression qui se passent dans les cellules de la granulosa et dans les parois du follicule, phénomènes que j'exposerai dans un mémoire plus étendu.

Mes observations sur la dégénérescence des ovules des Mammifères confirment et étendent celles de Flemming et celles plus récentes de Schottländer. Elles établissent que l'ovule des follicules en voie d'atrésie peut présenter non seulement une maturité précoce, se traduisant par l'apparition du fuseau directeur et d'un globule polaire, mais aussi un commencement de segmentation irrégulière, parthénogénésique. Elles offrent également un certain intérêt au point de vue cytologique ; elles montrent que la substance chromatique du noyau, dispersée dans le cytoplasma, continue à exercer une action sur ce dernier ; chaque fragment chromatique se comporte comme un petit noyau rudimentaire pouvant donner une figure karyodiérétique. En l'absence de centrosomes, les chromosomes deviennent des centres d'attraction ou d'orientation pour les filaments achromatiques.

Von Brunn, chez les Oiseaux, Ruge, chez les Amphibiens, récemment Strahl, chez les Reptiles, ont décrit la fragmentation du vitellus des œufs ovariens pendant la régression des follicules. J'ai pu vérifier les faits signalés par ces auteurs, et constater que dans ces œufs, riches en matériaux nutritifs, la fragmentation s'accompagne de la pénétration dans le vitellus d'un grand nombre de cellules migratrices, qui en activent la destruction.

(Travail du laboratoire de M. Balbiani, au Collège de France.)

Destruction expérimentale des cellules hépatiques,

par M. A.-H. Pilliet.

Les lésions expérimentales du foie ont été l'objet d'une série déjà nombreuse de recherches, mais toutes ont pour but d'observer la régénération du tissu hépatique détruit. Elles remontent assez loin, car Holm s'occupait déjà, en 1867, de la résistance des cellules hépatiques aux agents irritants expérimentaux. Il n'avait pour but, comme ses successeurs, Koster,

Joseph, Mager, Frölich, etc., que de rechercher la participation des cellules hépatiques à la sclérose conjonctive et à la formation du tissu de cicatrice dans le foie. D'autres auteurs recherchèrent plus tard, non pas la formation de la sclérose, mais la régénération du foie lésé. C'est ainsi que Colucci, Tizzoni en 1883, Griffini en 1884, étudient la régénération du tissu hépatique écrasé, dilacéré ou sectionné. Le travail le plus remarquable à ce point de vue est celui de Podwissozki, qui a constaté les différents stades de la division indirecte sur les cellules hépatiques en voie de prolifération.

Un nouveau moyen d'investigation fut trouvé par C. Lapeyre, qui, d'après les conseils de M. Keiner, eut l'idée d'injecter dans le foie de l'acide phénique dans le but d'y produire des lésions aseptiques. Les résultats obtenus par cet auteur sont consignés dans sa thèse (Montpellier 1889). Nous nous sommes servi de sa méthode, mais dans un but tout à fait différent.

Il ne s'agissait pas en effet pour nous d'étudier la régénération du foie, mais sa destruction, et d'observer comment mouraient les cellules au contact desquelles arrivait un agent toxique, mais non microbien, de façon à pouvoir comparer les différents processus que pouvaient présenter ces morts de cellules avec les nécroses que l'on observe couramment dans les hépatites infectieuses.

Dans cette première note, nous n'avons envisagé qu'un certain nombre d'agents ayant seulement entre eux deux propriétés communes, la première, d'être antiseptique, et cela pour éviter un mélange de différentes lésions, la seconde d'être assez caustique pour déterminer des lésions très rapides. L'opération consistait à injecter à travers la peau, dans le foie d'un cobaye, le quart au plus d'une seringue de Pravaz chargée du liquide caustique. Il est assez facile, en piquant immédiatement au-dessus du rebord costal, l'animal maintenu par un aide, de faire pénétrer l'injection dans le foie. Seulement on doit avoir soin de ne pas enfoncer toute l'aiguille, sous peine d'envoyer l'injection dans le cœur ou dans le poumon du côté opposé.

Les animaux étaient sacrifiés deux heures après l'injection, les fragments de foie présentant les traces de la piqûre, isolés nettement au rasoir étaient fixés par l'alcool absolu, coupés et colorés soit au carmin d'alun, soit à l'hématoxyline, puis montés dans un véhicule légèrement teinté d'éosine. Nous avons essayé quelques substances qui nous ont donné les résultats suivants :

1° *Nitrate d'argent.* — Solution saturée. Les foyers de destruction dus au nitrate d'argent se retrouvent avec la plus grande facilité sur les coupes qui sont restées exposées à la lumière et dans lesquelles l'argent s'est réduit. Le centre du foyer est constitué par une masse serrée, uniformément colorée en jaune brun, et dans laquelle on distingue de temps en temps le contour ratatiné d'une cellule hépatique. Puis vient une

seconde zone, plus étendue que la première, et beaucoup plus intéressante, car la forme des éléments y est conservée. Dans cette zone, les capillaires sont uniformément colorés en jaune foncé ou en noir; la réduction de l'argent s'est donc opérée d'une façon beaucoup plus active sur les vaisseaux, et en particulier sur les globules rouges contenus dans ces vaisseaux. Ce fait a quelque importance puisque l'on sait quelles sont les difficultés qu'éprouvent les histologistes à déceler, par le nitrate d'argent injecté à très faibles doses et mêlé à la gélatine, l'endothélium des capillaires sanguins du foie. Comme ces capillaires réduisent l'argent plus que tout le reste du tissu, et forment des réseaux tout à fait noirs dans les injections massives et directes telles que nous les avons pratiquées, il faut en conclure que la difficulté d'imprégner à l'argent un capillaire du foie ne provient pas de propriétés spéciales à son endothélium, mais du sang qu'il contient et qui réduit plus activement le sel d'argent que les cellules de la paroi.

Les cellules circonscrites par ces réseaux sont groupées en travées dont quelques-unes ont nettement la forme de glandes en tubes, leur membrane est nette, épaissie et accusée par l'argent, en sorte qu'elles paraissent parfaitement délimitées, encadrées d'une bordure brune assez épaisse, ressortant d'autant plus que les cellules hépatiques du cobaye sont en général peu granuleuses. Les noyaux se colorent encore dans une partie de ces éléments qui contiennent une fine poussière noire d'argent réduit. Dans les autres, il n'existe pas de noyau et l'élément est réduit à une petite vésicule claire.

Le pourtour de ces foyers est circonscrit par une ligne nette dans laquelle les noyaux des cellules sont en multiplication. Puis, au delà, l'influence du sel d'argent se fait encore sentir en accentuant les contours des cellules; en sorte que ces éléments polyédriques, à contours clair, à paroi très accusée, ressemblent beaucoup aux cellules de l'épiderme du fœtus.

Les vaisseaux biliaires qui ont subi l'action du nitrate d'argent, présentent leurs cellules en place, mais elles sont jaunes et un peu ratatinées.

On observe donc en résumé : imprégnation portant surtout sur les vaisseaux, momification du tissu dans les points les plus atteints, et, dans le reste, apparition d'une coque, qui est épaisse autour des cellules en voie de transformation vésiculeuse et se réduit aux proportions d'une simple membrane d'enveloppe dans les cellules les plus éloignées du centre du foyer.

2° *Acide phénique.* — C'est le réactif employé par M. Constant Lapeyre. Nous n'avons pu contrôler ses résultats, puisque nous ne poursuivions pas le même but et que les survies de nos animaux ont été beaucoup plus courtes. Voici ce que nous avons observé avec le mode de faire indiqué plus haut. Il existe d'abord sur le trajet de l'injection de grandes déchirures traumatiques remplies de débris granuleux coagulés par l'alcool.

Le pourtour de ces déchirures est bordé par des travées cellulaires inégales. Les unes sont composées d'éléments tassés, à cyte plasma réduit, à noyau volumineux. Les autres sont en transformation vésiculeuse. Leur membrane apparaît, par contraste avec le corps de l'élément qui reste absolument transparent, sans une granulation protéique. Dans certaines cellules le noyau subsiste, très petit, et se colorant fortement par le carmin d'alun. Quand ces cellules sont groupées en foyers, elles offrent une certaine ressemblance avec les foyers de désintégration que l'on observe dans l'éclampsie et dont j'ai eu déjà l'occasion d'entretenir la Société de Biologie. Il y manque seulement les épanchements sanguins et les réseaux fibrineux qui sont si remarquables dans cette affection. Cette vacuolisation complète des cellules ne s'étend pas d'ailleurs très loin, mais la masse du foie tout autour des foyers reste tassée, comme si la déshydratation avait réduit le volume des éléments restés vivants. Nous avons recherché, à l'aide de la solution de gomme iodée de M. Ranvier, si les cellules vacuolisées contenaient du glycogène. Cette recherche a été négative.

3° *Acide formique* et *teinture d'iode.* — Nous ne citons que pour mémoire ces deux réactifs, afin d'épargner aux expérimentateurs les mécomptes qu'ils nous ont donnés. En effet, on n'observe pas d'action bien nette, bien caractéristique; comme avec les deux réactifs précédents, l'ordination générale du foie est troublée, mais d'une manière confuse et difficile à fixer. La teinture d'iode en particulier s'absorbe avec une telle rapidité qu'on ne retrouve plus trace de sa coloration jaune en ouvrant l'animal une heure après l'injection. Nous reprendrons d'ailleurs ces expériences avec des caustiques plus énergiques.

Nous pouvons pourtant résumer ainsi ces premières recherches. Le nitrate d'argent frappe les éléments d'une momification, d'une espèce de nécrose sèche que l'on pourrait comparer à la nécrobiose. Quand les cellules deviennent vésiculeuses, elles restent petites, plus petites qu'à l'état normal. L'acide phénique donne au contraire des altérations vésiculeuses, analogues à celles de l'éclampsie. Mais ces deux sortes de lésions ne sont pas spéciales aux agents toxiques et l'on retrouve leurs équivalents dans les foies infectieux; ce qui tendrait à établir qu'au point de vue anatomo-pathologique l'agent infectieux ne diffère de l'agent toxique qu'en ce qu'il peut se reproduire et se multiplier, et non parce qu'il peut déterminer des lésions cellulaires différentes.

Le nitrate d'argent nous a paru très utile pour ces recherches, car les points atteints par le réactif prennent assez vite une teinte caractéristique qui permet de ne pas décrire des lésions purement traumatiques comme résultant de l'action du caustique.

Sur le *Distoma sinense* Cobbold,

par M. le Dr A. Billet,
Médecin-major à Caobang.

(*Note présentée par M. A. Giard.*)

Au mois de février mourait subitement à Caobang un coolie annamite, et son cadavre était amené à l'infirmerie-ambulance, où nous devions en faire l'autopsie médico-légale. Un assassinat était soupçonné et les autorités annamites avaient déjà mis à la cangue trois individus fortement compromis à ce qu'on affirmait. Or l'autopsie révéla deux sortes de lésions bien distinctes :

1° Un vaste abcès du poumon gauche ayant détruit les trois quarts de ce poumon, avec pleurésie et péricardite purulentes, cette dernière ayant certainement déterminé la mort subite ;

2° Un foie énorme pesant 2 kilogr. 450. La surface est comme éraillée à la partie qui s'appuie à gauche contre le diaphragme. Partout ailleurs, la capsule de Glisson est fortement adhérente au tissu hépatique. La vésicule du fiel est distendue au maximum par la bile. Extérieurement le foie a conservé son aspect lisse et sa teinte normale. A la coupe, il crie fortement sous le scalpel et l'on voit nettement un grand nombre de tractus fibreux s'irradiant en tous sens. La lumière des vaisseaux inter et intralobulaires paraît normale, mais celle des canaux biliaires est fortement dilatée sans toutefois présenter d'incrustations calcaires comme j'en avais observé dans le foie du bœuf infesté par *Distoma hepaticum*. Les canalicules biliaires eux-mêmes, et les plus éloignés, sont distendus à l'excès et se dessinent nettement à la surface de la glande hépatique. Ils sont gorgés de bile et par la pression on fait sortir une grande quantité de Distomes dont suit la description. J'ai compté jusqu'à 210 exemplaires de ces parasites et j'en ai certainement laissé plus de la moitié. Un grand nombre se trouvaient également dans le duodénum à l'entrée du cholédoque, mais je n'en ai pas rencontré ailleurs. Tout l'intestin était congestionné et le mésentère turgescent. La rate hypertrophiée pesait 470 grammes. Les reins offraient des lésions de néphrite interstitielle légère, mais rien d'anormal dans les bassinets ni dans la vessie.

D'après la description des auteurs, ce Distome doit être rapporté certainement à *Distoma sinense* Cobbold.

La plupart des exemplaires sont très aplatis ; ils ont une forme ovalaire lancéolée et mesurent 17 millimètres de long sur 3^{mm}, 5 de large. Toutefois il y en a de plus petits qui n'atteignent que 12 millimètres et d'autres plus grands qui peuvent avoir une longueur de 20 millimètres. En général, ils sont d'une couleur brun olivâtre foncé, ce qui est dû à une

quantité considérable de pigment noir répandu dans tout le corps. D'autres, au contraire, mais en moins grand nombre, sont jaunâtres ou rougeâtres et presque transparents. La ventouse antérieure ou buccale *v a* est située à l'extrémité effilée du corps ; elle est suivie d'un pharynx ou œsophage bulbeux *oe* à fortes fibres radiées très apparentes d'où part

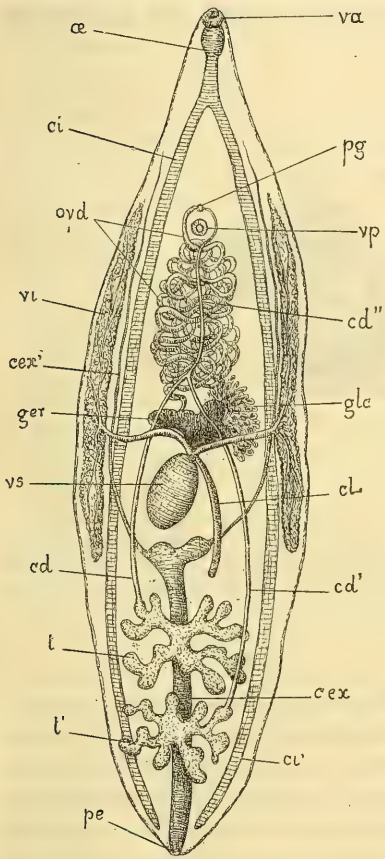


FIG. 1. — *Distoma sinense.*

va, ventouse antérieure; — *vp*, ventouse postérieure; — *œ*, œsophage; — *ci*, cæcum intestinal gauche; — *ci'*, cæcum intestinal droit ; — *pg*, pore génital ; — *ovd*, oviducte; — *ger*, germigène; — *glc*, glande coquillière ; — *vs*, vésicule séminale ; — *cL*, canal de Laurer ; — *vi*, vitellogène ; — *t*, testicule antérieur ; — *t'*, testicule postérieur ; — *cd'*, canal déférent du testicule postérieur; — *cd''*, canal déférent commun aux deux testicules ; — *cex*, canal excréteur médian ; — *cex'*, canal excréteur gauche ; — *pc*, pore excréteur.

la bifurcation de l'intestin en deux cæcums *ci*, *ci'* qui longent les côtés du corps et descendent jusqu'à l'extrémité postérieure. En arrière et à 4 millimètres environ de la ventouse antérieure se trouve la ventouse postérieure ou ventrale *v p* plus petite que la précédente, à fibres annulaires et radiées puissantes. Un peu au-dessus de celle-ci le pore génital *p g* où aboutissent à la fois l'extrémité de l'oviducte et le canal séminal. Entre les deux cæcums intestinaux, la masse du corps jusqu'à l'union de la moitié antérieure avec la moitié postérieure, est occupée par les replis

tortueux de l'oviducte remplis d'œufs à coque brune très épaisse et operculés, longs de 35 à 37 μ sur 12 à 15 μ de large. Le long de la face dorsale de l'oviducte court un gros canal rempli de spermatozoïdes, c'est le canal séminal *c d''*. La partie centrale du corps renferme une glande trilobée, la germigène *g e r*, autour de laquelle on remarque des glandes monocellulaires dont l'ensemble constitue la glande coquillière *g l c* ; au-dessus du germigène et comme coiffé par ce dernier, apparaît un sac ovoïde très foncé, rempli de spermatozoïdes fort actifs, c'est le réservoir spermatique *v s*.

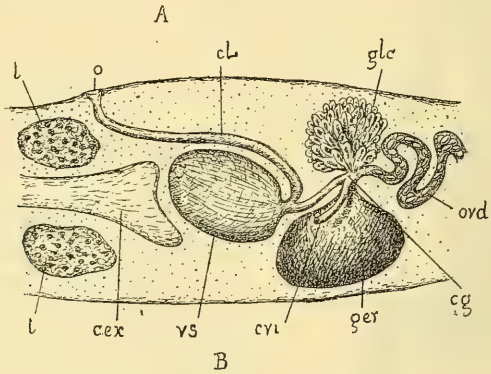


Fig. 2.

A, face dorsale; — B, face ventrale; — *o*, orifice dorsal du canal de Laurer; — *cvi*, conduit de la glande vitellogène; — *co*, confluent génital où se déversent les produits des glandes vitellogènes, du germigène (*g e r*) et des glandes coquillières (*g l c*).

(Les autres lettres comme dans la figure 1.)

Sur les côtés du corps, en dehors des cæcums intestinaux, courent, sous forme de deux glandes étroites en grappes, les vitellogènes *v i*, qui aboutissent chacun par un canal spécial *c v i* l'un droit, l'autre gauche, à l'intersection du germigène et du réservoir spermatique. De ce dernier, sort un canal *c* L, assez volumineux, qui se dirige vers la partie postérieure du corps et vient s'ouvrir sur la face dorsale par un petit pore *o*. Je crois que c'est l'homologue du canal de Laurer décrit par les auteurs chez *D. hepaticum*, etc. En outre, le réceptacle spermatique, à sa partie effilée supérieure, communique par un autre petit canal à fibres annulaires très nettes avec le confluent *c g* où se déversent les produits des glandes vitellogènes, du germigène et des glandes coquillières dans le commencement de l'oviducte. Cela se voit bien surtout sur une coupe longitudinale (fig. 2).

Le canal de Laurer est, comme je l'ai dit, assez large et pourvu de fibres annulaires puissantes. Il doit remplir une fonction importante et

peut-être, contrairement à l'opinion actuelle, mais d'accord avec celle des anciens observateurs, joue-t-il un rôle considérable dans l'acte de la fécondation. En tous cas, ni lui, ni le réservoir spermatique ne renferment de granules vitellins et, par conséquent, ne peuvent servir à l'expulsion du trop-plein des vitellogènes, comme l'ont supposé Macé et Poirier. Les glandes coquillières sont un amas de glandes unicellulaires disposées en éventail munies chacune d'un fin canal, en tout semblables aux glandes décrites par Sommer chez *D. hepaticum*, par Sommer et Landois chez *Botriocephalus*, et considérées par Moniez comme un ovaire, chez ce Cestode. La dernière partie du corps au-dessous des germigènes et du réservoir spermatique, et jusqu'à l'extrémité postérieure est occupée par deux glandes dendritiques que l'on voit par transparence à l'œil nu, et qui sont les deux testicules *t*, *t'*, situés l'un au-dessus de l'autre. De chacun d'eux part un canal déférent, et ces deux canaux *cd*, *cd'* viennent se fusionner sur la face dorsale au niveau des premières circonvolutions de l'oviducte pour former le canal séminal *c d''*. A l'extrémité du corps se trouve le pore excréteur *pe*, qui termine un canal excréteur médian *cex*, très apparent sur le vivant sous forme d'une traînée tortueuse claire. A la base du réservoir spermatique, ce canal médian se renfle en forme de poire et dans ce renflement viennent aboutir, de chaque côté, de plus fins canaux *cex'*, placés en dehors des cæcums intestinaux, et qui remontent jusqu'aux environs de la ventouse antérieure.

Quant au pigment noir qui donne sa caractéristique à cette espèce, il est répandu surtout au dessous du tégument externe et localisé dans les lacunes du cœlome. Il est formé de granulations noir foncé de dimensions très diverses. Ne serait-ce pas du pigment biliaire absorbé par le parasite et les différences de teintes que j'ai observées ne tiendraient-elles pas précisément à l'absorption plus ou moins grande de bile par le Distome?

Mes observations rectifient, ce me semble, plusieurs erreurs anatomiques commises par nos prédécesseurs, notamment par Cobbold et Mac Connell. La vésicule spermatique ne communique pas avec les testicules. Son canal (canal de Laurer), que les auteurs précédents font communiquer avec le testicule, s'ouvre au dehors. Le germigène ne reçoit pas les conduits vitellins. Ces conduits débouchent et versent leurs produits au confluent dont j'ai parlé. Enfin, il existe deux canaux déférents qui viennent s'unir sur la face dorsale en un gros canal séminal, lequel aboutit avec l'oviducte dans un seul pore génital.

J'incline à penser que les deux espèces si voisines, décrites par Bälz, sous le nom de *D. hepatis perniciosum* et *D. hepatis innocuum*, réunies déjà par R. Blanchard sous le nom de *D. japonicum*, doivent se confondre avec *D. sinense*. Ces espèces sont caractérisées par des différences de taille et de coloration que nous avons retrouvées chez *D. sinense*. L'œuf de ce dernier renferme aussi le petit globule signalé par Bälz chez le Distome du Japon, au pôle opposé à celui de l'opercule.

Enfin, comme étiologie, je crois que le *D. sinense* pourrait bien vivre à l'état embryonnaire dans la *Melania* qui héberge *Caobangia*, ou peut-être dans une autre coquille d'eau douce où j'ai rencontré des cercaires à queue bifide. Les Chinois et les Annamites sont très friands de ces deux coquillages et contrairement à leurs habitudes culinaires pour les autres plats, ils les avalent très souvent *crus*.

Étude morphologique des champignons du Favus,

par MM. Costantin et Sabrazès.

Favus de l'homme. *Oidium porriginis* Mont. *Achorion Schönleinii* Reinak. *Oospora porriginis* (Mont. et Berk). Sacc.

1° *Aspect de la culture.* — Le plus ordinairement, la culture sur gélose à 1/100e du champignon isolé dans dix-sept cas de Favus de l'homme a l'aspect d'une croûte saillante de contour nettement défini et irrégulier, légèrement translucide, rappelant un peu de la cire. La consistance de cette masse, qui n'atteint guère plus de 1 centimètre de large, est assez ferme, elle se brise par petits morceaux avec l'aiguille de platine. Le même aspect s'observe sur carotte.

Assez rarement, l'aspect se modifie un peu (en général quand l'atmosphère est très humide), le mycélium en arborisation apparaît sur le substratum et sur les côtés de la croûte; cette dernière perd son contour net, elle se hérisse d'une multitude de petites pointes.

2° *Mycélium.* — La largeur des filaments du mycélium est variable. On voit assez fréquemment ces tubes d'abord grêles se renfler en massue à l'extrémité, puis se ramifier dichotomiquement à plusieurs reprises. La dichotomie n'est pas toujours régulière, dans certains cas les rameaux avortent d'un côté. Cet aspect du mycélium est assez remarquable et assez caractéristique quand on peut l'observer.

3° *Gemmes.* — Les filaments mycéliens en s'enchevêtrant forment le tubercule qui constitue la croûte signalée précédemment. A la surface de cette masse se dressent des filaments irrégulièrement ondulés et ramifiés. Bientôt leurs extrémités se renflent et se séparent en chapelets irréguliers de cellules ovoïdes que nous désignerons sous le nom de *gemmes*. Ce sont des organes assez souvent peu différenciés des cellules végétatives mais qui dans quelques cas se disposent en chapelets assez réguliers, allongés et ramifiés, que l'on peut presque considérer comme des spores.

Ces gemmes sont rarement sphériques, ordinairement aplaties transversalement ou allongées longitudinalement; certaines présentent des saillies latérales ou de petites proéminences coniques terminales.

En général, les chapelets sont courts. Deux fragments de chapelets sont séparés souvent par des parties le long desquelles les cellules ont l'aspect

normal de cellules végétatives. Ce cas fait transition vers celui où les cellules renflées se rencontrent quelquefois sur le mycélium.

Dans les cultures vieilles, les gemmes s'accroissent beaucoup, prennent une teinte jaunâtre ocracé et se flétrissent; elles rappellent à ce moment des outres à moitié vidées;

Ces caractères se maintiennent constants après des passages successifs sur la souris et sur l'homme.

Favus du chien. *Oospora canina* Cost. et Sabrazès.

1° *Aspect de la culture.* — La culture qui se développe très bien avec la plus grande facilité à une température de 12 à 13 degrés — ce qui n'arrive pas pour le Favus de l'homme — ne présente ni sur gélose, ni sur carotte, ni sur pomme de terre, l'aspect de croûte cireuse signalé plus haut. Le contour n'est pas nettement défini, c'est une culture envahissante dont la partie superficielle blanche est soit poudrée, soit tomenteuse. De plus, et c'est là un caractère important par sa constance, le substratum, quel qu'il soit, se colore constamment d'une teinte rosée ou violacée, teinte qui s'étend en profondeur et en largeur à une certaine distance du point où le semis a été fait.

2° *Mycélium.* — Le mycélium ne présente pas les terminaisons renflées et ramifiées dichotomiquement que nous avons signalées dans le précédent Favus.

On remarque sur les bords de la culture des filaments assez différenciés composés de cellules courtes soit cylindriques, soit rétrécies vers le milieu, soit enfin, mais rarement, légèrement bombées. A l'endroit de la partie rentrante ou saillante apparaît d'ordinaire une fine cloison de sorte que la plupart des éléments de la file paraissent bicellulaires. Les cloisons anciennes se gélifient communément et des fragments de filaments arrondis aux extrémités peuvent s'isoler en comprenant deux ou un petit nombre de cellules.

Enfin, la partie du mycélium qui contribue à teinter le substratum se présente dans l'acide lactique comme composée de filaments se teignant en jaune dans ce milieu.

3° *Gemmes.* — Le Favus du chien est capable de produire, comme le Favus de l'homme des gemmes tout à fait semblables à ceux qui ont été décrits plus haut disposés assez régulièrement dans quelques cas et affectant la disposition en longs chapelets; les éléments qui composent ces derniers font alors transition vers des spores.

Dans certaines formes dégradées d'*Oospora,* on trouve des transitions analogues des cellules végétatives aux cellules reproductrices; aussi proposons nous d'appeler ce champignon *Oospora canina* se distinguant de l'*Oospora porriginis* de l'homme par les caractères tirés de l'aspect des cultures et de l'organisation du mycélium.

On a déjà invoqué des caractères de cet ordre pour distinguer certains

champignons, par exemple le *Botrytis Bassiana* et le *Botrytis tenella*.

Les différences cultures se maintiennent avec constance après passage sur la souris, sur l'homme, sur le chien.

Favus de la poule. — *Epidermophyton gallinæ*. Mégnin.

Aspect de la culture. — Ce champignon produit sur l'agar ou gélatine de larges taches blanches tomenteuses. Sur la pomme de terre, l'aspect est assez caractéristique. Ce sont des croûtes blanches, farineuses, peu étendues, présentant une série de mamelons et de sillons irréguliers; les premiers se crevassent à la fin irrégulièrement.

2° *Caractères microscopiques.* — *a*) Sur pomme de terre, on remarque au milieu des filaments mycéliens étroits des sortes de grands articles allongés mesurant de 45 à 60 μ de long sur 4 à 6 μ de large. Ces grands éléments sont cloisonnés transversalement cinq à six fois, ils sont assez souvent portés sur un pédicelle étroit; ils rappellent assez les grandes spores épaisses de certaines Mucédinées phragmosporées. Assez souvent ces grands articles sont brusquement tronqués au sommet ou à la base.

b). Sur gélatine additionnée de bouillon de veau, la nature sporifère des articles précédents se révèle avec netteté. Les longs filaments minces qui se dressent sur le milieu se terminent par des corps ovoïdes très nettement différenciés du mycélium. Ces spores sont assez variables de forme et de structure, quelques-unes sont bicellulaires et très renflées, mesurant 18 μ de long sur 11 μ de large, d'autres sont unicellulaires et plus étroites (27 μ sur 7 μ); enfin, on peut en voir un certain nombre se rapprochant tout à fait de celles qu'on observe sur la pomme de terre de 45 μ de long sur 7 μ de large et pluricellulaires.

c). Les cultures sur bouillon de veau permettent de faire une autre remarque. Les pédicelles qui se terminent par des spores semblables aux précédentes peuvent différencier des éléments analogues sur leur longueur; ces articles, séparés entre eux par des cellules stériles, seront tronqués à leur sommet et à leur base quand ils s'isoleront.

L'existence de spores terminales et de spores intercalaires n'est pas extraordinaire chez les champignons et on pourrait en citer des exemples nombreux (*Nyctalis*, *Mucor*, etc.). Ce qui ressort surtout de ce qui précède, c'est l'analogie de ces spores avec les chlamydospores.

En somme, jamais on n'observe dans le champignon du Favus de la poule les gemmes si caractéristiques des deux premières espèces. Il n'y a donc aucune ressemblance entre cette espèce et les deux autres ; il y a donc lieu de la placer dans un autre genre et le nom d'*Epidermophyton gallinæ* donné par M. Mégnin mérite d'être conservé : les caractères microscopiques ne faisant qu'accuser les dissemblances déjà révélées par l'aspect extérieur de la culture entre les Favus de l'homme et du chien et celui de la poule.

En somme, l'étude morphologique des trois Favus conduit à en faire

trois espèces distinctes (1). Les Favus de l'homme et du chien sont très voisins, ils se distinguent l'un de l'autre, 1° par l'aspect constant des cultures, 2° par la structure invariable du mycélium et par sa coloration. Le Favus de la poule est un champignon tout à fait différent des deux précédents et qui mérite de constituer un genre à part.

Observation d'ataxie locomotrice guérie par les injections sous-cutanées de suc testiculaire,

par M. le Dr Depoux.

M. F..., âgé de quarante-six ans, marié et sans enfant, habitant Régina (Canada), vient me consulter le 27 mars 1893. Il se dit atteint d'ataxie locomotrice.

Antécédents héréditaires. — Père mort à soixante-cinq ans de diarrhée aiguë. Mère morte à cinquante-huit ans d'un cancer au sein. — Aucune trace d'hérédité au point de vue nerveux.

Antécédents personnels. — M. F... est malade depuis le mois d'octobre 1889. A cette époque il faisait un voyage avec des sauvages, dans un canot d'écorce. Au cours de ce voyage, il s'est mouillé plusieurs fois et a subi deux tempêtes de neige des plus violentes. A ce moment, il ressentit tous les soirs, dans les jambes, les premières douleurs fulgurantes; il crut que ces douleurs étaient le résultat de la fatigue. Rentré à son domicile, M. F... continua, pendant quinze jours encore, à avoir des douleurs fulgurantes tous les soirs. Ses douleurs étaient un peu moins vives que pendant le voyage qu'il venait de faire, mais assez considérables cependant pour le tenir éveillé jusqu'à quatre heures du matin. Ces douleurs cessèrent graduellement et le malade resta même toute une semaine sans souffrir. Après ce temps, survint une crise très forte et, périodiquement, les douleurs revinrent toujours très violentes une ou deux fois par semaine. Un médecin ordonna alors successivement l'antipyrine et le chloral qui ne donnèrent aucun résultat. On eut recours alors, en désespoir de cause, aux injections sous-cutanées de morphine qui calmèrent les douleurs mais ne les empêchèrent pas de revenir régulièrement. Cet état persista jusqu'au 10 février 1890, date à partir de laquelle les douleurs fulgurantes disparurent des membres inférieurs pour apparaître dans la région abdominale. Cet état dura pendant un mois et força le malade à garder le lit tout le temps. Il n'y avait pas cinq jours qu'il commençait à se lever, lorsque les douleurs fulgurantes réapparurent dans les jambes avec moins de violence qu'au début, mais pour reprendre

(1) Nous ne croyons pas devoir énumérer, dans cette courte note, les nombreux milieux de culture sur lesquels s'accusent ces différenciations.

petit à petit l'intensité et la périodicité premières. Depuis cette époque M. F... a dû prendre, pour se calmer, des injections sous-cutanées de morphine, en moyenne tous les quinze jours et même plus souvent, malgré la vie la plus régulière et l'absence de toute fatigue physique.

La diminution de la sensibilité plantaire date de février 1890, il en est de même de la faiblesse de la vessie, des pertes séminales et de la faiblesse musculaire. La difficulté de marcher est tellement grande que le malade, même avec le secours du bras de sa femme, ne peut pas aller faire visite à un de ses amis ne demeurant pourtant qu'à cinq cents mètres de chez lui.

La puissance génitale disparaît peu à peu et la marche dans l'obscurité est extrêmement difficile.

Le malade, voyant son état empirer, prend la résolution de venir se faire soigner en France où il arrive au commencement de mars 1893.

Aussitôt débarqué à Paris, M. F. se rendit chez le professeur Charcot qui diagnostiqua une affection tabétique n'ayant pas une origine syphilitique.

Notre éminent confrère prescrivit le traitement qu'il emploie d'ordinaire contre l'ataxie locomotrice, à savoir : 1° applications de petites pointes de feu sur la région spinale, faites avec le thermocautère ; 2° en cas de douleurs vives, de 4 à 6 cachets de phénacétine de 0,90 centigrammes par cachet (2 à 3 grammes par jour) ; 3° de la poudre de seigle ergoté fraichement pulvérisé, à prendre, en cachets, à la dose de 0,40 centigrammes, trois fois par jour après les repas, pendant les quatre premiers jours de chaque semaine ; 4° deux granules de phosphure de zinc de Vigier, avant chaque repas, pendant les trois premières semaines de chaque mois.

M. F..., ayant entendu parler de l'efficacité des injections sous-cutanées du suc testiculaire dans le traitement de l'ataxie locomotrice et n'ayant plus de doute sur la nature de sa maladie, après sa visite au professeur Charcot, s'est dit qu'il aurait toujours le temps de suivre, au Canada, le traitement de l'éminent maître et qu'il fallait mettre à profit son séjour à Paris pour se faire faire des injections sous-cutanées de liquide organique. Poussé par cette idée, il vint me trouver le 27 mars dernier. Les injections sont commencées le même jour, et, depuis cette époque, M. F. a reçu quotidiennement 6 centimètres cubes de suc testiculaire au cinquième.

Après le huitième jour de traitement, les douleurs ont disparu pour ne plus revenir. M. F... est maintenant à l'état normal, non seulement quant aux douleurs, mais quant aux autres symptômes mentionnés ci-dessus (la sensibilité plantaire, l'état de la vessie, la puissance de marcher les yeux fermés, la puissance sexuelle, les pertes séminales). Seul, le réflexe rotulien n'est pas revenu, ainsi que MM. les membres de la Société de Biologie peuvent s'en convaincre en examinant le sujet de cette communication qui a bien voulu consentir à ce que je le présente aujourd'hui devant eux.

Sur la polypnée des chiens thyroïdectomisés,

par M. E. Gley.

J'ai signalé, il y a déjà assez longtemps, les troubles de la respiration que l'on peut observer sur les chiens thyroïdectomisés. Parmi ces troubles, il en est un sur lequel j'ai particulièrement attiré l'attention, c'est la polypnée (1). J'ai montré que la fréquence des mouvements respiratoires est souvent très grande et que cette accélération de la respiration est en rapport avec l'augmentation de la température observée chez les animaux opérés. Sur plusieurs de ceux-ci, en effet, j'ai constaté que la polypnée se produit, quand la température rectale s'est élevée à 41°,25, 41°,45, 41°,5. Or, on sait par les recherches de M. Charles Richet (2) que la polypnée, que ce physiologiste a appelée *thermique*, se montre toujours, dès que la température atteint 41°,5 environ.

Mais dans un certain nombre de cas j'ai vu l'accélération respiratoire survenir, la température rectale étant encore relativement peu élevée. Ainsi sur un chien opéré le 18 juillet 1890, j'ai constaté le 19, à 7 heures du matin, une température rectale de 39 degrés et à midi, de 40°,6 (la température s'élevait donc assez lentement, les secousses convulsives n'étant pas encore très fortes); à 10 heures, une polypnée intense ne s'en était pas moins établie. Sur un autre chien, thyroïdectomisé le 2 mars 1891, je note, le 4 mars, la polypnée avec une température de 39°,8; sur un autre, opéré le 23 mai 1891, polypnée le 25 (108 respirations par minute), avec une température de 40°,5; sur un autre encore, opéré le 23 mai, polypnée constatée le 24, la température n'étant que de 40°,15. Tout récemment, j'ai eu l'occasion d'observer de nouveau ce fait. Il s'agit d'un chien opéré le 8 mai 1893. Le 9 mai, je note la polypnée (104 respirations par minute); à 11 heures du matin, la température rectale n'est que de 40 degrés; le 10 mai, à 10 h. 45 du matin, 114 respirations par minute, la température étant de 39°,65.

On est donc amené à distinguer chez les chiens thyroïdectomisés deux sortes de polypnée : l'une qui paraît dépendre directement de l'hyperthermie, c'est la *polypnée thermique* de Charles Richet; et l'autre qui se produit quand la température est encore relativement basse, c'est la polypnée que l'on peut appeler *toxique*. Il est probable, en effet, qu'elle résulte de l'excitation du bulbe par les substances toxiques qui se trouvent dans le sang des animaux opérés. On connaît d'ailleurs déjà la possibilité de cette polypnée de cause toxique.

(1) Voy. *Archives de physiologie*, janvier 1892.
(2) Charles Richet. *La chaleur animale*, Paris, 1889.

De la non-absorption de l'eau par l'estomac,

par MM. E. Gley et P. Rondeau.

On s'est demandé souvent si les liquides, et tout d'abord et particulièrement l'eau, sont résorbés dans l'estomac et en quelle proportion. Nous avons, il y a déjà cinq ans (1), fait des expériences de deux sortes pour essayer de résoudre la question.

1° Après avoir pratiqué une large ouverture du duodénum, à 2 ou 3 centimètres au-dessous du pylore sur des chiens anesthésiés par le chloroforme, et fixé l'orifice duodénal par des sutures à la plaie cutanée, on introduisait dans leur estomac, au moyen de la sonde œsophagienne, 5 à 700 centimètres cubes d'eau, par quantités successives de 100 centimètres cubes. Nous n'avons jamais vu l'eau arriver, dans ces conditions, à l'orifice duodénal. Cette expérience fut faite sur deux chiens. On la répéta sur un autre animal non anesthésié. Le résultat, dans ces trois expériences, fut le même, que le chien fût laissé dans le décubitus dorsal ou redressé, par un mouvement de bascule imprimé à la table sur laquelle il était attaché.

Il est clair que l'expérience ainsi disposée présentait de graves causes d'erreur, tenant à la chloroformisation, aux tiraillements exercés sur l'estomac pendant l'opération préalable, à l'introduction de la sonde sur des animaux attachés, etc. Par suite de phénomènes réflexes consécutifs à ces manœuvres, l'estomac pouvait se distendre. D'autre part, le pylore se contractait presque toujours énergiquement, ce que nous avons pu constater directement.

2° Aussi modifiâmes-nous tout de suite l'expérience. L'un de nous avait eu déjà l'occasion de remarquer sur deux chiens, sur lesquels il avait pratiqué une fistule duodénale dans un autre but, que, lorsque ces animaux buvaient, toute l'eau absorbée sortait presque immédiatement par la canule fixée dans l'orifice duodénal. Nous avons alors, après chloroformisation, pratiqué sur un chien une large fistule du duodénum, au-dessous du pylore, et fixé dans la fistule une grosse canule. Le lendemain et les jours suivants on faisait boire l'opéré. Nous avons toujours constaté que l'eau s'écoulait très rapidement par la canule laissée ouverte. Aussi une soif très vive s'emparait-elle bientôt de ces animaux qui buvaient fréquemment, mais toujours sans résultat.

Ce fait vient d'être signalé de nouveau par von Mering dans une communication au 12e Congrès allemand de médecine interne, tenu à Wiesbaden du 12 au 15 avril courant (2). A ce propos, von Mering a étudié

(1) Voy. E. Gley et P. Langlois : *Estomac* (physiologie), in *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, t. XXXVI, p. 122, Paris, 1888.

(2) Voir une analyse détaillée in *Semaine médicale* du 19 avril 1893, p. 191.

très soigneusement la question de la résorption dans l'estomac et déterminé les curieux accidents qui se produisent, quand on laisse ouvert l'orifice duodénal artificiellement créé. Ce physiologiste n'a évidemment pas eu connaissance de nos recherches, concernant le phénomène fondamental, le fait de la non-absorption de l'eau par l'estomac. Il faut dire du reste que nous n'avons relaté ce fait, d'une façon sommaire, mais très nette, que dans une publication bien connue et très répandue en France, le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, mais sans doute peu lue à l'étranger. Voici en effet ce que nous disions à l'article *Estomac* de ce Dictionnaire, dans le volume publié en 1888. « D'après des recherches que nous avons entreprises avec M. P. Rondeau, si sur un chien, anesthésié ou non, on pratique une fistule duodénale, et qu'on injecte une certaine quantité d'eau dans l'estomac par la sonde œsophagienne, on remarque que le liquide ne s'écoule pas par la canule duodénale. Dans ces conditions l'eau peut rester dans l'estomac fort longtemps. Mais sur plusieurs chiens, auxquels une fistule duodénale avait été pratiquée dans un tout autre but par l'un de nous, il a été nettement constaté à maintes reprises que, lorsque ces chiens buvaient, l'eau s'écoulait immédiatement par la canule intestinale. Nous nous garderons cependant de généraliser ce fait, car on conçoit aisément qu'il puisse y avoir des conditions variées dans lesquelles l'eau reste un certain temps dans l'estomac. » (P. 143.) Ainsi le procédé même d'expérience et le résultat obtenu ont été les mêmes que dans les recherches auxquelles von Mering, de son côté, et sans connaître assurément nos anciens essais, vient de se livrer.

Effet du liquide testiculaire sur un chien paraplégique et atteint de fibro-sarcome généralisé,

par M. P. Mégnin.

Il s'agit d'un gros chien de montagne, de la race dite « de Léonberg », ayant une taille de 80 centimètres au garrot, appartenant à une dame de la colonie russe de Paris, Mme K..., qui m'a donné les renseignements suivants :

Ce chien est arrivé à Paris en septembre 1889, à l'âge de onze mois. Il était bien portant, mais maigre et avait peu d'appétit.

A partir du mois d'août 1891, l'appétit devint meilleur et le chien commença à engraisser. En décembre de la même année il fut pris d'une bronchite et traité en conséquence. Il commençait à se remettre lorsqu'un soir, après un repas très gras, croit-on, il fut pris de malaises, d'insomnie, de fièvre continue, de plaintes lorsqu'il était couché sur le côté; il était plus tranquille et assez gai pendant le jour. Peu à peu, ses mouve-

ments devinrent gênés; il pouvait à peine courir, boitant de la jambe gauche, traînant ses membres postérieurs et ayant toujours l'air d'être très fatigué.

On le traita pour anémie et faiblesse générale, en lui administrant des stimulants, et des fortifiants.

Malgré cela, le chien dépérissait progressivement, et cela malgré une nourriture très substantielle et très abondante : il mangeait 2 kilogrammes à 2 kilogrammes 1/2 de viande par jour, avec du pain qu'il n'absorbait qu'en employant mille ruses. Il avait fréquemment des vomituritions, qu'on rendait plus rares par l'usage du bicarbonate de soude.

Au mois de mai de l'année dernière il eut une attaque de dysenterie qui dura deux mois, et qui l'exténua tout à fait, l'amenant à un degré de maigreur effrayant : il n'avait plus littéralement que la peau sur les os. Il avait perdu entièrement ses forces; il titubait et tombait après avoir fait avec peine quelques pas, en traînant son train de derrière; il lui était impossible de monter et de descendre une marche d'escalier. A ce moment on le nourrissait presque exclusivement de lait coupé d'eau de Vichy, 2 à 3 litres par jour, et d'un peu de viande.

Quand il était debout ou assis, si on lui relevait la tête il tombait comme dans un accès de vertige.

Mme K... ayant beaucoup entendu parler des injections Brown-Séquardiennes et de leur puissance reconstituante, voulut en essayer pour son chien. Le liquide testiculaire, préparé chez un pharmacien suivant les indications données par les journaux de médecine, fut d'abord donné en lavement. Presque immédiatement on remarqua un relèvement de l'appétit et de l'énergie.

Encouragée par ce commencement de succès et craignant des accidents avec un liquide plus ou moins pur, Mme K... sollicita, par mon intermédiaire, M. d'Arsonval, qui voulut bien lui délivrer du liquide organique préparé à son laboratoire, en raison de l'intérêt qu'il y avait à poursuivre cette expérience sur un animal; le cas étant jusqu'à présent presque unique. A partir du mois d'octobre, des injections sous-cutanées furent faites régulièrement selon les prescriptions, et on put constater presqu'aussitôt une amélioration croissante et constante : l'appétit augmente, les éructations diminuèrent, et les forces revinrent assez rapidement. Après quinze jours de traitement, le chien pouvait de nouveau monter les escaliers; il ne tombait plus sur son train de derrière, excepté après de grandes émotions, où une faiblesse momentanée s'accusait; il dormait tranquillement, ne se plaignait plus que rarement et recommençait à courir.

Bref, au commencement de janvier de cette année, il était comme transformé et tous ceux qui l'avaient vu dans son état de délabrement physiologique extrême, n'en pouvaient croire leurs yeux : il avait de nouveau de l'embonpoint, un beau poil bien fourni et montait gaillardement les

deux étages de l'hôtel de la rue Jean-Goujon qu'habite sa maîtresse ; lorsqu'un accident, une indigestion avec hémorragie gastrique, est venu terminer son existence et donner l'occasion de faire son autopsie.

Elle fut pratiquée par un vétérinaire du quartier, et les pièces intéressantes examinées au laboratoire d'histologie du service de l'inspection de la boucherie.

Nous transcrivons ici la note fournie à cette occasion par le vétérinaire en question, M. Lesecq.

Poumons. — Tubercules nombreux à la surface du poumon formant des élevures de la grosseur d'un grain de plomb à celle d'une lentille.

Péricarde. — Tapissé intérieurement et extérieurement d'une quantité considérable de tubercules aplatis à la face interne de la séreuse, presque lisses, et formant sur la face externe des élevures plus saillantes et plus ou moins volumineuses, plus ou moins rapprochées, quelquefois réunies en forme d'agglomérats.

Cœur. — Sa surface est tapissée de petites néoplasies disséminées donnant au toucher la sensation d'une râpe ; au niveau des oreillettes les tubercules sont plus nombreux, plus rapprochés, plus volumineux et forment des masses plus ou moins développées.

Rien dans les cavités auriculaires et ventriculaires.

Mésentère. — Couvert de tumeurs assez grosses, isolées ou agglomérées ; quelques-unes atteignent le volume d'un œuf de poule et même plus.

Estomac. — Face interne parsemée de nombreuses petites élevures de la grosseur d'un grain de mil ; nombreuses petites déchirures et rupture hémorragique de la muqueuse.

Moelle. — Enveloppe de la moelle, dures, sèches.

Rien dans le foie, dans l'aorte, dans la trachée, dans l'œsophage ou les autres organes non signalés.

En général, les tumeurs généralisées se présentent sous forme de masses, dures, résistantes, difficiles à inciser. A la coupe, elles ont un aspect blanc jaunâtre et paraissent formées de petits tubercules réunis par du tissu conjonctif ; il est impossible de les triturer pour en obtenir du suc, tellement elles sont dures et fibreuses. L'examen microscopique au point de vue de la tuberculose est négatif. En somme, c'est du fibro-sarcome généralisé, compliqué de paraplégie et l'effet des injections Brown-Séquardiennes a été remarquable dans ce cas.

Remarques a l'égard des cas d'ataxie, chez l'homme et chez le chien, communiqués par M. Depoux et M. Mégnin,

par M. Brown-Séquard.

J'ai eu l'occasion d'examiner, il y a quelques semaines, l'intelligent Canadien que M. Depoux nous montre aujourd'hui, complètement guéri d'ataxie tabétique. A part les troubles oculaires dont il n'y a jamais eu trace dans ce cas, les symptômes étaient incontestablement ceux de cette affection, comme l'a constaté notre collègue M. Charcot, d'après la consultation rédigée par lui et que j'ai vue. Ce diagnostic n'est donc pas plus douteux que celui qui a été donné à l'égard des quatre individus guéris d'ataxie locomotrice, déjà montrés à la Société par M. Depoux (Voy. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1891, p. 399, et 1892, p. 501, 794 et 860). Voilà donc maintenant cinq ataxiques, traités par M. Depoux avec du liquide orchitique et guéris au bout de six semaines à trois mois. Dans les cinq cas, la guérison est complète, à part l'absence du réflexe rotulien qui a persisté chez quatre d'entre eux. Ce réflexe n'est revenu que chez le premier de ces cinq individus (*C. R.*, 1891, p. 399). Il n'a pas reparu aussi chez un grand nombre d'ataxiques guéris dont nous connaissons l'histoire, M. d'Arsonval et moi. Il n'était pas revenu dans le cas intéressant du Dr Gibert (du Havre), que j'ai communiqué à la Société (*C. R.*, 1892, p. 505). Il en a été de même chez un autre individu traité avec le même succès par ce médecin.

Les guérisons et les améliorations sont tellement la règle dans l'ataxie locomotrice traitée par le liquide orchitique que si j'ajoute aux 342 cas dont j'ai parlé à l'Académie des sciences, il y a trois semaines (*Comptes rendus Acad. sciences*), ceux du tableau que j'ai publié (*C. R. Soc. Biol.*, 1892, p. 507), il y a près d'un an, nous avons les chiffres suivants :

AUTEURS	NOMBRE de cas.	FAITS favorables.	FAITS nuls.
Victoroff	7	5	2
Ouspensky	4	3	1
Depoux	13	11	2
Brainerd	3	3	0
Gibert	2	2	0
Grigorescu	2	2	0
Divers	18	14	4
D'Arsonval et moi	342	314	28
	391	354	37

La proportion de guéris ou améliorés est donc de plus de 90 p. 100. Je ne sache pas que l'on connaisse de maladie organique des centres ner-

veux dont les symptômes disparaissent aussi souvent sous l'influence d'un traitement quelconque.

A propos de la communication de M. Mégnin, qu'il y ait eu une véritable ataxie locomotrice ou une méningomyélite avec des phénomènes d'ataxie, le fait qu'il y a eu une très grande amélioration n'en est pas moins très remarquable et répond clairement à ceux qui demandent encore si les guérisons sous l'influence d'injections de liquide orchitique ne dépendent pas d'une suggestion, puisqu'il s'agit d'un chien.

L'idée de la suggestion, du reste, peut-elle vivre un seul instant en présence de ce fait, que les malades si nombreux qui ont été guéris après des injections, avaient été vainement traités par des traitements variés, sans profit aucun. Pourquoi donc la suggestion agirait-elle si souvent dans les cas d'emploi du liquide orchitique et si rarement ou si peu dans les cas d'autres traitements ?

Toxines et lésions cellulaires,

par M. A. Charrin.

Dans une série de communications, j'ai établi que le bacille pyocyanique déterminait du côté des viscères des lésions variées (congestion, hémorragies, infarctus, altérations épithéliales, scléreuses, vasculaires, dégénérescence amyloide, etc.); j'ai montré que ces lésions étaient l'œuvre du microbe lui-même, surtout de ses sécrétions; que, parmi ces sécrétions, il en existait de plus ou moins actives; que les principes insolubles dans l'alcool avaient un pouvoir toxique supérieur à celui des substances solubles ou volatiles.

Les recherches, dont je publie aujourd'hui les résultats, ne sont pas autre chose que la continuation de ces expériences; elles prouvent, en effet, que l'injection des cadavres microbiens provoque, dans le foie ou dans le rein, de notables modifications anatomo-pathologiques, plus marquées, par exemple, que celles qui dérivent de l'emploi des parties filtrées.

Pour réaliser ces modifications, on cultive la bactérie dans un demi-litre de bouillon de bœuf neutre pendant un mois environ. On filtre sur la bougie; on reprend dans 50 centimètres cubes d'eau bouillie tout ce que cette bougie a retenu; on chauffe cette eau à 65 degrés, durant 3 heures chaque fois, huit jours de suite; puis, on l'injecte dans l'uretère, dans la veine porte, ou dans le canal cholédoque.

(1) Il est permis de rappeler que les propriétés du bacille pyocyanogène ont grandement contribué à prouver ces diverses propositions. (Voir *Société Biologie;* 1885 à 1893, et 1er volume *Traité Médecine* Charcot-Bouchard.

En dehors des accidents opératoires, on obtient une survie proportionnelle aux doses introduites. Les dessins que je présente ont été faits, avec une entière exactitude, d'après les préparations du foie et du rein droit de deux lapins. Le premier avait reçu 7 centimètres cubes du mélange indiqué dans les voies biliaires ; il a résisté pendant 16 jours ; le second n'avait reçu que 2 centimètres cubes de ce mélange dans l'uretère ; la survie a été de trois semaines.

A l'autopsie, ces organes, d'un volume sensiblement normal, avaient une consistance plus considérable qu'à l'état habituel. Sur des coupes colorées au picro-carmin, après durcissement dans l'alcool, on a décelé une série d'altérations.

Ce qui frappe, avant tout, c'est l'existence, dans ces deux viscères, d'un nombre énorme de cellules embryonnaires, répandues entre les lobules ou entre les tubes. La lésion est principalement interstitielle.

Dans le foie, ces cullules se rencontrent au niveau de l'espace-porte, cherchant à pénétrer entre les îlots, à les disséquer. Çà et là, elles entament ces îlots ; on aperçoit même quelques colonies plus ou moins arrondies, isolées au milieu du parenchyme, formées par les éléments inflammatoires, complètement séparées des organites qui prolifèrent autour du système porto-biliaire et rapprochées à des degrés divers de la veine centrale.

Les vaisseaux paraissent, sur plusieurs points, légèrement dilatés ; sur plusieurs points, également, les conduits biliaires offrent des signes manifestes de péri-angiocholite. C'est là, du reste, le résultat, en partie du moins, du choix de la porte d'entrée ; on obtient, en effet, de la périphlébite, si on introduit les toxines par les canaux veineux.

Les cellules hépatiques ne s'altèrent que dans la suite. Sur un second dessin, calqué sur la préparation du foie d'un lapin qui avait survécu plus longtemps que le premier, on voit que ces cellules ont partiellement disparu ; le tissu conjonctif les a remplacées ; celles qui persistent sont granuleuses, graisseuses ; leur parenchyme est trouble.

Un troisième dessin établit que, dans le rein, autour des collecteurs comme dans la région des tubes contournés, une intense prolifération d'éléments embryonnaires survient après l'injection de semblables toxines. Tantôt ces éléments, accumulés entre les conduits, augmentent l'épaisseur du tissu qui les sépare ; tantôt ils se répandent sous l'aspect de fusées inflammatoires. Les revêtements tubulaires, ici incomplets, là granulo-graisseux, de même que dans la glande biliaire, ne sont atteints que secondairement.

On retrouve, dans ces modifications histologiques, les variétés observées à propos des altérations macroscopiques. Il est des viscères qui résistent, qui ne sont pas impressionnés ou qui ne le sont que faiblement. Il en est d'autres qui offrent des lésions cellulaires prédominantes. — Sur un quatrième dessin, on voit, par exemple, que ce qui frappe, dans le rein d'un

chat soumis au virus pyocyanique, c'est la dégénérescence graisseuse de l'épithélium. A vrai dire, normalement, chez cet animal, cet épithélium possède quelques-unes de ces granulations ; l'état pathologique ne serait que l'exagération de l'état physiologique. C'est peut-être là une des causes de la diversité des changements qui se développent. La quantité, la qualité des produits, mobiles d'une culture à l'autre, la nature de la porte d'entrée, le fractionnement de la dose ou sa brusque et massive pénétration, l'espèce choisie, la puissance de réaction des tissus, etc., etc., entrent aussi en ligne de compte.

Ce qu'on note le plus souvent au sein des viscères, c'est cet afflux cellulaire qui se retrouve, quand on dépose les toxines dans les mailles sous-cutanées, surtout chez les sujets vaccinés.

Quel est, ou plutôt quels sont les mécanismes de ces lésions? Il est probable que plusieurs processus interviennent : actes chimiotactiques ou directs, phénomènes réflexes, effets vaso-moteurs, spasmes suivis de dilatation, etc. Les recherches de M. Bouchard, celles de Gley, de Charrin, ont, les premières, en effet, prouvé que les produits microbiens actionnaient le système nerveux vaso-moteur.

Quelle est la substance chimique qui agit?

Dans le liquide injecté, il y a les cadavres bactériens, mais il y a autre chose. Arnaud et Charrin ont montré que ces cadavres, en dehors de toute intervention vitale, dédoublaient l'asparagine, possédaient une puissance diastasique ; ils ont mis en évidence la genèse de ces principes diastasiques dans des bouillons privés, à l'origine, de substances albuminoïdes, comme dans ceux qui en possèdent, dans des cultures dont le pouvoir sur l'animal, contrairement à ce qu'on a récemment écrit, avait été établi (1). Toutefois, s'appuyant sur l'expérience de Wurtz, expérience relative à l'adhérence de la papaïne à la fibrine, expérience que beaucoup d'auteurs semblent ignorer, ils se sont demandés si la matière active était réellement le protoplasma, les alcali-albuminates de Buchner, ou une diastase soudée à ce protoplasma. Pour trancher la question, des progrès chimiques sont nécessaires.

Ainsi, après avoir prouvé que les microbes, pour réaliser les lésions des tissus, des organes, se servaient surtout de leurs sécrétions, l'expérimentation, logiquement poursuivie, permet de pousser plus avant l'analyse ; elle nous conduit à désigner, dans ces sécrétions, les parties les plus nocives.

(1) Voir à ce sujet : 1er vol., *Traité méd.*, Charcot-Bouchard, p. 194 à 199.

Résistances métalliques pour la mesure des résistances électriques du corps humain et des liquides organiques,

par M. Mergier.

La mesure des résistances électriques des liquides organiques, comme d'ailleurs celles des solutions salines en général, ne peut se faire exactement, par les méthodes ordinairement usitées pour les conducteurs métalliques, telle que celle *du pont de Wheatstone*, par exemple, à l'aide des courants continus. Une cause d'erreur qui ne saurait être négligée, car elle peut facilement faire varier les résultats du simple au double et même plus, provient de la polarisation des électrodes qui plongent dans le liquide à mesurer. Ce phénomène de polarisation consiste dans ce développement d'une force contre l'électromotrice qui provoque une perturbation dans l'équilibre électrique des branches du pont, perturbation qui fausse complètement la mesure.

Cette même cause d'erreur existe en ce qui concerne la mesure de la résistance électrique du corps humain par cette même méthode, comme d'ailleurs par celle de substitution qui est à rejeter en l'espèce d'une façon absolue. C'est ce qui explique les chiffres plus ou moins extraordinaires obtenus par les expérimentateurs qui s'en sont servis, sans tenir compte de la polarisation.

Pour éviter cette cause d'erreur, on se sert depuis longtemps en physique, en ce qui concerne les liquides, de la méthode indiquée par Kohlrausch. Cette méthode consiste à remplacer, dans la méthode du pont, le courant continu par des courants alternatifs, et le galvanomètre par un téléphone. On reconnaît que l'équilibre électrique est établi dans les branches du pont, par ce fait que le téléphone est au silence.

La difficulté, dans cette méthode, réside dans le choix des résistances étalonnées qui doivent servir de terme de comparaison. On ne peut, en effet, se servir des résistances métalliques de construction courante qui se trouvent dans tous les laboratoires. Ces résistances ne sont pas exemptes de self-induction, et pour ce fait le téléphone ne peut être amené au silence. Tout au plus obtient-on un minimum de bruit relatif, et encore celui-ci ne correspond-il nullement à la position d'équilibre des branches du pont.

Pour obvier à cet inconvénient, plusieurs expérimentateurs se sont servi de résistances liquides (solutions de sulfate de cuivre, de chlorure de sodium, etc.). Mais il faut graduer ces résistances et les vérifier à chaque mesure, car elles sont soumises à des variations continuelles, provenant, soit des variations de température, soit de l'évaporation. Aussi, dans ces conditions, la méthode de Kohlrausch ne peut-elle servir que dans les

mesures de laboratoire et ne saurait devenir une méthode pratique au point de vue clinique.

Chaperon, il y a quelques années, réalisa des bobines de résistance qui supprimaient les inconvénients de la self-induction. Mais il est encore impossible de trouver chez les constructeurs des boîtes de résistance établies d'après les indications de ce physicien.

Nous avons pensé qu'il n'était pas impossible d'arriver aux mêmes résultats par un dispositif simple, à la portée de tous, et d'obtenir des résistances métalliques offrant les mêmes qualités que les résistances liquides sans en avoir les inconvénients.

Nous avons résolu la question de la façon suivante : Sur une plaque d'ébonite sont disposées sur deux extrémités opposées deux rangées rectilignes de petites chevilles d'ivoire espacées d'une distance égale à leur diamètre. Un fil de platine iridié, attaché par son extrémité à une borne métallique placée sur le côté, est passé autour de la première cheville de l'une des rangées, descend contourner la cheville correspondante de l'autre rangée pour remonter vers la première et ainsi de suite jusqu'à l'extrémité de la plaque où le fil est arrêté à une seconde borne métallique. On a ainsi sur toute la surface de la plaque un fil métallique tendu selon des lignes parallèles équidistantes et disposé de telle sorte qu'un courant marchera en sens inverse dans deux fils consécutifs. Grâce à cette disposition, la self-induction est nulle et la capacité négligeable.

Des résistances de ce genre placées dans les branches d'un pont de Weasthone, disposé pour la méthode de Kolrausch, font équilibre à une résistance liquide en laissant le téléphone au silence. Nous devons ajouter que la position d'équilibre n'est pas modifiée par cet enroulement. La résistance électrique d'une de ces bobines a exactement la même valeur mesurée avec un courant continu ou avec des courants alternatifs, ce qui n'a pas lieu avec les résistances métalliques ordinaires.

En variant le diamètre du fil on peut obtenir facilement des bobines allant depuis 1 ohm jusqu'à 1,000 ohms et plus, sans excéder les dimensions voulues pour constituer des boîtes de grandeur ordinaire.

De plus, on peut utiliser les deux faces de la plaque d'ébonite, en laissant les chevilles d'ivoire saillir des deux côtés. Le fil, après avoir été enroulé autour de la première cheville, descend contourner le bord inférieur de la plaque pour venir s'enrouler autour de la même cheville mais du côté opposé, redescend de nouveau vers le bord inférieur pour passer sur la première face, prendre la deuxième cheville et ainsi de suite. On a ainsi deux séries de fils parallèles et équidistants et donnant le même résultat que l'enroulement précédent.

La bobine que nous présentons à la Société est construite sur ce dernier modèle. Elle porte seixe rangées doubles de fil de platine iridié au 1/20e de millimètre. Sa résistance est de 1,000 ohms à 1/1000e d'ohm près.

Nous vous présentons également une boîte renfermant deux bobines de 5 ohms, construite par M. Gaiffe. Ces bobines peuvent être prises en série ou en surface, de façon à avoir 10 ohms ou 2, 5 ohms. Leur résistance n'a pas varié depuis plus d'un an qu'elles sont construites.

Une précaution indispensable pour assurer le bon fonctionnement de ces résistances, c'est d'isoler les fils sur la plaque d'ébonite d'une façon parfaite. Ce résultat est obtenu en passant sur toute la surface de la plaque une couche de gomme laque qui recouvre les fils et les fait adhérer à la plaque, et séchant à l'étuve.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 20 MAI 1893

M. Brown-Séquard : Traitement de l'acromégalie par certains liquides organiques. — M. Brown-Séquard : Note additionnelle à propos de la communication de M. Depoux, sur un cas de guérison d'ataxie locomotrice. — MM. Laveran et Catrin : Recherches bactériologiques sur les oreillons. — MM. R. Wurtz et R. Leudet (de Rouen) : Note sur l'identité du bacille lactique de Pasteur avec le *Bacillus lactis aerogenes*. — MM. d'Arsonval et Charrin : Pression et microbes. — MM. N. Gréhant et Louis d'Henry : Perfectionnement apporté à la manœuvre de la pompe à mercure. — M. Aug. Charpentier : L'excitation faradique unipolaire, son action sur les nerfs moteurs.

Présidence de M. Chauveau.

Traitement de l'acromégalie par certains liquides organiques,

par M. Brown-Séquard.

Me servant de la publicité de la Société, je veux signaler aux médecins qui auraient un cas d'acromégalie à soigner, que nous sommes disposés, M. d'Arsonval et moi, à donner les liquides organiques qui nous semblent devoir être d'une grande utilité contre cette affection, à tous ceux de nos confrères qui désireraient s'en servir. Ce sont les liquides retirés de la rate, de la thyroïde et de la moelle des os, qui paraissent certainement devoir posséder le plus de puissance contre cette terrible maladie. On peut employer ces trois liquides simultanément, après les avoir mêlés dans la seringue, ou préalablement dans le flacon. Il faudra injecter 1 gr. 1/2 ou 2 grammes de chacun des trois liquides, avec autant d'eau fraîchement bouillie, chaque jour.

Il sera utile, sinon essentiel, d'employer simultanément le liquide orchitique à la dose quotidienne de 2 grammes, avec autant d'eau.

Note additionnelle a propos de la communication de M. Depoux, sur un cas de guérison d'ataxie locomotrice,

par M. Brown-Séquard.

L'observation de M. Depoux, telle qu'elle a paru (*Comptes rendus*, p. 513), ne contient pas la mention qu'il a faite verbalement à la séance, que la disparition des symptômes n'a été extrêmement rapide que pour les douleurs fulgurantes, et que les autres symptômes ne se sont amendés

que graduellement, la guérison complète n'ayant été obtenue qu'au bout de quarante-huit jours d'injections quotidiennes.

Lorsque j'ai vu le malade, après un peu plus d'un mois de traitement, il ne se tenait encore qu'avec difficulté debout sur un pied, les yeux fermés, et sa marche était encore plus hésitante que celle d'un homme à l'état de santé, lorsque ses yeux étaient clos. La Société a vu, samedi dernier, que l'état normal, à cet égard, est complètement revenu. Il en est de même quant à sa puissance de se tenir debout sur un seul pied, les yeux fermés. Il peut le faire parfaitement maintenant.

Il est évident qu'il ne reste plus trace, chez lui (à part l'absence du réflexe rotulien) d'aucun des divers symptômes tabétiques dont l'existence avait servi à établir, d'une manière incontestable, le diagnostic d'une ataxie locomotrice typique à plusieurs égards.

Recherches bactériologiques sur les oreillons,

par MM. Laveran et Catrin.

(2e *note.*)

Dans une communication faite à la Société de biologie le 28 janvier dernier, nous avons donné les premiers résultats de nos recherches bactériologiques sur les oreillons. Depuis lors nous avons continué ces recherches chez les malades atteints d'oreillons et nous avons étudié sur différents animaux l'action du diplocoque précédemment décrit.

Nous avons trouvé ce diplocoque 67 fois sur 92 chez les malades atteints d'oreillons, dans le sang, dans les exsudats des parotides, des orchites ourliennes, du tissu conjonctif (œdème ourlien), ou des articulations (arthrites ourliennes).

Les exsudats des tumeurs parotidiennes ont donné 39 fois sur 56 des cultures pures de diplocoques, deux fois des cultures impures, 15 fois le résultat des ensemencements a été négatif.

Les exsudats de l'orchite ourlienne ont donné 12 fois sur 16 des cultures pures de diplocoques, une fois une culture impure, 3 fois le résultat des ensemencements a été négatif.

Le sang des malades atteints d'oreillons avec fièvre a donné 10 fois sur 15 des cultures pures de diplocoques, 5 fois le résultat des ensemencements a été négatif.

Les exsudats des œdèmes ourliens sous-cutanés ont donné 3 fois sur 3 des cultures pures de diplocoques.

La sérosité extraite du genou dans deux cas d'arthrite ourlienne a donné dans les deux cas des cultures pures de diplocoques. L'examen direct de ce liquide et de la sérosité de l'œdème ourlien a permis de constater la présence de microcoques et de diplocoques identiques à ceux des cultures.

L'examen du sang des convalescents d'oreillons a révélé chez quelques malades la présence des diplocoques, quinze jours ou trois semaines après guérison apparente des oreillons; après un mois, le sang s'est toujours montré stérile. La persistance des microbes dans le sang et probablement aussi dans les parotides et dans la salive explique pourquoi des malades convalescents d'oreillons peuvent transmettre la maladie.

Du pus recueilli dans un abcès du cou chez un malade atteint d'oreillons, a donné des cultures pures du *staphylococcus pyogenes aureus;* cela montre bien que dans les cas, assez rares d'ailleurs, où des suppurations se produisent comme complications des oreillons, il s'agit d'infections secondaires; on s'explique ainsi que les observateurs qui ont recherché le microbe des oreillons dans le pus de ces suppurations accidentelles aient été induits en erreur, surtout à une époque où les caractères des microbes de la suppuration étaient peu connus.

Au sujet de la description du diplocoque et de sa culture dans le bouillon, dans la gélatine ou sur gélose, nous n'avons rien à ajouter à ce qui a été dit dans la note précédente. Ce microbe se développe très lentement sur gélatine à la température de 20 à 22 degrés, tandis qu'il croît rapidement dans le bouillon et sur gélose à 35 degrés. La liquéfaction de la gélatine est très tardive et très lente. Sur le sérum, le diplocoque donne des cultures blanchâtres, peu caractéristiques.

Inoculation aux animaux. — Nos expériences ont porté sur des lapins, sur des cobayes, sur des souris et sur des chiens.

Les inoculations sous-cutanées ou intra-péritonéales (1/2 centimètre cube à 1 centimètre cube du bouillon de culture) n'ont donné chez le cobaye et chez le lapin que des résultats négatifs, il en a été de même des injections intra-veineuses faites chez deux lapins (injection de 1 centimètre cube du bouillon de culture dans la veine marginale de l'oreille).

L'injection du bouillon de culture faite dans le tissu conjonctif sous-cutané ne produit pas en général d'inflammation; nous nous en sommes assurés en pratiquant des injections dans le tissu conjonctif de l'oreille chez des lapins blancs, c'est-à-dire dans des conditions où le processus inflammatoire consécutif à l'injection aurait été facile à constater. Jamais à la suite des injections il n'y a eu de suppuration.

Les injections faites dans les testicules provoquent au contraire une inflammation vive. Le lapin est très commode pour cette expérience, les testicules sont faciles à ponctionner et les bourses, très lâches, permettent d'apprécier facilement leurs changements de volume.

Supposons qu'on a injecté 1 demi-centimètre cube du bouillon de culture du diplocoque dans un testicule; au bout de vingt-quatre heures on observe tous les signes d'une orchite aiguë plus ou moins intense, le testicule a doublé ou triplé de volume, la bourse qui renferme le testicule malade est rouge, tuméfiée. Les phénomènes inflammatoires s'accentuent les jours suivants, mais bientôt la tuméfaction du testicule, l'œdème et la

rougeur de la bourse correspondante diminuent, puis disparaissent.

En général, le huitième jour après l'injection, le testicule a repris son volume normal; dans un cas la tuméfaction du testicule qui était énorme a persisté beaucoup plus longtemps.

Dans aucun cas il n'y a eu de suppuration du testicule à la suite de ces injections.

Chez le chien nous avons constaté également l'apparition d'orchites à la suite de l'injection intra-testiculaire des cultures du diplocoque. Ces orchites se sont terminées comme chez le lapin par résolution complète vers le huitième jour.

L'atrophie testiculaire consécutive à l'orchite n'a pas été notée jusqu'ici chez les animaux en expérience, mais il y aura lieu de revoir à ce point de vue les animaux chez lesquels des orchites ont été provoquées.

Chez les souris blanche, les injections sous-cutanées du bouillon de culture du diplocoque ont été suivies de mort 4 fois sur 26. Les souris qui sont mortes avaient reçu de 1/2 centimètre cube à 1 centimètre cube du liquide de culture ; la rate était tuméfiée et on trouvait des diplocoques dans le sang. Les injections intra-péritonéales ont déterminé la mort 3 fois sur 4 ; à l'autopsie le péritoine présentait des traces d'inflammation et le sang recueilli dans le cœur contenait des diplocoques.

Nous n'avons pas constaté l'exaltation de la virulence du microbe après son passage par l'organisme de la souris.

En résumé, le diplocoque que nous avons décrit précédemment a été trouvé 67 fois sur 92, soit dans 72 p. 100 des cas ; sa présence a été constatée : dans les exsudats des parotides et des orchites ourliennes, dans le sang, dans l'œdème ourlien sous-cutané, dans deux cas d'arthrite ourlienne.

L'expérimentation sur les animaux n'a pas fourni de résultats bien probants en faveur de l'action pathogène du diplocoque ; il fallait d'ailleurs s'attendre à ce résultat, car on ne connaît pas d'animaux susceptibles de contracter les oreillons.

Si de nouvelles recherches, venant confirmer celle-ci, montrent que le diplocoque observé par nous se rencontre toujours chez les malades atteints d'oreillons et seulement chez eux, on pourra admettre avec toute vraisemblance que ce microbe est bien l'agent pathogène des oreillons comme nous inclinons à le croire.

Note sur l'identité du bacille lactique de Pasteur avec le *Bacillus lactis aerogenes*,

par MM. R. Wurtz et R. Leudet (de Rouen).

Dans un mémoire publié, il y a deux ans, dans les *Archives de médecine expérimentale*, nous avons étudié après Pasteur et Hueppe la morphologie et les propriétés pathogènes du bacille lactique.

Nous émettions alors l'idée qu'il n'existait aucune différence entre ce micro-organisme et le *bacillus lactis aerogenes* d'Escherich.

De son côté, M. Morelle (1), de Louvain, identifiait le *Bacterium pyogenes* et le *B. lactis aerogenes*, ajoutant que, peut-être, le *B. coli communis* et l'*areogenes* ne sont que des variétés d'une seule et même espèce.

M. Macaigne (2), dans sa thèse inaugurale, a fait à notre hypothèse les objections suivantes : « D'une part, ainsi que le dit lui-même M. Wurtz, le *Bacillus lacticus* se colore par la méthode de Gram et n'est pas mobile. D'autre part, le *B. lactis aerogenes* est mobile et se décolore par le Gram. Ces deux caractères nous paraissent avoir assez d'importance pour distinguer d'une manière absolue ces deux bacilles. » Or Escherich, dans son mémoire, ne fait pas mention de la coloration par le Gram et dit expressément que son bacille est immobile (p. 520, *unbeweglich*). Les critiques de M. Macaigne tombent donc d'elles-mêmes.

Depuis la publication de notre mémoire, nous avons eu l'occasion d'isoler, de cultiver et d'étudier une très grande quantité d'échantillons différents du bacille lactique. Tous les caractères indiqués par Hueppe se sont trouvés constamment réunis dans les cultures obtenues par nous. D'autre part, nous nous sommes procuré, de divers laboratoires, des échantillons de *B. lactis aerogenes* et nous n'avons pu trouver la moindre différence entre ces cultures et celles de nos différents échantillons d'acide lactique.

La qualité la plus caractéristique du *B. lactis aerogenes* est, d'après M. Escherich, « de produire une fermentation intense à l'abri de l'air dans du lait stérilisé ». Cette propriété, le bacille lactique de Pasteur la possède également au plus haut degré.

Nous avons essayé d'employer pour confirmer cette notion de l'identité des deux bacilles, la propriété que l'un de nous a indiquée pour différencier le B. coli et le B. d'Eberth. Elle consiste à gratter après un séjour de huit à dix jours à l'étuve à 38 degrés, des cultures sur gélose d'un bacille donné et à resemer, sur l'espace ainsi dénudé, le bacille d'espèce voisine dont on désire constater les caractères différentiels.

(1) Étude bactériologique sur les cystites. Louvain. *La Cellule*, t. VII, 2e fascicule.

(2) Macaigne. *Le Bacterium coli commune*, Paris, 1892.

Nous avons donc semé dans ces conditions le B. lactique sur le *B. lactis aerogenes* et réciproquement; mais nous n'avons pu tirer aucune conclusion de cette expérience, pour la raison suivante : tous les bacilles réensemencés poussent aussi bien sur leur propre milieu que sur les milieux ensemencés avec les bacilles voisins, même après un séjour de un mois à l'étuve à 37 degrés.

Dans les milieux sucrés et tournesolés, seuls, il n'y a eu, dans aucun cas, de développement, après le réensemencement; cela tient au degré d'acidité du contenu des tubes, qui, par le fait de la production d'acide lactique, est devenu impropre à la culture. Le bacille lactique, comme le *B. coli*, est un microbe se développant abondamment dans des milieux nutritifs pauvres. C'est ce qui explique la non-réussite de l'expérience précédente.

Il doit, vraisemblablement, exister des variétés du B. lactique, extrêmement voisines les unes des autres, de même qu'il existe des variétés nombreuses de *B. coli* (Achard et Renaut). Mais nous pensons que les différences invoquées pour faire du *B. lactis aerogenes*, une espèce distincte du Bacille lactique de Pasteur, ne sont aucunement suffisantes. Le nom de Bacille lactique, dû à l'illustre fondateur de la bactériologie, doit être exclusivement réservé à ce micro-organisme.

Pression et microbes,

par MM. d'Arsonval et Charrin.

Dans une série d'études que nous poursuivons relativement à l'influence des agents physiques sur l'évolution des bactéries, nous avons été conduits à examiner, après avoir analysé les effets de l'électricité, le rôle de la pression.

Une culture du bacile pyocyanique a été soumise à 50 atmosphères sous l'acide carbonique. Cette culture, faite dans du bouillon de bœuf, a été reportée sur agar au moment où a commencé l'expérience ; puis, au bout de 2, de 4, de 6, de 24 heures, on a prélevé le même nombre de gouttes pour les semer toujours sur agar et d'une façon identique. — Les tubes ainsi ensemencés ont été placés à l'étuve à 35 degrés.

Il est aisé de se convaincre de l'efficacité du moyen mis en œuvre, en considérant ces divers tubes. — Le premier, le témoin, celui qui a reçu le microbe avant toute intervention, présente une teinte bleue verdâtre très marquée; à la surface la pullulation est abondante; elle forme une couche continue. — Le second, qui a eu le germe au bout de 2 heures, offre également une belle coloration, peut-être même, la nuance bleuâtre est-elle plus accentuée ; il y a là, vraisemblablement, le résultat d'une action chimique ; les acides, l'un de nous l'a remarqué, ayant tendance à rendre plus foncée cette sécrétion pigmentaire.

Toutefois, sur ce second tube, la zone de développement ne forme pas une traînée sans interruption; il existe là une série d'îlots, confluents en quelques points, mais nettement isolés en d'autres régions. Cet aspect indique clairement que la multiplication n'est pas aussi active que dans le premier de ces tubes. Il importe d'indiquer que, dans ces cas, le rôle de l'acide mis à part, c'est la fonction de reproduction qui se montre la première atteinte, tandis que c'est la propriété de sécrétion qui a paru touchée tout d'abord, quand nous avons eu recours à l'électricité.

Sur le troisième tube on a déposé, de la même façon et dans les mêmes proportions, le bouillon fertile sous pression depuis 4 heures. Là, on voit que la pullulation n'est pas seule affaiblie; la matière chromogène n'existe qu'à l'état de traces. Elle a disparu dans le quatrième, après six heures de cette pression; la vie elle-même est éteinte. Une fois, cependant, malgré cette durée de six heures, nous avons obtenu quelques colonies; les bacilles se montraient alors plus grêles. Dans des examens de cette nature, les oscillations morphologiques entrent en ligne de compte. Si on poursuit l'expérience durant une journée, on détruit complètement le bacille; rien ne se développe plus.

Dans les recherches que le professeur Chauveau a faites relativement à l'atténuation de la bactéridie charbonneuse par la pression, il lui a suffi d'avoir recours à 12 atmosphères, au lieu de 50, pour anéantir ce germe. Pour obtenir ce résultat vis-à-vis du microbe pyocyanogène, il convient d'agir plus énergiquement, et, cependant, on opère sous l'acide carbonique, corps qui, par lui-même, est contraire à ce microbe; Arnaud et Charrin l'ont prouvé en le cultivant avec peine dans ce milieu, après avoir employé l'azote, l'hydrogène, etc. Il sera nécessaire, à cet égard, pour préciser les influences respectives, de se servir d'un autre gaz.

Ces constatations sont en accord avec les enseignements qui dérivent des travaux de MM. Guignard et Charrin. Ces auteurs, s'efforçant d'expliquer les expériences du professeur Bouchard, expériences concernant l'antagonisme, chez l'animal, des deux maladies, charbonneuse et pyocyanique, ont reconnu que dans une culture mixte de ces deux germes, celui du charbon était de beaucoup le moins vivace; les toxines de son concurrent entravent notablement son évolution. De la sorte, on voit que, si le bacille du pus bleu résiste plus que celui du sang de rate en présence des produits de culture, il a également sur lui une supériorité marquée, lorsqu'il faut supporter les effets de certains agents physiques, la pression, dans ce cas particulier.

De ces données, se dégage un intérêt à la fois théorique et pratique. On n'ignore pas les conséquences de la pression sur l'état des corps inorganiques comme sur celui des ferments non figurés. On sait que cette pression exerce son pouvoir sur la vie des êtres supérieurs, sur leur fonctionnement, sur la qualité de leurs sécrétions. — Un homme, placé dans l'air comprimé, pousse plus loin les oxydations, émet des urines

moins toxiques; le professeur Bouchard l'a établi. Cette même pression actionne les sujets séjournant dans les profondeurs des mers. A l'extrémité de l'échelle, l'expérimentation retrouve cet agent imprimant aux infiniment petits des modifications qui ne sont pas sans analogie avec celles des individus élevés ; chez les uns et les autres, spécialement, les sécrétions subissent des changements.

Il en est de la sorte, lorsqu'on s'adresse à l'électricité ; la démonstration ne manque plus. Cet agent, lui aussi, fait varier l'acide carbonique des Mammifères, en même temps qu'il impose des oscillations aux toxines bactériennes.

Des considérations de cet ordre découlent de l'étude de la lumière, de la chaleur, du froid, du son, des trépidations ; nous le prouverons. Or, tous ces agents constituent l'ensemble des conditions cosmiques, c'est-à-dire des conditions qui tiennent, pour une part, sous leur dépendance la vitalité de nos organes et celle des microbes. Le degré respectif de résistance, de force, des premiers et des seconds, domine la question de la gravité ou de la bénignité des maladies, qui subissent, comme on l'écrit encore, les qualités du génie épidémique. A la lueur de ces recherches, il semble que ce génie épidémique, nous l'avons déjà indiqué, perde, partiellement au moins, ses apparences mystérieuses ; l'analyse conduit à le disséquer, à le réduire à un assemblage de causes, plus physiques que chimiques dans leur point de départ, causes qui tendent à devenir tangibles, à tomber sous le sens.

Perfectionnement apporté a la manœuvre de la pompe a mercure

par MM. N. Gréhant et Louis d'Henry (1).

La manœuvre de la pompe à mercure devient assez fatigante lorsqu'on est obligé de soulever et d'abaisser un grand nombre de fois le réservoir mobile; nous avons réalisé un dispositif très simple qui permet d'obtenir le vide et le refoulement des gaz extraits par la pompe beaucoup plus facilement et en tournant un robinet métallique à trois voies.

Le réservoir maintenu au bas de la planche-support devient fixe, et est uni à la partie inférieure du tube barométrique par un tube de caoutchouc épais et court en forme de tube en U.

C'est la pression de l'eau qui fait monter le mercure dans la chambre barométrique, c'est l'écoulement de l'eau qui permet l'abaissement du métal et la production du vide.

Pour régler la manœuvre d'une manière exacte, la pression de l'eau dans les conduits étant souvent égale à 3 ou 4 mètres de mercure, nous avons fait souder sur le robinet à vis qui amène l'eau, un tube en T com-

(1) Travail du laboratoire de Physiologie générale du Muséum.

muniquant d'une part avec un manomètre à mercure à air libre et d'autre part avec le robinet à trois voies qui a été fixé à une hauteur convenable par un tube vertical soudé à l'ampoule du réservoir.

On fait ouvrir peu à peu un robinet de dérivation de la conduite d'eau pour maintenir dans les tuyaux une pression de $1^m,20$ à $1^m,30$ de mercure bien suffisante pour faire monter le métal jusqu'au robinet à trois voies de la pompe et jusque dans la petite cuve à déversement qui le surmonte.

En tournant convenablement le robinet à trois voies, tantôt on établit la pression sur le mercure, tantôt on fait échapper l'eau par un tube qui se rend au dehors.

Toutes les fois que l'on disposera dans un laboratoire d'une distribution d'eau, il sera fort utile d'employer le perfectionnement que nous faisons connaître aujourd'hui et qui constitue un véritable progrès.

L'EXCITATION FARADIQUE UNIPOLAIRE, SON ACTION SUR LES NERFS MOTEURS.

Note de M. AUG. CHARPENTIER.

On utilise couramment pour exciter les nerfs, en physiologie, les courants alternatifs d'induction de fréquence moyenne : ces courants sont dus aux alternatives d'état électrique positif et négatif qui se succèdent aux bornes d'une bobine induite et que l'on transmet à travers le nerf par deux conducteurs métalliques complétant avec lui un circuit fermé.

Ces alternatives d'état électrique, autrement dit ces oscillations de potentiel pourraient être employées directement, statiquement pour ainsi dire (bien que le mot ne soit pas absolument sans reproche), en les puisant à une seule des bornes et les conduisant à un seul point du nerf moteur. Des tentatives de ce genre ont pu être faites, mais je ne sache pas qu'elles aient conduit à des résultats bien nets. De l'étude que j'ai faite de ce sujet il résulte au contraire que l'excitation faradique unipolaire peut être utilisée avec avantage dans certains cas bien définis où ses propriétés spéciales la feront préférer à d'autres modes d'électrisation.

Voici les résultats de mes recherches :

1° Il est possible de produire de véritables excitations unipolaires avec les courants d'induction provenant d'appareils usuels, comme le chariot de Duboys-Reymond. On n'a qu'à adapter à l'une des bornes de la bobine induite un réophore pourvu d'une électrode métallique filiforme, en crochet, en lame, etc., qu'on applique en un point du tissu à exciter. L'autre borne est laissée libre et sans communication avec l'excitateur.

Dans ce cas il n'y a pas de courants à proprement parler, mais seulement des variations de potentiel transmises aux tissus et qui suffisent à les exciter.

2° On produit les mêmes excitations en interposant un condensateur

entre la borne de la bobine et les tissus, c'est-à-dire en faisant communiquer la borne avec l'une des deux armatures et les tissus avec l'autre.

Cette expérience montre bien qu'il ne s'agit pas ici de véritables courants, puisque le circuit est coupé par le diélectrique du condensateur.

Or, entre les effets de l'excitation unipolaire directe et ceux de l'excitation unipolaire coupée par un condensateur il n'y a que des différences de degré suivant la capacité de ce dernier, mais ces effets restent de même nature.

3° L'excitation faradique unipolaire agit surtout sur les nerfs moteurs elle est moins active sur les nerfs sensitifs, et pas du tout sur les muscles, dans les conditions ordinaires d'intensité des appareils d'induction usuels.

Les expériences ont été faites jusqu'ici uniquement sur la grenouille.

Avec l'appareil à chariot animé par une ou deux bonnes piles Grenet ou par un accumulateur, il est facile de graduer l'excitation de façon à agir sur le nerf moteur seul. On n'a qu'à régler la distance de la bobine induite de facon à ce qu'elle soit voisine de la distance limite à laquelle l'excitation reste efficace. A partir de cette limite on peut rapprocher la bobine de plusieurs centimètres sans agir encore sur le nerf sensitif, l'action sur le nerf moteur étant, au contraire, très nette et facile à produire.

4° Cette action spéciale sur la motricité différencie nettement l'excitation faradique unipolaire de l'excitation faradique ordinaire, ou bipolaire, qui se pratique sous forme de courant sur une certaine longueur de nerf. En effet, dans les expériences que j'ai pu faire sur les mêmes nerfs (sciatique de la grenouille) et avec la même bobine, les courants induits excitaient en général plus fortement la sensibilité que la motricité, et on ne pouvait guère agir sur les nerfs moteurs intacts sans provoquer des manifestations douloureuses de l'animal ; cela devient facile au contraire avec le procédé ci-dessus, et sans qu'on ait besoin d'employer d'anesthésiques.

Autre différence : les courants induits bipolaires agissent sur les muscles : l'excitation unipolaire de ces organes n'a pu être produite par moi avec un appareil ordinaire ; il est possible toutefois qu'elle soit réalisable, mais ce ne peut être qu'avec une intensité de courant notablement plus forte que celle qui agit sur les nerfs.

5° Il faut, pour produire l'excitation unipolaire telle que je viens de la décrire, une intensité d'induction beaucoup plus considérable que pour agir avec les courants pris aux deux bornes.

La bobine induite doit être très rapprochée de la bobine inductrice, et elle doit avoir un fort coefficient d'induction : on devra donc employer la bobine à fil fin et long. Avec une bobine de 300 ohms dans un appareil à chariot de Gaiffe actionné comme je l'ai dit, j'ai ordinairement un effet excito-moteur unipolaire pour une distance de 12 à 13 centimètres des deux bobines. Je donne ce chiffre simplement pour fixer les idées, et non comme une moyenne.

Cette distance sera plus faible évidemment si, comme je l'ai fait dans un grand nombre d'expériences, on enlève le faisceau de fer doux de l'inducteur; elle pourra être alors de 5 centimètres, par exemple.

6° On peut obtenir les mêmes effets avec une excitation unipolaire beaucoup moins intense (bobines plus écartées) si l'on fait communiquer avec la terre le pôle inactif de la bobine induite.

De même on obtient une excitation plus forte des nerfs de la grenouille si on fait communiquer l'animal avec la terre, soit en le touchant du doigt sur un point quelconque du corps suffisamment humide, soit en reliant au sol une des épingles qui fixent la grenouille sur la plaque de liège où elle peut être considérée comme isolée.

Enfin, si l'on emploie en même temps ces deux moyens, mise à la terre de la seconde borne induite, mise à la terre du corps de la grenouille, l'excitation est encore accrue; mais elle est même alors moins intense que l'excitation proprement dite.

7° J'ai fait varier dans de larges limites la fréquence des interruptions du courant primaire, depuis 5 à 6 par seconde jusqu'à plus de 100, et je n'ai pas observé de différence dans la nature des effets produits.

8° Il est nécessaire, pour obtenir l'excitation des nerfs par la faradisation unipolaire, de ne pas les laisser au contact des tissus ; il faut les soulever suffisamment pour que l'électrode affecte le nerf seul ; plus la portion de nerf soulevée et séparée des tissus est considérable, et plus l'excitation est efficace.

Si le nerf est laissé au contact des tissus sous-jacents, même quand l'électrode ne touche pas ces derniers, il n'y a plus d'excitation, du moins avec l'intensité maxima de mon appareil.

Il en est de même si, le nerf étant soulevé au-dessus des tissus, l'électrode touche à la fois, même par deux points différents, les tissus et le nerf.

La raison de cette diminution d'activité de la faradisation unipolaire réside probablement dans la diminution de densité électrique que produisent ces nouvelles conditions.

Dans le premier cas, contact du nerf et des tissus, les lignes de force partant du point du nerf touché par l'électrode seraient plus nombreuses dans ces derniers (muscles), qui passent pour être plus conducteurs que le nerf.

Dans le second, contact du pôle avec le nerf et avec les tissus, l'électricité se partagerait entre deux voies de passage et serait par suite moins intense dans la première.

9° L'influence de la *densité* est prouvée directement par les expériences suivantes :

On donne à l'électrode des formes diverses permettant d'obtenir différentes surfaces de contact avec le nerf. On trouve alors que pour provoquer la contraction musculaire il faut rapprocher la bobine induite

d'autant plus que le contact de l'électrode avec le nerf se fait par une surface plus étendue. Ce qui signifie que si on excite le nerf avec un courant moins dense il faut augmenter son intensité.

10° C'est sans doute de la même façon qu'on peut expliquer le fait suivant : Si on excite le nerf avec deux électrodes semblables *aboutissant au même pôle de la bobine*, l'excitation est beaucoup moins efficace qu'avec une seule électrode.

Cependant je ne donne pas l'explication de ce dernier fait comme définitive, à cause de certaines particularités de l'excitation unipolaire double que j'étudie et sur lesquelles je me réserve de revenir.

11° L'excitation faradique unipolaire n'agit pas par simple diffusion de l'électricité portée à un potentiel relativement élevé. En effet, si l'on fait un nœud sur le nerf, ce qui interrompt sa continuité physiologique et non physique, on empêche tout effet moteur ou sensitif des excitations portées au delà du nœud.

Il s'agit donc bien dans ces phénomènes d'une action locale exercée sur le nerf par de simples variations de potentiel sous courant proprement dit, et à la suite de laquelle l'excitation nerveuse née au point touché est transmise physiologiquement aux muscles ou aux centres nerveux.

12° C'est à cette façon d'utiliser localement les oscillations du potentiel qu'il faut sans doute attribuer l'avantage principal de cette méthode, celui de ne pas produire sur le nerf de fatigue notable.

J'ai fait des expériences en prenant comme électrode tantôt l'un des fils de platine d'un excitateur usuel, tantôt un fil d'argent recouvert de chlorure d'argent (électrode impolarisable de d'Arsonval); je soumettais le nerf à une excitation forte, les deux bobines étant quelquefois rapprochées jusqu'au contact, pendant un temp variable jusqu'à une minute et davantage; l'excitabilité du nerf, déterminée avant et après (par l'excitation unipolaire), restait sensiblement la même, ou accusait parfois une diminution à peine appréciable.

On peut donc utiliser ce mode d'excitation pour des expériences de longue durée sur les nerfs, à condition de maintenir ceux-ci dans de bonnes conditions physiologiques.

Cet avantage, joint à l'action spéciale qu'elle exerce sur les nerfs moteurs, où il est facile de la localiser, assure à l'excitation faradique unipolaire sa place en électro-physiologie.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 27 MAI 1893

M. P. Mégnin : Sur un nouveau fléau de l'agriculture : La *Psyche noire*. — MM. Paul Bloco et E. Marinesco : Sur un cas de tremblement parkinsonien hémiplégique symptomatique d'une tumeur du pédoncule cérébral (*Mémoires*). — M. le professeur de Dominicis (de Naples) : Sur la pathogénie du diabète sucré. — M. le professeur de Dominicis : La transfusion du sang immédiate du chien à l'homme. — M. le Dr A. Prenant : Recherches sur le développement organique et histologique des dérivés branchiaux. — M. Fabre-Domergue : Mécanisme du processus hyperplasique dans les tumeurs épithéliales. Applications. — M. A. Charpentier : Inhibition due à l'excitation électrique simultanée d'un nerf en deux points de sa longueur. — M. H. Bertin-Sans : Des modifications que subissent, sous l'influence de l'âge, l'indice et les rayons de courbure du cristallin. — M. L. Guinard : Contribution à l'étude physiologique de l'apocodéïne. — MM. Pouchet et Diguet : Sur l'apparence, dite « Mer Vermeille », du golfe de Californie. — M. le Dr Koenig : Troubles de l'appareil de la vision dans la maladie de Parkinson. — M. Émile Boix : De l'action hypothermisante du bacillus coli communis (*Mémoires*). — M. J. Girode : A propos du salol dans le choléra. — M. Girode : Choléra et fièvre typhoïde. — M. A. Dissard : Les phénomènes anesthésiques chez les vertébrés aquatiques.

Présidence de M. Chauveau.

Un nouveau fléau de l'agriculture : La *Psyche noire*, par M. P. Mégnin.

L'Insecte que je présente à la Société est en voie de ruiner les populations pastorales des hauts plateaux du centre de la France. Voici, en effet, ce que m'écrit un de mes correspondants de l'Ardèche :

« Je vous adresse dans une boîte un certain nombre d'insectes récoltés dans les prairies de Mezenc, à une altitude de 1,500 mètres environ. On appelle ces insectes dans le pays « Chassiers ». Je n'en connais pas le nom français. Ces petits animaux vivent dans les prairies et sont tellement malfaisants qu'ils dévorent absolument toute l'herbe et cela sur des 20 à 40 hectares. Ils font un mal énorme car il y en a des couches de 3 à 4 centimètres à certains endroits. Je vous serais très reconnaissant, Monsieur, de vouloir bien me dire le nom de ces vilaines petites bêtes et quel serait le moyen de les détruire sans nuire aux prairies. Soyez assez bon de me répondre dans le prochain numéro de l'*Éleveur*. »

« P.-S. — Quand il pleut, les *chassiers* se cachent, ils doivent s'enfoncer dans le sol. »

Cet insecte est une chenille noire, cachée en partie dans un fourreau formé de brins très ténus d'herbe sèche agglutinés, qu'elle traîne après elle et dans lequel elle peut se retirer en totalité. Ce caractère suffit pour reconnaître une chenille, de *Psyche*, singuliers papillons dont le mâle seul

est ailé et qui jusqu'à présent n'ont pas passé pour être bien dangereux. Si cette chenille s'est multipliée de manière à devenir un fléau, cela tient à la rupture de l'équilibre entre sa production et celle de ses destructeurs naturels, les oiseaux insectivores, lesquels disparaissent faute d'une répression énergique du braconnage qui se fait sur une si large échelle, tant au fusil, qu'aux filets et aux pièges de toutes sortes.

Je n'ai pu que conseiller à mon correspondant, soit de *faucher* les prairies, — dans le sens que les entomologistes donnent à ce mot, — c'est-à-dire au moyen de filets en toile, montés sur cerceaux en fort fil de fer, et de jeter la récolte dans des feux allumés à portée. Pour cela il faut beaucoup de bras et de filets. Soit de passer le rouleau lisse, à cheval, sur les couches de chenilles de 3 ou 4 centimètres d'épaisseur et on en écrasera ainsi des masses.

Ce n'est pas seulement dans l'Ardèche que sévit ce fléau, car, au moment même ou je rédigeais cette note, je recevais le numéro qui porte la date de demain 28 mai, de la *Gazette du village* où on lit l'article suivant :

« *Les Psyches des pacages du Mont d'Or :*

« Nous avons reçu de notre excellent ami le Dr Chabory quelques échantillons de chenilles qui dévastent les pacages du Mont d'Or et qui, depuis deux ans, exercent leurs ravages principalement dans le Cantal : « On les trouve, dit M. Chabory, en masses sous forme de colonnes ren- « versées ayant une longueur de un à plusieurs mètres et formant une « couche de 10 à 15 centimètres d'épaisseur. Cette masse se meut d'une « façon imperceptible, dévore tout sur son passage et laisse le sol abso- « lument sec.

« Jusqu'aujourd'hui nous n'avons trouvé rien de mieux que de mettre « le feu dans la prairie et de labourer ensuite pour la transformer en « champ, mais ce moyen ne donne pas d'appréciables résultats. Aujour- « d'hui la disette de fourrages vient augmenter nos misères, nos paysans « sont découragés ; ils entrevoient la ruine. La *Gazette* peut nous donner « des paroles d'encouragement, nous serons heureux de la voir s'intéresser « à notre malheur. »

La *Gazette du village* répond qu'elle ne possède malheureusement pas la panacée qui puisse guérir tous les maux ; l'entomologie pratique a encore bien des progrès à réaliser...

Les échantillons reçus par la *Gazette*, certainement les mêmes que les nôtres, ont été donnés à déterminer à M. Poujade, qui a reconnu la chenille de la *Psyche atra* Esper (Syn. *Stomoxella* Boisd.) ; et elle ajoute les renseignements suivants extraits de la *Monographie des Psychides* de Bruant, 1852 :

« Les larves atteignent toute leur grandeur dans les premiers jours de juin ; vers le milieu du mois elles se transforment en chrysalides dans le

même fourreau formé de fragments de plantes, qu'elles traînent pendant toute leur vie et qui leur sert d'abri.

« C'est ainsi que toutes les chenilles de ce genre, appartenant à la grande division des Bombyx, se comportent, à cause de l'extrême délicatesse de leur abdomen qui, autrement, serait exposé à de nombreux accidents; la tête et les trois premiers segments, de consistance solide, apparaissent seuls au dehors lorsque l'animal est en marche.

« Quand la chenille qui nous occupe est sur le point de subir sa métamorphose, elle descend jusque près de terre, dans une touffe de mousse ou de graminée, et fixe son fourreau à une tige de façon que l'extrémité inférieure (celle par où doit sortir l'insecte parfait) soit tournée en haut; le fourreau occupe donc une position perpendiculaire. Elle reste ainsi dans cette état pendant une quinzaine de jours environ.

« Le mâle a seul la forme d'un papillon et s'échappe de la chrysalide comme tous les autres, tandis que la femelle, comme chez toutes les Psychides, conserve à peu près la forme larvaire et reste dans son fourreau attendant la visite du mâle. »

La *Gazette du village* ajoute qu'elle apprend que des invasions de la même chenille se produisent dans l'Yonne et en Saône-et-Loire; elle pense qu'il n'y a que le feu qui puisse nous débarrasser de ce fléau.

A la suite de cette communication, M. le professeur Giard indique que des ravages par les larves de *Psyches* ont été signalés dans la Haute-Loire, il y a une trentaine d'année, par M. Pradier, dans une note qui est publiée dans le *Bulletin de la Société entomologique de France*, 1858 (23 juin), p. CVIII.

SUR UN CAS DE TREMBLEMENT PARKINSONIEN HÉMIPLÉGIQUE, SYMPTOMATIQUE D'UNE TUMEUR DU PÉDONCULE CÉRÉBRAL, par MM. PAUL BLOCQ et E. MARINESCO. — (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 105).

SUR LA PATHOGÉNIE DU DIABÈTE SUCRÉ,

par M. le profeseur N. DE DOMINICIS (de Naples).

Après la découverte expérimentale récente établissant une relation entre l'ablation du pancréas et la production du diabète, plusieurs, parmi les expérimentateurs, se sont efforcés d'interpréter la pathogénie du diabète; et diverses hypothèses ont été présentées à ce propos.

Cependant, il y a, comme on le sait, quelques différences bien notables entre les résultats des expériences de v. Mering et Minkowski, répétées par d'autres, et les miennes; tandis que ces auteurs ont observé que l'ablation du pancréas est suivie constamment et infailliblement de glycosurie;

moi, au contraire, j'ai constaté que la glycosurie manque plusieurs fois, nonobstant que l'ablation du pancréas ait été absolument complète.

Parmi ceux qui ont répété nos expériences, quelques-uns confirment mes résultats; d'autres, ceux de v. Mering et Minkowski. Aussi, M. Hédon, un des plus habiles expérimentateurs, n'hésite pas d'affirmer que : « Tout expérimentateur qui viendrait dire aujourd'hui que le diabète sucré n'est pas constant après l'extirpation du pancréas chez le chien, ne saurait appuyer son assertion que sur des expériences mal conduites..... Les expériences dans lesquelles M. de Dominicis a enlevé la rate après l'extirpation du pancréas, sans produire de glycosurie, doivent être récusées, parce que cet auteur n'a pas toujours obtenu le diabète sucré, et que ces résultats négatifs correspondent évidemment à des extirpations incomplètes. » (*Archives de physiologie normale et pathologique*, v. II, p. 147-150, année 1892.)

Or, j'ai pratiqué l'ablation du pancréas plusieurs fois en présence de personnes très compétentes; de plus, presque tous les animaux opérés par moi ont été autopsiés par des personnes non moins compétentes qui sont allées jusqu'à la recherche microscopique, sans pouvoir trouver trace d'éléments pancréatiques.

C'est pour cela que je dois insister sur ce point-ci, parce que cette question est fondamentale pour résoudre le problème de la pathogénie du diabète, soit sucré, soit insipide.

A l'égard de la pathogénie du diabète sucré, il y a trois hypothèses parmi les principales, à savoir : la théorie nerveuse (M. Lancereaux, Thiroloix, etc.); celle de ferments spéciaux que le pancréas déverserait directement dans le sang (Lépine, Minkowski, Hénon, Gley, etc.); et celle d'une auto-intoxication par suite de la suppression du suc pancréatique dans l'intestin (de Dominicis).

Je me dispense d'examiner toutes ces théories. J'ai besoin seulement de rappeler qu'à l'appui de la théorie d'un ferment spécial Minkowski et après lui Hédon croient avoir fait tout récemment des expériences décisives en greffant des morceaux de pancréas au dehors de l'abdomen.

Ces auteurs auraient observé qu'en enlevant la partie intérieure du pancréas sans toucher à la greffe, on n'observerait pas la glycosurie, qui s'effectuait immédiatement lorsqu'on enlevait aussi la greffe.

Si cette expérience était confirmée, elle aurait une grande importance sans doute; mais malheureusement quelques expériences pratiquées par moi-même avec la méthode indiquée par Hédon ne la confirment pas.

J'ai pratiqué six greffes d'un tiers ou d'un quart du pancréas sous la peau de l'abdomen. Dans trois cas j'ai extirpé aussitôt la portion intra-abdominale de la glande, il s'est manifesté une glycosurie intense (jusqu'à 90-100 p. 1000 de glucose); et néanmoins le morceau greffé vivait très bien, comme l'a révélé aussi l'examen microscopique.

Dans deux autres cas, la glycosurie ne s'est pas montrée après l'ablation

de la partie intra-abdominale, et cependant les animaux continuaient à digérer et à se nourrir parfaitement. L'autopsie a révélé que la partie greffée n'avait pas interrompu ses relations anatomiques avec le duodénum. Dans le sixième cas, enfin, la glycosurie a manqué même après l'ablation de la greffe.

La suppression du suc pancréatique, du reste, donne lieu à de graves troubles de la digestion, et consécutivement de la nutrition générale qui mènent fatalement à la mort. Mais les troubles de la digestion et de la nutrition, quoique très graves, n'expliqueraient pas le processus de dégénérescence qui se produit si vite, comme je l'ai vu dans le foie et dans la moelle épinière déjà dès le troisième ou quatrième jour dans le foie, et dès le vingtième ou à peu près, dans la moelle, après l'ablation du pancréas. Ce fait me fit penser à une action toxique semblable à celle du phosphore, empoisonnement qui amènerait un processus de désassimilation du protoplasma cellulaire, dans un cycle de conditions déterminées, que nous ignorons encore.

Une des raisons pour lesquelles on se refuse à admettre que la suppression de l'arrivée du suc pancréatique dans l'intestin est la cause de la glycosurie, c'est que la ligature du canal de Wirsung ne la produit pas. Eh bien, moi, j'ai lié ce canal et j'ai détaché le pancréas du duodénum sans troubler la cirulation du sang, en empêchant ainsi seulement le déversement du suc pancréatique dans le duodénum. La glycosurie ne s'est pas fait attendre beaucoup. Au bout de quarante-huit heures le sucre s'est montré dans les urines nonobstant un jeûne absolu.

Cette expérience a présenté un complexus de phénomènes sur lesquels je dois revenir plus tard.

Convaincu que la glycosurie peut être la conséquence d'une auto-intoxication par produits de fermentations intestinales anormales, j'ai pratiqué d'autres expériences.

J'ai tué des chiens qui avaient le diabète sucré. Immédiatement j'ai recueilli le contenu de l'intestin en le traitant par une solution hydro-alcoolique selon la méthode employée pour extraire les ptomaïnes. L'extrait de ce lavage a été injecté dans le péritoine et dans les veines de chiens; et j'ai obtenu une glycosurie légère pendant deux jours.

Comme on le voit, ces expériences, je crois, méritent d'être prises en considération, parce qu'elles seraient décisives pour résoudre la question de la pathogénie du diabète.

La Transfusion du sang immédiate du chien a l'homme,

par M. de Dominicis (de Naples).

Les conclusions auxquelles on est arrivé dans ces derniers temps, que la transfusion de sang hétérogène est délétère, et qu'aussi le sang homo-

gène, s'il n'est pas délétère, est au moins inutile parce que ses effets ne sont pas durables, ces conclusions me paraissent trop hardies, ou trop absolues.

Ce n'est pas d'aujourd'hui que les médecins ont été conduits instinctivement à l'idée de transfuser du sang en cas d'anémie aiguë qui mènerait à la mort.

Les Egyptiens et puis Hippocrate préconisent la transfusion, qui en France, en Italie, en Allemagne et en Angleterre a été aux époques suivantes à la fois souvent abandonnée et toujours reprise, ce qu'on doit attribuer à des insuccès et à l'importance de l'indication.

Je me dispense de la longue histoire de la transfusion, et je me reporte aux temps actuels d'Albini de Vizioli, Flasse, Hezfelder, Caselli, Trebbi, Ponza, Palmerini, Luciani, Fielder, Birch-Hirschfeld, Sander, Thurn, Brugelmann, Blessich, Steiner, Rodolfi, de Martini-Baculo, Bizzozero et Sanquirico à Panum, Landois, Daremberg, Rummo, Richet, Héricourt, Hayem, Maragliano. Tandis que les uns jugent parfaitement tolérable et utile la transfusion immédiate de sang hétérogène, les autres la rejettent comme délétère et inutile, parce que ses effets ne seraient pas durables.

Le problème, comme on le voit, est difficile, et non encore résolu. Il fallait, pour le résoudre, le contrôle d'expériences ultérieures et plus décisives.

Je me proposai donc de trouver la raison d'une telle différence d'opinions et, à cet égard, j'ai pratiqué d'abord une longue série d'expériences sur les animaux, en transfusant le sang de différentes espèces directement.

Plusieurs expériences de ce genre, pratiquées sur des animaux de différentes espèces, m'ont convaincu que la transfusion immédiate de sang hétérogène pratiquée avec précautions et avec sobriété, non seulement est tolérée, mais peut être bien utile au point de vue thérapeutique.

Il était donc nécessaire de l'appliquer à l'homme pour pouvoir décider si la thérapie peut employer ce moyen ; il fallait donc établir son indication et ses effets.

En la pratiquant chez l'homme, j'ai opéré avec beaucoup de prudence, convaincu que la quantité de sang transfusé et les conditions spéciales de l'organisme constituent le vrai secret du problème.

J'était convaincu aussi que le sang normal possède au plus haut degré un pouvoir excitateur des propriétés formatrices et conservatrices de ses constituants.

Avec la transfusion immédiate de sang artériel hétérogène, je me proposais d'augmenter cette capacité, affaiblie dans certaines maladies, et précisément dans celles que nous appelons *anémies essentielles*.

C'est là le principal objet thérapeutique, c'est-à-dire une indication reconstituante rapide et efficace dans le sens rigoureux de l'expression,

surtout dans les cas dans lesquels tout autre moyen s'est montré insuffisant.

Ensuite, je me proposai de profiter du sang de certains animaux (chien, chèvre) qui, comme l'ont démontré les expériences de laboratoire, est pourvu d'un pouvoir spécial de résistance ou bactéricide, etc., afin de réunir ensemble l'action reconstituante avec un pouvoir antiseptique, et j'ai préféré le sang du chien pour plusieurs raisons : 1° on doit le supposer plus semblable à celui de l'homme; 2° parce que le chien peut s'obtenir facilement à peu de frais, et 3° parce qu'il est facile de le trouver à chaque moment et on peut l'obtenir sans difficultés.

Jusqu'ici j'ai pratiqué onze fois la transfusion immédiate de la carotide d'un chien dans une veine de l'homme; sept individus furent soumis à l'opération.

Parmi ces individus, trois étaient anémiques, deux jeunes filles affectées de chloranémie grave, une d'anémie pour sarcome, et quatre étaient affectés de phtisie tuberculeuse.

Les phénomènes observés, semblables dans tous les cas, sont les suivants :

Sensations très légères de vertiges, quelquefois envie de vomir et une certaine agitation si la quantité introduite a été considérable.

Quelquefois de petits frissons peu de temps après l'opération, douleur au dos et quelquefois un peu de sueur; tout cela pour quelques minutes seulement. Ensuite une sensation de bien-être, puis un sommeil réparateur; pas d'hémoglobinurie ou d'albuminurie, ni d'autre phénomène d'irritation quelconque relatif aux reins et aux autres organes.

L'hémoglobine du sang est augmentée sensiblement, et l'augmentation se conserve jusqu'à présent depuis novembre de l'année passée.

Réveil immédiat de l'appétit et digestion excellente. Les deux chlorotiques, qui étaient dans un état grave depuis cinq ans, avec une série de phénomènes cardiovasculaires, respiratoires et nerveux, ont obtenu bientôt un sensible soulagement, et tous les susdits phénomènes ont cessé.

Des quatre phtisiques, deux étaient très graves, et n'obtinrent qu'une légère amélioration. Après quatre à dix jours ils retombèrent dans l'état primitif et ensuite moururent.

Dans les deux autres, la fièvre, la diarrhée, la dyspnée cessèrent ainsi que la toux, presque tout à fait. Les foyers broncho-alvéolitiques se modifièrent sensiblement, mais dans les crachats on observe toujours quelques bacilles tuberculeux.

Ce qu'il nous importe de relever, c'est que la nutrition générale s'est améliorée beaucoup, que la digesion est parfaite et que la fièvre n'est pas revenue; c'est-à-dire que je tiens à présent à convaincre les savants confrères que la transfusion immédiate de sang artériel hétérogène, pratiquée au moyen de l'appareil d'Albini, avec précaution et méthode, doit être

réhabilitée comme un moyen très efficace, reconstituant, dans certaines conditions, bien entendu. Si elle peut être utilisée dans la phtisie et dans d'autres maladies, c'est ce que diront des expériences ultérieures.

Recherches sur le développement organique et histologique des dérivés branchiaux,

par le M. Dr A. Prenant,
Agrégé à la Faculté de médecine de Nancy.

I. — *Thymus*

La présente étude a pour objet de compléter d'abord les observations que nous avons faites antérieurement sur l'organogénie des dérivés branchiaux (1); nous nous y proposons en outre d'aborder l'examen du développement histologique des formations d'origine branchiale, le thymus, la glande carotidienne, la glande thyroïde et spécialement l'ébauche latérale de cette glande. Nous n'avons étudié que les Mammifères, et parmi eux un seul type, le Mouton, sur lequel nous avons préféré concentrer notre attention, plutôt que de disséminer nos investigations sur un grand nombre d'espèces. Notre examen a porté sur une trentaine de stades, le plus jeune embryon ayant une longueur totale de 8 millimètres, le stade le plus avancé étant fourni par un fœtus à terme. La plupart des objets ont été fixés par le liquide de Flemming et colorés par le procédé du même auteur ; nous n'avons utilisé que ces objets-là pour les recherches histogénétiques.

1° *Développement organique du thymus.*

La plupart des faits relatifs à la transformation de la troisième poche branchiale entodermique en thymus sont aujourd'hni connus. Nous ne voulons relever ici que celles de nos observations qui visent des faits encore controversés, ou celles encore qui font connaître des dispositions particulières à l'embryon de Mouton.

La troisième poche branchiale, qui présente une forme caractéristique, se compose, chez des embryons de 15 millimètres de long, de deux branches : l'une, interne, donne naissance, comme on le sait, à la queue du thymus ; l'autre, externe, qui s'adosse au fond de la poche ectodermique correspondante, supporte un organe qui a été considéré par plusieurs auteurs comme l'ébauche de la glande carotidienne et sur lequel nous ferons connaître plus tard le résultat de nos observations. La troisième cavité entodermique produit un diverticule qui, chez des embryons de 18,

(1) Annotations sur le développement du tube digestif des Mammifères. *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1892.

20, 22, 25 et 26 millimètres, s'enfonce dans l'épaisseur du ganglion plexiforme du nerf pneumogastrique ; ce diverticule me paraît identique à la « vésicule thymique » décrite par Kastschenko (1) chez l'embryon du Porc, avec cette différence toutefois que la vésicule thymique serait pour cet auteur, non une émanation de la poche entodermique, mais un reste du sinus ectodermique correspondant. La vésicule thymique se distingue, outre sa situation, par les grandes dimensions de sa cavité, par son épithélium, qui est formé de cellules hautes dans le reste de son étendue. Par sa cavité considérable, la vésicule thymique mérite bien le nom que lui a donné Katschenko ; l'épithète de thymique est également méritée, car nous avons constaté, de même que Katschenko, que la vésicule thymique bourgeonne pour prendre part tardivement à la constitution de la tête du thymus.

Celle-ci dérive, outre la vésicule thymique, des restes de la troisième poche entodermique branchiale, tandis qu'un diverticule ventral de cette poche fournit la queue de l'ébauche thymique qui plus tard donnera naissance à la plus grande masse de l'organe. La tête du thymus, encore minime chez les embryons de 20 à 25 millimètres, se développe ensuite puissamment dès le stade de 40 millimètres. Elle recouvre la carotide primitive et l'entoure aux trois quarts chez des embryons de 70 millimètres, en englobant en même temps l'organe que l'on a considéré comme la glande carotidienne. Chez des embryons plus âgés, la tête du thymus, devenue très volumineuse, est recouverte par la glande sous-maxillaire à laquelle elle est étroitement accolée.

La tête du thymus est rattachée au corps de l'organe par un cordon intermédiaire grêle, qui ne prend que tardivement un développement considérable. Chez des embryons encore très jeunes, l'extrémité inférieure du corps du thymus plonge déjà dans le thorax par deux prolongements, ou appendices thoraciques du thymus, dont la coupe se réduit à quelques cellules, et qui sont juxtaposés à l'intérieur d'une enveloppe conjonctive commune. Ces deux appendices s'allongent plus tard (embryon de 45 millimètres), bourgeonnant par leur extrémité, de façon à constituer la partie thoracique du thymus ; cette portion est impaire, assez volumineuse, et dès ce stade déjetée complètement dans le côté gauche de la poitrine. Elle est réunie à la partie cervicale par deux cordons épithéliaux très grêles plus ou moins nettement canaliculés, qui passent au devant de la veine brachio-céphalique gauche à laquelle ils adhèrent intimement ; ils correspondent aux appendices thoraciques des stades antérieurs.

2° *Développement histologique du thymus.*

Le thymus, organe d'origine et de constitution épithéliales, devient

(1) Kastschenko. Dos Schicksal der embryonalen Schlundspalten bei Saügetheiren. *Arch. für mikr. Anat.* Bd. XXX.

plus tard un organe lymphoïde. Comment se fait cette transformation ? Deux opinions opposées ont été soutenues. His, Stieda, Gulland ont admis que l'ébauche épithéliale est pénétrée par le tissu conjonctif ambiant et par les vaisseaux, envahie particulièrement par les lymphocytes ; ceux-ci se substituent aux éléments épithéliaux ; le processus général est une sorte de pseudomorphose lymphoïde d'un organe épithélial. Kölliker, Maurer, Tourneux et Hermann ont au contraire soutenu que les lymphocytes constitutifs du thymus ne viennent pas du dehors, ne sont pas des éléments immigrés dans l'ébauche épithéliale, mais qu'il sont formés sur place ; il y a transformation lymphoïde d'un organe épithélial (1).

Avant de présenter le résumé des faits qui nous permettent de prendre place dans le débat, nous tenons à noter, quant à la texture du thymus, que cet organe présente des dispositions identiques à celles que Flemming (2) a trouvées dans les formations lymphoïdes en général et dans les ganglions lymphatiques en particulier. Sur la coupe transversale en effet, il se décompose en deux substances, connues depuis Simon: l'une médullaire plus claire, l'autre corticale plus foncée, cette dernière particulièrement riche en éléments lymphoïdes. Dès le stade de 85 millimètres, il apparaît dans la substance corticale une zone plus claire. On obtient ainsi finalement une succession de trois couches, dont la moyenne est la plus épaisse, qui coïncident exactement avec celles que Flemming a décrites, les différences d'épaisseur des assises respectives étant négligées. La ressemblance se poursuit jusque dans la localisation des figures cinétiques dans ces diverses couches. Dans les premiers temps de la période lymphoïde du thymus, ces figures ne se trouvent, tout comme pour les ganglions lymphatiques, que dans la zone externe et dans la masse médullaire; plus tard seulement elles paraissent dans l'amas cortical.

Sans insister plus longuement sur les ressemblances anatomo-microscopiques du thymus embryonnaire, voici maintenant les faits histogénétiques que nous avons observés. Ils ont essentiellement la reproduction des données de Kölliker et de Tourneux et Herrmann ; ils sont donc favorables à la théorie de l'origine épithéliale des éléments lymphoïdes du thymus.

Dans la période de transformation lymphoïde (embryons de 25 à 85 millimètres), on voit paraître dans les bourgeons ou lobes du tymus,

(1) La question a été posée ici même par Tourneux et Herrmann. *Société de Biologie*, 1887. Depuis cette époque, Gulland, dont nous ne connaissons le travail que par une analyse, est le seul, croyons-nous, qui s'en soit occupé : The development of adenoid tissue with special reference to the tonsils and thymus. *III. Vol. of Laboratory reports issued by the Royal College of Physicians.* Edinburgh 1891. Le travail de Maurer a trait aux Poissons osseux : Schilddrüse und Thymus der Teleostier. *Morph. Jahrbuch*, Bd XI, 1885.

(2) Flemming. Studien über Regeneration der Gewebe. *Arch. für mikr. Anat.* Bd XXXIV.

à côté des cellules épithéliales et peut-être formés par elles, des éléments à noyau de plus en plus petit et de plus en plus coloré, semblables à des lymphocytes. Rien à cette époque, dans l'entourage conjonctif des lobes du thymus, n'autorise à dire que c'est de ce tissu conjonctif et de ses vaisseaux que proviennent les lymphocytes qui remplissent l'organe. C'est chez des embryons de 28 à 40 millimètres de long, c'est-à-dire au fort de l'accroissement des lobes thymiques et au début de la transformation lymphoïde, que les divisions mitotiques s'observent le plus abondamment. Il est probable que les cellules épithéliales, après s'être multipliées activement par cinèse et avoir produit des cellules-filles semblables à elles-mêmes, donnent finalement naissance à des lymphoblastes, précurseurs des lymphocytes. La genèse des lymphoblastes se ferait également par le mode cinétique, mais peut-être aussi par sténose. Dans le cas de sténose, on voit se faire de petits bourgeons nucléaires ; on constate d'autre part l'existence de petits noyaux voisins de noyaux plus grands ou placés dans le même corps cellulaire ; les deux figures sont vraisemblablement les deux stades successifs d'un même processus ; en outre les formes nucléaires biquadrilobées ne sont pas rares. Les lymphoblastes ainsi formés donnent des lymphocytes en cellules lymphoïdes définitives par cinèse nucléaire. Ces cinèses se distinguent de celles des cellules épithéliales antérieures par plusieurs caractères et surtout par leur forme ramassée, par l'absence des détails structuraux que présentaient les cellules épithéliales ; les différences sont en somme dans les ganglions lymphatiques les mêmes que celles que Hansemann (1) a signalées entre les lymphocytes d'une part, les cellules du réticulum ou les cellules de l'endothélium lymphatique d'autre part. Ce fait et d'autres encore nous permettent de rapprocher les cellules du réticulum des cellules épithéliales primitives et de regarder comme probable qu'un certain nombre d'éléments épithéliaux persistent dans l'organe définitif sous forme de cellules de charpente. On pourrait comparer ces éléments, tant pour leur destinée que pour leur forme et la constitution de leur noyau, aux cellules de soutien du testicule, tandis que les couvées de lymphocytes seraient comparables aux grappes d'éléments séminaux.

Accessoirement, nous avons retrouvé dans le thymus d'embryons âgés et d'animaux à terme plusieurs des formes cellulaires spéciales décrites par Flemming (2) et H. Hoyer (3) dans les ganglions lymphatiques.

(1) Hansemann. Ein Beitrag zur Entstehung und Vermehrung der Leukocyten. *Verh. d. anat. Gesellschaft*, 1891.

(2) Flemming, *loc. cit.*

(3) H. Hoyer. Beitrag zur Kenntniss der Lymphdrüsen. *Arch. für mikr. Anat.* Bd. XXXIV.

Mécanisme du processus hyperplasique dans les tumeurs épithéliales. Applications,

par M. Fabre-Domergue.

Dans une précédente communication (20 février 1892), j'ai émis l'opinion que la désorientation de la division cellulaire constitue le mécanisme de la formation des tumeurs épithéliales et explique à la fois leur ulcération et les altérations cellulaires dont elles sont le siège. C'est sur ce point que je désire revenir aujourd'hui pour faire ressortir les applications pratiques qui peuvent en résulter.

J'ai essayé de démontrer — et mes observations ultérieures m'ont affermi dans cette manière de voir — que le processus hyperplasique par lequel prennent naissance les néoplasmes épithéliaux dépendait du sens de la direction de la cellule épithéliale; que dans les épithéliums de revêtement aussi bien que dans les épithéliums glandulaires normaux *l'axe de division cellulaire* était toujours perpendiculaire à la couche basilaire, *le plan de division* toujours parallèle à cette couche et qu'enfin le mécanisme tout entier du processus néoplasique résultait uniquement des modifications anormales de la direction des plans de division cellulaire. Ces modifications anormales vont en s'accentuant du papillome à l'épithéliome embryonnaire pour les tumeurs émanant des épithéliums de revêtement, de l'adénome au carcinome pour celles qui dérivent des épithéliums glandulaires. Par leurs transitions insensibles elles montrent bien que les tumeurs épithéliales ne sont que les manifestations à des degrés différents d'un seul et même processus hyperplasique.

Mes recherches, commencées depuis trois ans, ont porté principalement sur les pièces provenant du service de mon excellent maître M. le professeur Le Dentu, et dont le nombre s'élève à plus d'une centaine. Tous mes matériaux ont été fixés frais par le liquide chromo-acéto-osmique de Flemming, coupés à la paraffine et colorés soit par la safranine (méthode d'Henneguy), soit par le violet de gentiane (méthode de Gram).

Sur les coupes perpendiculaires des diverses variétés de tumeurs que j'ai étudiées, l'on peut constater facilement les figures de division cellulaire et le sens de leur direction, l'on peut voir les fuseaux achromatiques des cellules basilaires du papillome s'implanter pour ainsi dire sur la membrane limitante de la couche épidermique, les cellules en division de l'épithélioma lobulé s'orienter autour de centres plus ou moins espacés, etc. Le fait est d'ailleurs assez facile à vérifier pour qu'il suffise de le signaler à l'attention des observateurs qui pourront trouver là des éléments assez précis de diagnostic histologique de tumeurs épithéliales.

Si l'on reconnaît la réalité du mécanisme cytodiérétique, l'on se trouve par là même conduit à admettre que nous possédons la connaissance non pas de la cause première, mais bien de la cause seconde de l'hyperplasie

épithéliale; or, dans le cas particulier, la cause seconde n'étant que la manifestation tangible d'une force inconnue ou cause première, ne peut-on espérer agir sur celle-ci en agissant sur ses manifestations? En d'autres termes, ne pourrait-on, en modifiant l'orientation de division des cellules d'un néoplasme, ramener cette orientation à la normale sans pour cela connaître la cause (1) qui produit la désorientation?

Un certain nombre d'observateurs ont déjà reconnu la possibilité d'agir sur le sens de la direction cellulaire, MM. d'Arsonval, R. Dubois, expérimentant sur les microbes, Verworn sur les infusoires, Hertwig sur des œufs d'invertébrés, ont constaté l'influence de divers agents parmi lesquels figure en première ligne l'électricité. La cellule s'oriente longitudinalement dans le sens du courant qui la traverse. Elle obéit en cela aux mêmes lois qui régissent les corps inertes et il est permis de présumer que l'action directrice s'exerce sur elle non seulement en tant qu'ensemble, mais aussi sur chacune des molécules organiques qui la constituent.

La loi du mécanisme cytodiérétique des tumeurs telle que je l'ai établie l'année dernière et telle que je la confirme aujourd'hui présente donc, outre son intérêt intrinsèque, une portée beaucoup plus générale et qui est subordonnée au développement futur des recherches sur les applications de l'énergie à la direction de l'orientation cellulaire. En l'état actuel de nos connaissances sur le sujet, l'on peut déjà en prévoir sinon les applications thérapeutiques, du moins l'établissement d'un nouveau plan de recherches basé sur le rapport que je viens d'indiquer.

Inhibition due a l'excitation électrique simultanée d'un nerf en deux points de sa longueur,

Note de M. A. Charpentier.

Dans ma précédente note sur l'excitation faradique unipolaire, j'ai indiqué un fait sur lequel je me réservais de revenir : deux fils conducteurs reliés au même pôle d'une bobine induite et appliqués sur deux points différents de la longueur d'un nerf (excitation unipolaire bifurquée)

(1) Le côté séduisant de toute étiologie parasitaire est justement de décéler une cause première immédiatement accessible à nos moyens d'investigation et d'analyse. Malheureusement, étant données d'une part l'absence complète de caractères spécifiques assignés par les partisans de la théorie dite coccidienne à leurs pseudo-parasites; étant données d'autre part les transitions nombreuses qu'il m'a toujours été permis de constater entre ces formes et la cellule épithéliale cancéreuse, l'on se voit contraint de reconnaître qu'il reste encore tout à faire pour combler cette importante lacune de l'histoire des neoplasies épithéliales.

produisent une moindre excitation qu'un seul fil. On pouvait expliquer cette différence, disais-je, par l'influence de la densité électrique évidemment moindre dans le cas de deux électrodes qu'avec une seule. Cependant cette explication ne me paraît pas suffisante pour rendre compte de toutes les particularités du phénomène. En effet, si l'on détermine l'efficacité de l'excitation d'après la distance maxima à laquelle on peut éloigner la bobine induite de l'inductrice tout en produisant une contraction des muscles innervés par le nerf excité, on trouve que cette distance dépend non seulement du nombre des électrodes, mais encore de leur écartement, et on obtient souvent sous ce rapport des différences considérables.

Je citerai comme exemple l'une de mes expériences :

Le sciatique gauche d'une grosse grenouille est découvert sur une longueur d'environ 4 centimètres, et isolé des tissus par une sorte de fourche en corne qui le soulève légèrement. On excite par la faradisation unipolaire la partie moyenne du nerf. Avec une électrode en fil de platine l'excitabilité correspond à une distance des bobines de 13,5 centimètres. Avec deux fils de platine semblables et reliés au même pôle de la bobine induite, l'excitabilité est bien moindre.

Les 2 fils étant écartés de 11 millimètres, la distance maxima de la bobine induite n'est plus que de 8 cent. 5.

Fils écartés de	16	millimètres,	bobine à	8 centimètres.
—	19	—	—	5 cent. 5.
—	21	—	—	3 centimètres.

Ici donc, l'écartement des électrodes a sur l'excitation du nerf une influence considérable.

Ce fait m'avait déjà frappé depuis un certain temps, à tel point que je me suis demandé s'il n'y avait pas là l'indication d'un phénomène plus ou moins analogue à celui des interférences. Deux ondulations nerveuses naissant *au même moment* en deux points différents du nerf et se propageant avec la même vitesse à travers ce dernier doivent nécessairement s'influencer réciproquement, se contrariant ou se renforçant suivant leur différence de phase. En écartant même suffisamment les deux électrodes on devrait arriver, si cette idée était fondée, à une position relative de ces dernières pour laquelle l'excitation n'agirait plus ; cette position serait telle que la distance correspondante des deux électrodes correspondît à la demi-longueur de l'ondulation nerveuse supposée.

Deux principaux obstacles s'opposent à la réalisation complète de cette expérience : d'une part, la difficulté d'agir sur deux points du nerf *précisément au même moment ;* d'autre part, la difficulté d'isoler sans lésion trop importante une assez grande longueur de nerf pour pouvoir atteindre ce qu'on peut appeler les deux *points neutres* les plus voisins.

Avant de m'occuper de l'excitation faradique unipolaire, j'avais déjà

tenté cette expérience par une autre méthode. L'excitation était donnée par la fermeture d'un faible courant continu. Ce courant était relié de la façon suivante à quatre fils de platine servant d'électrodes et divisés en deux couples : les deux premiers fils, formant le premier couple, étaient rapprochés l'un de l'autre de 1 millimètre environ ; il en était de même pour les deux derniers, mais de plus ce second couple pouvait être écarté du premier d'une distance variable. Les quatre fils étant appliqués ensemble sur le nerf, le courant arrivait, je suppose, par le premier fil, traversait le nerf sur une longueur de 1 millimètre, passait par le second fil, puis par un conducteur métallique qui le conduisait au 3e, plus éloigné, de là traversait la portion de 1 millimètre de nerf situé entre les fils 3 et 4, et revenait finalement à la pile par le fil 4. Au moment de la fermeture le nerf se trouvait donc excité en même temps sur deux petites portions égales de sa longueur par *le même courant* présentant *la même intensité*. De plus on pouvait faire varier la distance des deux portions excitées en modifiant l'écartement réciproque des deux couples de fils. Je ne parle pas d'une dérivation du courant pouvant aller du fil 1 au fil 4, car cette dérivation, obligée de traverser le nerf sur une longueur notable, et rencontrant par suite une grande résistance, pouvait être négligée, d'autant plus qu'on se servait d'un courant aussi faible que possible.

Dans certaines expériences faites suivant cette méthode j'ai cru rencontrer des points neutres correspondants et des écarts déterminés des deux couples d'électrodes, c'est-à-dire des points, séparés par une distance donnée (plus de 2 centimètres) *indépendante de la position absolue des électrodes*, et sur lesquels l'application simultanée du double courant n'agissait plus. Mais je dois dire que dans les expériences de contrôle faites suivant la même méthode je n'ai pas retrouvé les phénomènes, qui m'avaient d'abord semblé très nets. Sans doute n'ai-je pas pu réaliser exactement les mêmes conditions physiques de l'excitation que dans les premières expériences. C'est alors que pour graduer plus facilement à mon gré l'excitation portée sur le nerf, j'eus l'idée de recourir à la faradisation unipolaire dont je venais d'apprécier l'efficacité et la commodité d'application.

Là encore, je fus loin d'obtenir des résultats présentant toujours la même netteté. Toutefois ces résultats ne différaient d'une expérience à l'autre que sous le rapport de leur intensité, car leur sens fut régulièrement le même. En d'autres termes l'efficacité de l'excitation était constamment plus faible avec deux électrodes qu'avec une seule, et cette efficacité diminuait quand on augmentait la distance des électrodes, c'est-à-dire la portion de nerf interposée. Seule, la grandeur de la différence variait : ainsi, dans l'expérience citée plus haut, avec une seule électrode l'excitation se produisait pour une distance de la bobine induite de 13 c. 5; avec deux électrodes écartées de 21 millimètres, l'excitation ne se produisait qu'en rapprochant la bobine jusqu'à 3 centimètres. Dans

une autre expérience, excitation à 13 c. 5, avec une seule électrode ; excitation à 8 c.,5 avec deux électrodes écartées de 20 millimètres. La différence est donc beaucoup plus faible, quoique de même sens.

Voici, au contraire une différence bien plus accentuée dans un autre cas : contraction à 7 centimètres avec un seul fil ; contraction à 0 seulement (bobines superposées) avec deux.

Autres expériences :

A. — Excitation à 10 centimètres avec une seule pointe ; excitation à 9 centimètres avec 2 pointes écartées de $7^{mm},5$; excitation à 8 c. 5, avec 2 pointes écartées de 15 millimètres.

B. — Excitation à 9 c. 5, avec une seule pointe ; à 8 c. 1/4 avec 2 pointes à 10 millimètres ; excitation à 6 c. 1/4 avec 2 pointes écartées de 25 millimètres.

C. — Excitation à 11 centimètres avec une seule pointe ; à 10 centimètres avec deux pointes écartées d'un demi-centimètre ; à 9 c. 1/2 avec 2 pointes écartées de 2 centimètres.

Ces exemples suffisent pour montrer que, si les différences peuvent être plus ou moins faibles, elles ont lieu toujours dans le même sens.

Ces chiffres ont été obtenus avec des excitations de fréquence modérée (10 à 20 par seconde) ; mais on retrouve les mêmes faits pour des fréquences bien différentes.

Exemple : Pour 100 excitations par seconde environ, la contraction se produit à 9 c. 1/4 avec une seule pointe ; à 8 c. 1/4 avec 2 pointes écartées de $17^{mm},5$; à 6., 1/4 avec 2 pointes écartées de 25 millimètres.

Les différences constatées dans la grandeur du phénomène paraissent donc tenir surtout à l'individualité ou à l'état physiologique des sujets expérimentés. Les séries de chiffres ci-dessus ont toutes été obtenues sur des sujets différents.

Les efforts que j'ai faits pour déterminer l'influence des conditions physiologiques ne m'ont pas donné jusqu'ici des résultats bien nets, mais je me propose d'y revenir.

Je mentionnerai seulement l'influence de la section du nerf, état dans lequel la réaction inhibitoire des deux excitations l'une sur l'autre paraît moindre que sur le nerf relié aux centres.

En somme, quelle que soit la netteté ou l'intensité très variable avec laquelle le phénomène se montre dans les différents cas, il est essentiellement le même : deux fils excitateurs reliés au même pôle et amenant par conséquent le courant *au même instant* en deux points différents d'un nerf moteur (chez la grenouille) gênent mutuellement leur action, et cela d'autant plus qu'ils sont plus éloignés ; ou plutôt, deux excitations électriques simultanées et égales produisent l'une sur l'autre un certain degré d'inhibition qui augmente avec leur distance (dans les limites indiquées) et dont ne rendent pas compte les conditions physiques, intensité, densité et fréquence.

Ce qui prouve bien d'ailleurs qu'il s'agit d'un fait physiologique et non d'une question de densité, c'est que les deux mêmes excitations portées *transversalement* sur le nerf en un même point de sa longueur, en d'autres termes d'un bord à l'autre aux extrémités d'un même diamètre du nerf, produisent sensiblement le même effet qu'une seule, ce qui n'a pas lieu si les deux fils, maintenus avec le même écart touchent le nerf en deux points différents dans le sens de la longueur.

Des modifications que subissent sous l'influence de l'age l'indice et les rayons de courbure du cristallin,

par M. H. Bertin-Sans.

L'influence exercée par l'âge sur le pouvoir réfringent du cristallin est encore mal déterminée. Woinow (1) a sans doute étudié les variations d'indice que le cristallin subit avec l'âge, mais ses déterminations n'ont porté que sur quatre yeux et la plupart des ophtalmologistes admettent toujours, contrairement à ses conclusions, que l'indice total du cristallin diminue à mesure que l'on vieillit. Les modifications imprimées par l'âge aux courbures de la lentille oculaire sont moins bien établies encore. Les recherches entreprises par Petit (2) pour élucider cette question ont été faites par des procédés trop imparfaits, les valeurs qu'il a obtenues pour les rayons de courbure du cristallin diffèrent trop de celles que donnent l'ophtalmomètre, pour que l'on puisse s'en rapporter aux résultats de ses déterminations. J'ai effectué chez des animaux de différentes espèces et d'âges différents une série de mesures d'indices et de rayons de courbure dont les résultats me paraissent assez concluants pour mériter que je les rapporte brièvement ici.

J'ai déterminé à l'aide du refractomètre de Abbe l'indice de réfraction des diverses couches du cristallin chez des veaux, des vaches, des agneaux et des moutons. J'ai consigné dans le tableau suivant les moyennes de résultats dont la différence n'a jamais dépassé 6 millièmes. Toutes les mesures ont été terminées au plus tard 1 heure 35 minutes après la mort de l'animal.

ANIMAL examiné.	AGE (3)	INDICE de la couche superficielle.	INDICE du noyau.
Veau	2 mois.	1.373	1.445
Vache	6 ans.	1.376	1.461
Agneau	2 mois.	1.372	1.432
Mouton	3 ans.	1.375	1.453

(1) Soc. opht., Heidelberg, 1874.

(2) *Mémoires de l'Académie royale des sciences*, 1730, p. 4.

(3) Ces âges ne sont qu'approximatifs. Je n'ai pu faute de sujets opérer sur des animaux plus âgés.

Il suffit de comparer les chiffres qui précèdent pour se convaincre que, tout au moins dans les limites d'âge auxquelles correspondent mes déterminations, l'indice du noyau du cristallin augmente notablement à mesure que l'animal vieillit; tandis que, dans les mêmes conditions, les variations d'indice de la couche superficielle sont très faibles. Par suite, contrairement à l'opinion généralement admise, la différence d'indice entre les couches périphériques et le noyau ne décroît pas avec l'âge, et l'indice total du cristallin est plus élevé chez les animaux âgés que chez les jeunes. Ces conclusions sont analogues à celles que Woinow avait tirées de ses mensurations sur l'homme.

J'ai également mesuré, à l'aide de l'ophtalmomètre de Helmholtz, les rayons de courbure de la face antérieure et de la face postérieure du cristallin extrait de l'œil, chez des animaux de même espèce et de même âge que les précédents. Mes déterminations ont toujours été achevées moins de deux heures après la mort de l'animal. Je donne ci-dessous les moyennes des valeurs obtenues, ces moyennes ont été prises entre des nombres qui ne différaient pas de plus de 1 millimètre.

ANIMAL examiné.	AGE	RAYON de la face antérieure.	RAYON de la face postérieure.
—	—	—	—
Veau	2 mois.	$11^{mm},7$	$8^{mm},4$
Vache	6 ans.	$15^{mm},6$	$10^{mm},5$
Agneau	2 mois.	$8^{mm},3$	6^{mm}
Mouton	6 ans.	$12^{mm},1$	$8^{mm},3$

On voit d'après ces résultats que les rayons de courbure des deux faces du cristallin augmentent notablement avec l'âge et que, par suite, les courbures des faces du cristalin diminuent, pour un même animal, à mesure qu'il vieillit.

On peut toutefois se demander si le cristallin n'a pas, après la mort, la même forme que s'il était accommodé pour son proximum, et si les variations de courbure que j'ai constatées sur des cristallins de cadavre existent réellement sur le vivant pendant le repos de l'accommodation. Quand on examine, comme je l'ai fait, les cristallins rapidement après la mort, leur forme diffère probablement fort peu de celle qu'ils présentent lorsque l'accommodation est relâchée. En effet, les mesures prises par Helmholtz sur deux cristallins de cadavre lui ont donné, pour les rayons de courbure, des valeurs très voisines de celles qu'il a obtenues sur trois yeux vivants accommodés pour leurs remotum. De plus, les rayons de courbure des deux faces avaient, pour chacun des deux premiers cristallins, des valeurs notablement différentes ($10^{mm},1$ et $5^{mm},8$ pour le premier, $8^{mm},8$ et $5^{mm},8$ pour le second). J'ai trouvé constamment, pour les cristallins que j'ai examinés immédiatement après la mort, des différences

analogues (1). Or, les mesures ophtalmométriques montrent que, pendant la vision des objets rapprochés, le cristallin présente, au contraire, au moins chez l'homme, sensiblement la même courbure sur les deux faces.

Quoi qu'il en soit, et alors même que l'on admettrait que mes mesures se rapportent à des cristallins accommodés pour leurs proximum, les variations observées me paraissent assez considérables par rapport à la différence d'âge des animaux examinés, pour impliquer des variations de même sens lors du relâchement de l'accommodation. Le cristallin de l'homme subit sans doute aussi, sous l'influence de l'âge, des modifications analogues. Ceci est du reste en concordance parfaite avec les résultats des mensurations de Sappey sur des cristallins humains. Cet organe présenterait en effet la même épaisseur pendant toute la durée de l'existence et croîtrait seulement par élongation de son diamètre, grâce à l'adjonction de nouvelles fibres. Un pareil mode de développement doit évidemment avoir pour conséquence immédiate une diminution de la courbure des faces du cristallin accommodé pour la vision de loin.

Il me semble donc que l'on est en droit de tirer de mes déterminations les conclusions suivantes :

1° L'indice total du cristallin croît sous l'influence de l'âge comme l'avait déjà avancé Woinow. Cet accroissement d'indice entraînerait forcément un rapprochement du proximum et du remotum si d'autres causes n'intervenaient pour modifier son action.

2° Les rayons de courbure des deux faces du cristallin accommodé pour le remotum augmentent progressivement avec l'âge. Cette augmentation aurait précisément pour conséquence, si elle était seule à se produire, un recul progressif du remotum.

On sait que le proximum s'éloigne de l'œil dès l'enfance ; le mécanisme bien connu que l'on invoque pour expliquer ce recul (augmentation de consistance du cristallin, déformation de moins en moins grande lors de l'effort de l'accommodation) suffit encore à en rendre compte. Quant au remotum on admet, depuis les déterminations de Donders, qu'il reste stationnaire jusqu'à cinquante ans environ. Cette fixité, en contradiction complète avec l'accroissement d'indice de la substance cristallinienne, s'explique au contraire fort bien si l'on tient compte de l'augmentation des rayons de courbure ; il y a là en effet deux causes antagonistes et l'on conçoit que leur action simultanée puisse, jusqu'à un certain âge, maintenir le remotum à une distance sensiblement constante de l'œil.

(1) Ces différences s'atténuaient et tendaient à disparaître lorsqu'on abandonnait le cristallin pendant plusieurs heures dans l'humeur vitrée.

Contribution a l'étude physiologique de l'apocodéine,

par M. L. Guinard,
Chef des travaux de physiologie à l'École vétérinaire de Lyon.

(*Première note.*)

(*Travail du laboratoire de M. Arloing.*)

J'ai commencé cette étude pour compléter des recherches que j'avais faites sur l'apomorphine, me demandant s'il n'y aurait pas quelque avantage à employer le chlorhydrate d'apocodéine dans les cas où il serait nécessaire de provoquer des vomissements rapides. En effet, me basant sur les rares documents physiologiques que l'on possède sur ce dernier médicament, constatant qu'il avait été fort peu étudié et encore moins employé en thérapeutique, j'avais pensé que peut-être il serait possible de trouver en lui un succédané de l'apomorphine, capable de rendre les mêmes services et n'ayant pas les inconvénients qui, à tort ou à raison, sont depuis longtemps reconnus à cette substance.

Sur la foi de tous les auteurs classiques et connaissant les premiers résultats de Mathiessen et Burnside, qui ont indiqué la préparation et démontré les propriétés émétiques de l'apocodéine, j'ai cherché, à mon tour, à provoquer le vomissement et surtout à en étudier les effets consécutifs, comparativement avec ceux de l'apomorphine.

Mes premiers essais remontent au 4 mai 1891 ; ils ont été faits avec une solution d'apocodéine à 1 p. 100, dans une eau légèrement acidulée par l'acide chlorhydrique. Cette solution injectée dans le tissu conjonctif de chiens d'âge et de taille divers, aux doses de 1, 2, 4 et 8 centimètres cubes, n'a provoqué ni nausée ni vomissement. N'admettant pas que les auteurs qui avaient inscrit l'apocodéine comme vomitif s'étaient à ce point trompés, j'ai pensé que mon produit ne valait rien et j'ai demandé, non de l'apocodéine, mais du chlorhydrate d'apocodéine. J'ai essayé ce sel aux doses de 2, 4, 8 et 10 centigrammes en injections hypodermiques, chez le chien et le chat, sans plus de succès, quant aux effets vomitifs tout au moins.

Pour les mêmes motifs que précédemment et bien que surpris par ces premiers résultats, je résolus d'expérimenter avec des produits de source sûre et fis venir du chlorhydrate d'apocodéine, d'abord de la maison Adrian, puis de la Pharmacie centrale, enfin directement de chez Merck de Darmstadt, qui, lui-même, me garantit la composition chimique et la pureté du sel qu'il me fit parvenir.

Ni l'un ni l'autre de ces échantillons n'ayant fait vomir les chiens, qui cependant sont très sensibles à ce genre d'action médicamenteuse, je me crois autorisé à conclure que l'apocodéine n'est pas un vomitif.

Je crois que tous ceux qui ont constaté le vomissement à la suite de l'injection de cette substance, et ils ne sont peut-être pas très nombreux,

employaient un produit mal purifié et contenant de l'apomorphine. Sans vouloir entrer dans l'exposé détaillé des motifs d'ordre chimique qui me font avancer le fait, il me semble que, dans les manipulations nécessaires à la préparation de l'apocodéine, certaines circonstances peuvent se prêter à la formation d'apomorphine. D'abord, il existe des relations chimiques étroites entre les alcaloïdes originels, morphine et codéine; M. Grimaud est parvenu à transformer celle-ci en celle-là et considère la codéine comme le méthyl-éther de la morphine. Ensuite, il est prouvé que l'action de l'acide chlorhydrique sur la codéine donne de l'apomorphine et du chlorure de méthyle, et, justement, dans la préparation classique de l'apocodéine, figurent l'emploi du chlorure de zinc, et des purifications dans lesquelles intervient l'acide chlorhydrique en excès.

Je n'accorde à cette explication qu'une valeur limitée; mais, jusqu'à nouvel ordre, on peut la considérer comme bonne, car, étant sûr moi-même des produits que j'ai employés, j'aime mieux déclarer que Mathiessen et Burnside se servaient d'apocodéine impure, que de laisser supposer qu'ils ont avancé des faits qu'ils n'avaient pas vus; ce qui est impossible.

Cette question bien tranchée, je me suis occupé de modifications fonctionnelles d'un autre ordre, en injectant d'abord du chlorhydrate d'apocodéine dans la veine jugulaire.

C'est le choix de cette porte d'entrée, pour mes premiers essais, qui m'a amené à reconnaître à l'apocodéine des effets que l'emploi d'une autre voie d'administration ne m'a donné ensuite qu'aux doses fortes.

En effet, de l'analyse de cette première série d'expériences il ressort clairement que le chlorhydrate d'apocodéine, administré chez le chien, aux doses de 2, 10 et 48 milligrammes par kilogramme, en injections intraveineuses, est surtout un excitant du système nerveux, un convulsivant énergique, parfois violent, mais toujours à action passagère et fugace.

Les animaux sont, pendant une demi-heure à une heure et demie, suivant la dose, violemment secoués par des accès convulsifs brusques, déterminant des mouvements d'extension énergiques avec claquement des mâchoires, contractions spasmodiques des muscles de la face et des oreilles, gêne locomotrice, parfois impossibilité de se tenir debout. Malgré ça, trois ou quatre heures après, beaucoup moins quand la dose est faible, le sujet paraît être absolument dans son état normal, à part une raideur musculaire légère, qu'il conserve souvent un peu plus longtemps. Certaines apparences de calme sont bien observées par moment, mais elles sont noyées au milieu d'un cortège de mouvements cloniques et tétaniformes qui les réduit presque à l'état de quantité négligeable. Cependant, la grande difficulté de se tenir debout que présentent la plupart des sujets mis en expérience, l'attitude hyénoïde conservée par quelques-uns d'entre eux, autorisent déjà à admettre une certaine

action déprimante, un trouble de conductibilité de l'élément médullaire.

A ces premières manifestations on doit ajouter : l'hypersécrétion salivaire et bronchique; le réveil du péristaltisme intestinal, avec borborygmes et défécations abondantes ; l'accélération du cœur et de la respiration ; enfin, l'élévation de la température. On aura ainsi un résumé à peu près complet des effets produits par le chlorhydrate d'apocodéine, dans les conditions d'expérience précitées.

Les effets convulsivants qui viennent d'être décrits appartiennent bien au chlorhydrate d'apocodéine ; cependant, comme nous le disions plus haut, ce ne sont pas les seuls qu'on puisse observer, ce sont même les moins intéressants, car administré dans des conditions convenables ce médicament devient un sédatif et un somnifère tout à fait remarquable. Mais, pour que l'action calmante de l'apocodéine puisse se développer, il importe que ce médicament passe à l'absorption lentement et progressivement et n'arrive pas en masse au contact des éléments nerveux qu'il doit impressionner. On réussit admirablement par la voie hypodermique ; très bien aussi par la voie digestive, en augmentant un peu les doses. D'ailleurs, on peut obtenir également les effets sédatifs en injectant le médicament dans la veine, mais à la condition d'employer des solutions diluées à 1 p. 200, par exemple, et de pousser l'injection avec une grande lenteur.

De tous les médicaments que j'ai eu l'occasion d'étudier, le chlorhydrate d'apocodéine est celui qui m'a donné la démonstration la plus frappante des différences qui, dans les modifications fonctionnelles, sont liées à la voie et à la méthode d'introduction.

En employant le chlorhydrate d'apocodéine, en injection hypodermique, aux doses de 25 à 35 milligrammes par kilogramme, chez le chien, j'ai constaté que ce médicament était un excellent somnifère, provoquant le sommeil, sans excitation préalable trop marquée, et surtout sans nausées ni vomissements. Ce sommeil est léger, fugace; il n'est pas comparable à la narcose profonde que détermine la morphine. Le chien qui se trouve sous cette influence est facilement réveillé; il ne présente pas l'égarement psychique du morphinisé et semble, en apparence du moins, plutôt calmé qu'endormi. La sensibilité et la conductibilité nerveuses sont peu modifiées.

Après l'élimination du médicament qui est assez rapide, le réveil se produit presque normalement ; l'animal ne montre pas l'hébétude l'effarement et l'abrutissement de celui qui s'est trouvé sous l'influence de la morphine. Avant le sommeil on constate toujours une hypersécrétion salivaire, quelques défécations et parfois des mictions qui semblent involontaires. De plus, pendant que l'animal dort, son cœur et sa respiration sont ralentis et sa température baisse ; un de mes sujets d'expérience, qui à l'état normal avait 38°,7, n'avait plus que 37°,3 deux heures après l'administration du médicament.

Les effets que je viens d'exposer s'observent seuls quand on ne dépasse

pas les proportions que j'ai indiquées plus haut; mais, quand on fait une injection hypodermique de 5 à 6 centigrammes par kilogramme, le chlorhydrate d'apocodéine produit d'autres modifications. Les premières phases apparaissent toujours et dans le même ordre; le sommeil est aussi caractéristique qu'avec les doses plus faibles, mais cinquante minutes après environ, on voit survenir, à des intervalles d'abord espacés, des secousses convulsives discrètes qui ont quelques ressemblances avec celles qui ont été observées par Amblard et Grasset chez les chiens endormis par des doses fortes de morphine. Il y a cependant une différence capitale entre ces deux manifestations convulsivantes, c'est que celles de la morphine apparaissent et se développent chez un animal profondément narcotisé, tandis que celles de l'apocodéine se montrent alors que le sujet est plongé dans un sommeil relativement léger, dont il est brusquement tiré par chaque mouvement convulsif. D'ailleurs, ces mouvements convulsifs, espacés au début, se rapprochent de plus en plus, en augmentant d'intensité et de durée; finalement, ils se suivent d'assez près pour empêcher au sujet de se rendormir dans les intervalles et pour le maintenir réveillé. La phase convulsivante l'emporte ainsi sur l'action déprimante cérébrale et le chien se trouve bientôt dans la situation de ceux qui recevaient l'alcaloïde dans le système nerveux.

Comme les autres, ces symptômes convulsifs ne persistent pas; trois ou quatre heures après le sujet est dans un état presque normal.

De ces faits il ressort que si, à dose convenable, l'apocodéine est un sédatif cérébral, c'est aussi un agent dont l'action somnifère est talonnée de près par un pouvoir convulsivant peut-être plus énergique encore; mais, en somme, qu'il s'agisse de l'une ou de l'autre action, il est important de rappeler que les centres nerveux sont toujours impressionnés d'une façon légère et surtout fugace. Les manifestations calmantes ou convulsivantes déterminées par l'apocodéine disparaissent relativement vite, sans effets consécutifs pénibles.

En terminant, je ne peux m'empêcher de faire un rapprochement entre les modifications physiologiques que détermine l'apocodéine et celles qui ont été décrites par Cl. Bernard, Laborde et ses élèves, Bardet, Albers, Barbier, etc., comme appartenant à la codéine. Les différences sont en effet de bien minime importance et on est même dans l'obligation de reconnaître que si, en devenant apocodéine, la codéine a pris des caractères chimiques différents, elle ne semble pas avoir changé beaucoup quant à ses propriétés physiologiques. Cependant, ayant essayé comparativement les deux produits, il m'a semblé que l'un, l'apocodéine, était plus anodin que l'autre.

Dans une prochaine note, je donnerai des renseignements plus complets relativement à l'analyse physiologique des modifications produites par l'apocodéine sur les grandes fonctions.

Sur l'apparence, dite « Mer Vermeille », du golfe de Californie, par MM. Pouchet et Diguet.

Les eaux du golfe de Californie offrent souvent une couleur spéciale qui leur ont valu de la part des premiers navigateurs qui les ont parcourues le nom de *mer Vermeille*. Les écrivains Clavigero, Barcos, Venegas, etc., qui signalent le phénomène seulement pour expliquer le nom donné à cette mer, n'entrent dans aucun détail au sujet des conditions où l'on observe la coloration qu'ils décrivent.

Cette apparence ne se produit qu'entre les mois de mars et de novembre ; elle devient surtout manifeste vers la fin de la journée et particulièrement une ou deux heures avant le crépuscule ; elle peut cependant se montrer à plusieurs reprises, avec plus ou moins de netteté au cours de la matinée.

Une condition est indispensable à la complète réalisation du phénomène : le calme absolu de la mer ; c'est là sans doute la raison qui fait que l'observation en est limitée à la période des calmes plats (mars-novembre) qui succèdent à la mousson d'hiver : on voit alors l'eau du golfe, nettement bleue pendant le reste de l'année, virer peu à peu, prendre une teinte légèrement grise, plaquée çà et là des reflets métalliques ; le virage s'accentue bientôt et l'eau devient vermeille. Les courants superficiels offrent même une coloration encore plus accentuée, se rapprochant de celle du cuivre rouge ; cette apparence coïncide avec la présence d'innombrables noctiluques, et ces courants peuvent même atteindre la teinte rouge-sang.

En écumant à ce niveau la surface avec un bocal, on recueille une poussière brune en suspension dans l'eau. Si on laisse le vase à la lumière, cette poussière monte à la surface qui prend une apparence nacrée. A l'obscurité, elle se précipite au fond du vase, les noctiluques restant à la surface. Ce dépôt dont nous mettons des échantillons sous les yeux de la Société, est formé par des Rhizosolenia, dont nous devons la détermination à M. Paul Petit. Cette forme, caractérisée par un mucron qui semble creux, n'est autre que la *Rhizosolenia Calyptra*, Ehrenberg (*Microgeologia*, taf. XXXV, A. — 22 — fig. 17).

Troubles de l'appareil de la vision dans la Maladie de Parkinson, par M. le Dr Kœnig.

Les troubles de l'appareil de la vision qui ont été décrits dans la maladie de Parkinson n'offrent pas en général un tableau clinique assez

caractéristique pour qu'on puisse les rattacher tous directement à cette affection.

En raison même de leur rareté et de la diversité des symptômes oculaires, leur rôle est moins important que dans les autres maladies nerveuses.

Quelques-uns d'entre eux peuvent-ils cependant être considérés comme pathognomoniques, ou ne sont-ils que des signes surajoutés, indépendants de la paralysie agitante ? Telle est la question que j'ai tenté de résoudre dans ce travail.

La fixité du regard constatée chez presque tous les malades, l'élévation des sourcils, la raideur de l'orbiculaire des paupières, contribuent à donner à la physionomie un caractère étrange que l'on ne retrouve pas ailleurs et qui se traduit par une expression d'étonnement et de stupeur. Elle s'accuse davantage quand le malade se prépare à se lever ou qu'on lui commande de marcher.

Presqu'aussitôt les yeux s'immobilisent; le regard est porté en avant et se dirige vers le sol.

Si quand le malade a fait quelques pas en avant, on sollicite le mouvement de rétropulsion, les yeux continuent à fixer le même point vers lequel ils étaient dirigés, sans qu'aucune déviation latérale, en haut ou en bas, intervienne.

Il en est de même pour les mouvements de circumduction.

Cette attitude du regard semble être nécessaire pour que la marche puisse s'effectuer, et qu'elle soit, ainsi que le pense M. le professeur Charcot, le résultat de la rigidité des muscles moteurs des yeux, ou des muscles de la nuque. Chez certains sujets elle devient impossible quand on leur commande de porter les yeux en haut. Ils suppléent à ce défaut au moyen d'un artifice qui rétablit l'équilibre. J'ai vu plusieurs d'entre eux être obligés pour éviter la propulsion de placer les mains et les bras en arrière du corps dans l'extension forcée.

Le regard n'est pas seulement fixe, il est brillant. Je pense que ce phénomène est dû à une modification de courbure de la cornée qui offre une surface plus favorable à la réflexion de la lumière.

On peut dire que cet état particulier du regard caractérise plus que tout autre symptôme la paralysie agitante.

Mais un tel signe isolé, quelle que soit sa valeur, n'est pas suffisant. Il y en a d'autres qui, pour n'être pas constants, n'en sont pas moins importants à considérer ; ce sont ceux qui sont fournis par l'examen des paupières, des mouvements associés des yeux, des troubles de la fonction visuelle. Ces symptômes sont rares, mais on peut prévoir que leur indication trouvera sa place quand les différentes modalités de cette affection seront mieux connues.

Je les ai notés à des titres divers chez dix malades atteint de paralysie agitante que j'ai observés l'année dernière dans le service ophtalmolo-

gique de la Salpêtrière, dirigé par M. Parinaud, et dont les observations sont relatées pour la plupart dans la thèse de M. Béchet (1).

Paupières. — Les paupières supérieures sont un peu abaissées dans la grande majorité des cas; on observe plus rarement leur rétraction.

Un phénomène presque constant est le *tremblement* des paupières pendant l'occlusion des yeux, et leur *rigidité* très marquée quand on essaie de les soulever.

Quant on dit aux malades de fermer les yeux, on constate que les paupières se plissent transversalement et qu'elles sont animées d'un tremblement à oscillations rapides et de petite amplitude. Les mouvements de la paralysie agitante sont classés dans la catégorie des mouvements lents ; le tremblement des paupières est plutôt un tremblement vibratoire (8 ou 9 oscillations par seconde). Il s'exagère quand l'occlusion persiste ou quand le malade serre fortement les paupières. Galezowski (2), l'a déjà signalé pour les paupières et les globes oculaires, mais dans les cas observés par cet auteur, il ne pouvait être aperçu qu'à l'aide d'une forte loupe. Chez les malades que j'ai vus, le tremblement était très apparent.

On l'observe exceptionnellement dans la paralysie générale, chez les trembleurs hystériques, dans la sclérose en plaques, la chorée. Il ne serait donc pas un élément suffisant pour assurer le diagnostic s'il ne présentait pas quelques caractères spéciaux. Ce sont : l'amplitude très petite des oscillations, la régularité de leur rythme et leur permanence pendant toute la durée de l'occlusion des yeux.

Dans les autres cas, le tremblement procède par petites secousses irrégulières, intermittentes, variables comme durée et comme nombre. Dans l'hystérie, la paupière supérieure recouvre l'inférieure ; il s'agit surtout d'un blépharospasme clonique mono ou bilatéral dû à la contracture de l'orbiculaire et se traduisant par des mouvements convulsifs spontanés intermittents et le plissement des commissures. Il est rare d'observer les plis transversaux de la peau des paupières; de plus il existe, ainsi que l'a démontré Gilles de la Tourette, suivant les cas, une zône d'anesthésie ou d'hyperesthésie superposée au spasme (3).

Dans la sclérose en plaques et la chorée, les vibrations sont encore moins bien rythmées ; elles sont saccadées, inconstantes et très variables dans leur amplitude.

Chez le parkinsonien, le tremblement, toujours bilatéral, est uniforme et permanent; tels sont les principaux caractères qui le distinguent, il cesse dès que les paupières sont ouvertes.

(1) E. Bechet. Formes cliniques et diagnostic de la maladie de Parkinson; *Thèse* de Paris, 1892. Bataille, édit.

(2) Galezowski. *Recueil d'ophtalmologie*, 1891, n° 2, et *Société de Biologie*.

(3) Gilles de la Tourette. De la superposition des troubles de la sensibilité et des spasmes de la face et du cou chez les hystériques; *Traité de l'hystérie*. Plon, édit., 1891.

A l'état de repos, le clignement des paupières est rare ; on sait que le jeu des paupières a pour effet de favoriser l'absorption des larmes par les voies lacrymales, aussi est-il fréquent de voir survenir le larmoiement chez ces malades.

Troubles des mouvements associés des yeux. — Ce phénomène, si commun dans la sclérose en plaques s'observe aussi dans la paralysie agitante; ils peuvent intéresser l'élévation, l'abaissement et les mouvements de latéralité; dans certains cas, il y a une notable réduction de leur amplitude.

Mais il y a lieu précisément de distinguer les troubles qui résultent du déplacement spontané du regard en haut, en bas ou latéralement et ceux qui ressortissent à une réduction de l'amplitude ; les premiers sont *subjectifs*, les autres *objectifs*. Tous, d'ailleurs, sont occasionnés par la rigidité musculaire, tandis que dans la sclérose en plaques, ils dérivent d'une paralysie ou d'une parésie. Dans les deux maladies, le *nystagmus* est l'expression de ces deux états, quoique avec quelques caractères différentiels.

Je n'ai observé que dans un petit nombre de cas le phénomène bien étudié par M. le professeur Debove, auquel il a donné le nom de *latéropulsion oculaire* (1). Les yeux éprouvent une certaine difficulté à changer de direction. La gêne est plus accentuée quand il existe plusieurs colonnes; au commencement et à la fin des lignes, l'œil se porte involontairement sur la ligne correspondante dans les colonnes voisines.

Chez un de mes malades, j'ai observé un phénomène absolument analogue. Quand on le fait lire, non seulement il a une tendance très marquée à suivre la ligne au delà de ses limites, mais l'œil se porte beaucoup plus haut ou plus bas, sur un alinéa déjà lu ou sur un autre non commencé.

Au phénomène de latéropulsion on peut donc ajouter celui qui est caractérisé par le *déplacement en haut et en bas du point fixé.*

Les autres troubles se constatent par l'exploration objective ; en sollicitant le regard dans toutes les directions, on voit que leur champ d'excursion est limité. Ce sont surtout les mouvements d'élévation qui sont intéressés.

Avec le nystagmus latéral j'ai constaté deux fois l'existence d'une diplopie homonyme transitoire, qui n'était pas le fait d'une paralysie musculaire. La paralysie motrice est un fait très rare et ayant une origine indépendante de la maladie de Parkinson. Dans une observation de la thèse de M. de Saint-Léger, on trouve notée une paralysie incomplète du moteur oculaire commun chez un homme de soixante ans, devenu malade à la suite d'une chute sur l'épaule. Il y avait un peu de ptosis de la paupière gauche, et la pupille de ce côté était plus dilatée que la droite.

Troubles pupillaires. — Les faits où des troubles pupillaires ont été

(1) Debove. *Soc. méd. des Hôp.*, 1878.

relatés sont rares. Généralement, elles se contractent normalement sous l'influence de l'excitation lumineuse, et presque toujours leur contraction est défectueuse quand on sollicite la convergence. Cela tient à ce que celle-ci ne s'effectue que très difficilement. Mme Pilliet-Edwards a constaté l'existence d'un myosis prononcé dans un cas. Sur les dix malades que j'ai examinés, d'eux d'entre eux avaient de l'inégalité des pupilles avec intégrité de leur réaction.

Dans un des cas de forme fruste, la pupille gauche seule réagissait mal à la lumière. En l'excitant, la pupille droite se contractait bien, tandis que le réflexe consensuel de la pupille gauche n'existait pas.

Accommodation et convergence. — Il n'est pas jusqu'au muscle qui préside à cette fonction qui ne soit intéressé. Tous les malades éprouvent une grande difficulté à appliquer leurs yeux à des travaux qui nécessitent la vision rapprochée. Il survient un trouble visuel qui, en l'absence de toute anomalie de la réfraction, doit être attribué à une rigidité du muscle ciliaire analogue à celle qu'on observe pour les autres muscles du corps. Le terme de contracture de l'accommodation n'est peut-être pas très approprié ici. Je n'ai observé les signes qui la caractérisent que deux fois. Dans un cas de maladie de Parkinson-unilatérale ayant débuté par une raideur de la main droite, il fallait pour rendre la vision normale à distance un verre concave de 1 dioptrie, alors que, sans le secours de celui-ci, elle n'était que de 5/15. Le malade n'avait pas de myopie.

Un autre malade avait de la diplopie monoculaire qui disparaissait avec l'emploi d'un verre convexe faible.

Ces deux faits sont exceptionnels; mais qu'il s'agisse de rigidité ou de contracture, les troubles et la vision dus à un spasme de l'accommodation n'en sont pas moins un symptôme important à considérer.

Presque toujours la convergence est défectueuse. Il ne s'agit pas d'un trouble de la fonction elle-même à la suite d'une lésion de son centre, mais d'un trouble purement mécanique dû à la rigidité des globes oculaires.

Dans cette série de symptômes oculaires on en trouve plusieurs qui ont quelque analogie avec ceux que j'ai décrits autrefois dans la maladie de Thomsen. Dans les deux affections on trouve la rigidité des paupières et des muscles propres des yeux. Mais, comme je l'ai déjà dit à propos d'un malade du service de M. Raymond dans la maladie de Thomsen les muscles striés volontaires sont seuls en cause, l'accommodation est toujours respectée, le muscle ciliaire étant un muscle à fibres lésées (1).

Nous venons de voir au contraire que dans la maladie de Parkinson l'accommodation est souvent intéressée.

(1) Raymond et Kœnig. Troubles oculaires dans la maladie de Thomsen. *Soc. méd. des Hôp.*, 1891.

Troubles de la vision. — Dans sa thèse, M. de Saint-Léger rapporte le cas d'un malade qui fut presque amaurotique pendant deux ans et chez lequel le tremblement se manifesta quand l'amblyopie disparut.

Galezowski a aussi constaté une amblyopie monoculaire sans lésion ophtalmoscopique avec un rétrécissement du champ visuel dans les 3/4 de son étendue. J'ai moi-même observé l'amblyopie et l'amaurose.

Mais le trouble est transitoire. Chez un malade dont l'observation est cité dans la thèse de M. Béchet (obs. V), la cécité fut complète pendant deux heures. C'était, selon son expression, « la nuit noire ». Au bout de ce temps les objets ont commencé à lui apparaître à travers un brouillard grisâtre qui s'est peu à peu dissipé. Le malade se plaint encore aujourd'hui de troubles de la vision. Toutes les fois qu'étant en marche il s'arrête pour fixer un objet, il éprouve des étourdissements.

Je ne puis m'empêcher de rapprocher ces phénomènes de ceux que j'ai observés chez deux sujets atteints de maladie de Thomsen, depuis le simple trouble visuel jusqu'à la cécité complète. Celle-ci survenait chaque fois que les muscles entraient en contraction. Je l'avais rattachée à un trouble de circulation locale occasionné par la pression exercée sur les globes oculaires par les muscles contractés. Cette explication est plausible ; Donders a autrefois fait remarquer que l'on peut à volonté déterminer la cécité dans un œil en exerçant une forte pression avec le doigt.

Je suis porté à croire que l'amblyopie et l'amaurose transitoires observés dans la paralysie agitante sont aussi le résultat de la rigidité musculaire.

Nerfs optiques. — Dans la plus grande majorité des cas, il n'existe pas d'altérations ophtalmoscopiques. Dans toutes les observations que j'ai recueillies, j'ai noté une fois la décoloration des nerfs optiques et dans un autre cas, une atrophie caractérisée.

Jusqu'à présent rien n'autorise à faire dépendre directement ces lésions, de la maladie de Parkinson.

En ce qui concerne la modification du champ visuel et la faculté chromatique, les résultats ont toujours été négatifs.

En résumé, aux symptômes déjà connus, et qui sont : la fixité du regard, la latéropulsion oculaire, il convient d'ajouter le tremblement à rythme régulier des paupières supérieures pendant l'occlusion des yeux, symptôme très apparent dans presque tous les cas ; le déplacement des yeux en haut et en bas pendant la lecture. Le spasme de l'accommodation, les troubles des mouvements associés ; le nystagmus, et à titre exceptionnel l'amblyopie et l'amaurose transitoire ; l'atrophie des nerfs optiques.

De l'action hypothermisante du bacillus coli-communis, par M. Émile Boix. — (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 113.)

A PROPOS DU SALOL DANS LE CHOLÉRA,

par M. J. GIRODE.

Les agents médicamenteux rendent généralement peu de services dans le traitement de l'affection cholérique. On a tenté cependant d'opposer l'antisepsie digestive à une infection qui est si étroitement localisée, au moins à ses débuts, au tractus intestinal. Entre tous les agents de la médication antiseptique interne, le salol ne pouvait manquer d'être préconisé. Il constitue théoriquement l'antiseptique intestinal de choix, composé inerte jusqu'à son arrivée dans l'intestin, se dédoublant et devenant actif par ses composants dans l'intestin même. A vrai dire, cette formule physiologique initiale de Sahli est loin d'être absolument rigoureuse. D'une part, le salol peut se dédoubler partiellement dans l'estomac, et perdre ainsi de son utilité comme antiseptique intestinal. D'autre part, la décomposition du salol, grâce au suc pancréatique, avait été établie primitivement par l'expérimention sur des animaux sains; or, en clinique humaine, les cas qui appellent l'emploi du salol comportent des perversions souvent considérables des diverses sécrétions digestives.

Néanmoins, ce médicament semblait pouvoir être rationnellement essayé dans le choléra. On était d'autant plus fondé à lui accorder quelque valeur que l'expérimentation avait paru établir pour le salol des propriétés anticholériques très actives. Hueppe, étudiant l'action des antiseptiques sur le bacille virgule, et fixant plus particulièrement son attention sur les antiseptiques utilisables en thérapeutique, avait été amené, après de nombreuses recherches de laboratoire, à considérer le salol presque comme un spécifique contre le choléra; il le recommandait vivement dans le traitement du choléra humain. Le même observateur est revenu récemment sur ce sujet en faisant l'histoire du choléra de Hambourg.

Je m'étais souvenu de ces déductions l'an dernier; et ayant eu à soigner les premiers cholériques hospitalisés à Paris, j'avais tenté l'emploi du salol. C'est dans ces conditions que j'ai recueilli un document qui me paraît pouvoir constituer une contribution à l'histoire thérapeutique du salol.

Voici deux masses de ce médicament qui ont été recueillies telles quelles il y a plus d'un an, dans l'estomac d'une femme morte du choléra. La malade âgée de trente-quatre ans était entrée à Beaujon le 17 avril, en pleine période algide d'un choléra datant de la veille. Elle succombait le 20 au matin. Le 18, on administrait à trois heures d'intervalle six doses de salol de 0 gr. 50. Le 19, l'état s'aggravait tellement qu'on suspendait le médicament après la troisième dose. A plusieurs reprises, des vomissements avaient suivi de près l'ingestion du salol, et il y avait de grandes présomptions qu'une partie notable du médicament avait été immédiatement rejetée.

Or voici ce que l'on constatait à l'autopsie. En examinant l'estomac en place, on remarquait dans la partie la plus déclive, vers le milieu de la grande courbure, deux bosselures un peu saillantes au niveau desquelles la paroi stomacale était plus vivement vascularisée. La main sentait en ce point deux corps résistants. L'estomac étant ouvert, on trouvait dans les points correspondants les deux corps que je présente. Ce sont deux masses de salol pesant l'une 1 gr. 55 et l'autre 1 gr. 25. Les fragments du médicament ont été agglutinés et tassés en une masse aplatie concavo-convexe dont la largeur correspond aux bosselures de la surface externe; les deux fragments occupent une dépression en logette superficielle de la paroi gastrique, sur laquelle ils se moulent assez exactement. A ce niveau la paroi est très amincie; et cependant, du côté muqueux comme du côté séreux, les vaisseaux sont plus apparents au contact des deux corps étrangers. L'étude microscopique de cet estomac, recueilli moins de trois heures après la mort, m'a permis de constater dans les deux points déprimés en logette au niveau des masses de salol, des lésions de nécrose épithéliale contrastant avec l'intégrité relative du reste de l'estomac. D'ailleurs, il n'existait dans l'organe aucune autre altération marquante; il n'y avait pas d'ulcération. Le contenu gastrique abondant et verdâtre était riche en microbes et particulièrement en bacilles virgules, de même que le contenu intestinal, qui avait dans ce cas présenté uniformément les caractères de la diarrhée verte muco-glaireuse et filamenteuse de certains nourrissons malades. La muqueuse de l'intestin grêle présentait un grand nombre d'érosions superficielles, et des ulcères folliculaires typiques, soit isolés soit agminés sur les plaques de Peyer.

Je noterai en passant que cette femme était enceinte de sept mois. Le fœtus était déjà mort au moment de l'entrée, c'est-à-dire moins de quinze heures après le début des symptômes cholériques. A l'autopsie, le liquide amniotique et le fœtus étaient parfaitement aseptiques; mais j'ai noté une coloration rouge de l'intestin et une tuméfaction des grains ganglionnaires du mésentère, qui m'ont paru assez singulières.

Le fait précédent se passe de longs commentaires; son intérêt réside dans les documents physiques qui l'accompagnent. Il est hors de conteste que dans le cas particulier le salol, donné à doses moyennes et pendant une très courte période, a été à peu près complètement inutilisé. Au reste sans vouloir conclure d'un fait isolé, on peut dire que cette inutilisation n'a rien de surprenant, qu'elle peut s'expliquer aisément dans le choléra. L'application thérapeutique du salol suppose un jeu régulier de la mécanique gastro-intestinale. Or celle-ci est si absolument bouleversée dans le choléra qu'il n'y a plus à compter avec une migration médicamenteuse régulière; bien loin que le contenu gastrique passe régulièrement dans l'intestin, c'est plutôt l'inverse qui s'observe, c'est-à-dire le reflux dans l'estomac du contenu intestinal chargé de bacilles virgules, ou exceptionnellement de bile.

Cette médication n'est-elle qu'inutile, et aurait-elle pu devenir dangereuse? On ne saurait l'affirmer. Cependant, je rappellerai que la paroi gastrique avait éprouvé au contact des corps étrangers médicamenteux, des modifications sans doute plutôt mécaniques que chimiques, mais qui auraient peut-être, avec un peu plus de durée, pu avoir des conséquences plus graves. L'estomac n'est point toujours aussi indemne au cours de l'infection cholérique. Sur 35 autopsies j'ai observé 3 fois des ulcérations gastriques dépassant 1/2 centimètre de large et intéressant la celluleuse (1). Il n'eût point été indifférent que ces fragments solides, durs, anguleux, à bord presque tranchant, se fussent arrêtés par exemple au contact d'ulcérations de ce genre. Cette éventualité n'est point une simple hypothèse sans fondement, et si l'on n'a rien décrit de semblable en pathologie gastrique, la pathologie des ulcérations intestinales comprend quelques faits très comparables (2).

En somme, il n'est pas inutile, dans l'application thérapeutique du salol, de tenir compte des conditions mécaniques et chimiques, dans les cas qui semblent justiciables du médicament. Et, en tous cas, il pourrait être dangereux de considérer avec Hueppe le salol comme spécialement et uniformément applicable au traitement du choléra.

Choléra et fièvre typhoïde,

par M. J. Girode.

Les relations du choléra et de la fièvre typhoïde, les deux maladies hydriques par excellence, se sont affirmées d'une façon particulièrement marquante dans la dernière épidémie. La concomitance des deux affections a été presque partout observée, la fièvre typhoïde ayant généralement précédé le choléra et lui ayant survécu. J'ai pu observer de semblables faits dans différentes localités de la Seine-Inférieure et de l'Eure : l'épidémie de la Seine en a offert un grand nombre d'exemples (3). Non seulement il a existé concomitamment dans les mêmes foyers des cas typhiques et cholériques, mais on a pu voir les deux maladies évoluer successivement chez le même sujet, au point d'éveiller l'idée d'une infection presque simultanée, ou d'établir tout au moins, sinon un appel de l'une à l'autre maladie, du moins l'absence d'un antagonisme entre elles.

Parfois c'est au cours d'une fièvre typhoïde en pleine évolution, que l'infection cholérique survient accidentellement, se développe le plus souvent avec une grande acuité et entraîne rapidement la mort. J'ai

(1) Cf. Galliard. *Soc. méd. des Hôp.*, 1892.
(2) Cf. Balestre. *Gaz. méd. de Liège*, 1892, p. 347.
(3) Netter. *Soc. méd. des Hôp.*, 20 janv. 1893.

observé à l'Hôtel-Dieu de Rouen une petite épidémie intérieure, développée par un mécanisme d'ailleurs obscur, et ayant frappé quatre malades d'un même service. Un de ces malades, homme adulte, était atteint de fièvre typhoïde à la période d'état : pris de choléra le 29 septembre, il succombait en deux jours.

Mais le plus souvent, c'est la filiation inverse qu'on observe, l'évolution typhique succède aux symptômes cholériques. A vrai dire, si la réaction à forme typhique à la suite du choléra est dès longtemps connue, et a été observée dans des cas suivis de guérison comme dans des cas mortels (1), il ne semble pas qu'une infection dothiénentérique tout à fait caractérisée et anatomiquement démontrable ait été souvent observée. Cependant M. Galliard (2) a rapporté deux exemples de fièvre typhoïde ayant évolué chez des malades arrivés à la fin de la période cholérique proprement dite : dans l'un des cas, la fièvre typhoïde put être nettement affirmée. Cependant la démonstration de l'infection éberthienne formerait un complément utile, et n'est pas négligeable dans l'espèce. En comparant et collectionnant les lésions intestinales, spléniques et ganglionnaires trouvées dans trente-quatre autopsies de choléra pur, sans fièvre typhoïde, chez des sujets morts à des périodes diverses de l'évolution cholérique et plus particulièrement à la phase de réaction, je ne crains pas d'affirmer que je trouve l'ensemble lésionnel nécessaire pour caractériser une fièvre typhoïde légitime. Dans le quart des cas cités, il existait des ulcérations intestinales occupant de préférence la fin de l'iléon, prenant la forme des ulcères folliculaires ou exceptionnellement d'ulcérations plus larges des plaques de Peyer. En somme, chez un cholérique ayant présenté un ensemble typhique à la période de réaction, quelques ulcérations intestinales et une grosse rate ne suffiraient pas pour affirmer l'infection dothiénentérique.

Voici un fait où la démonstration bacillaire double a été régulièrement faite, et où l'ensemble anatomique et bactériologique de l'infection éberthienne ne laisse aucun doute sur l'adjonction d'une fièvre typhoïde vraie à un choléra caractérisé.

Un jardinier de vingt-six ans entre à Beaujon, le 5 juillet, dans le service de M. Fernet : le malade est en pleine période d'un choléra arrivé au troisième jour. La diarrhée a été particulièrement fréquente, elle est encore à l'entrée incolore, riche en grumeaux et filaments blanchâtres. Le bacille virgule est aisément constaté dans les évacuations, isolé et expérimenté : il existe en grande abondance. Les formes allongées spirillaires présentent un développement très prédominant. La végétabilité est normale, mais la virulence faible et bien inférieure aux cas du mois d'avril.

(1) V. Duflocq. *Th. de Doct.*, Paris. 1886.
(2) V. *Soc. méd. des Hôp.*, 20 janv. 1893.

Les jours suivants, la réaction se dessine, un état fébrile apparaît, la diarrhée continue, mais se colore vers l'état ocreux. Enfin, on assiste au développement de tous les phénomènes caractéristiques d'une fièvre typhoïde ataxo-adynamique, y compris la courbe thermique élevée à type continu et les taches rosées. Après une période d'amélioration du 13 au 15, obtenue par l'application de la balnéothérapie froide, le malade succombait rapidement le 16. Le bacille virgule était disparu des selles dès le 7. Après diverses tentatives infructueuses, je pouvais isoler le bacille d'Eberth d'une prise de selles ocreuses le 14, et des urines albuminuriques le 15. A l'autopsie, la rate est grosse, violacée, molle ; les ganglions du mésentère sont également très hypertrophiés et brun noir. Les follicules clos de l'intestin grêle sont volumineux, d'un rouge noirâtre, formant de véritables boutons qui rappellent tout à fait la période d'augment des lésions typhiques ; les plaques de Peyer sont infiltrées, saillantes, très foncées. Sur les plaques les plus rapprochées de la valvule iléo-cæcale, il existe des ulcérations de 1/2 à 1 centimètre, profondes, à bords sinueux. L'altération des follicules se poursuit un peu sur le gros intestin. L'étude histologique et bactériologique de ces lésions a permis de confirmer leur nature typhique vraie : le bacille d'Eberth a été facilement extrait de la rate en culture pure, et tous ses caractères contrôlés suivant les méthodes ordinaires.

Ainsi l'infection double est ici hors de tout conteste : le bacille virgule et le bacille typhique ont été successivement isolés, conformément à la double évolution clinique. Il est impossible de rien préjuger de la chronologie probable de la deuxième infection ; l'incubation typhique s'est faite concomitamment à l'évolution cholérique en cours, sans être gênée dans son développement, ou peut-être même plutôt favorisée, suivant l'opinion exprimée par M. Chantemesse (1). En tout cas, pareille simultanéité crée un lien de plus entre les deux grandes infections hydriques qui localisent sur l'intestin leurs premières actions nocives.

Les phénomènes anesthésiques chez les vertébrés aquatiques,

par M. A. Dissard.

Les recherches que j'ai entreprises dans le but de déterminer les fonctions de l'ectoderme chez les Batraciens m'ont conduit à étudier l'absorption des substances solubles par la surface cutanée.

Parmi les substances à expérimenter facilement absorbables, il fallait songer tout d'abord à celles qui, introduites dans l'organisme, peuvent y déterminer des réactions physiologiques rapidement appréciables. Les anesthésiques et les toxiques devaient donc être expérimentés en pre-

(1) V. *Soc. méd. des Hôp.*, 20 janv. 1893.

mière ligne. Cette note a pour but de présenter les résultats obtenus avec les premières de ces substances.

L'expérience initiale a été faite de la façon suivante :

La même quantité d'éther (2 centimètres cubes par litre) est mise dans deux flacons d'un litre hermétiquement bouchés. L'un de ces flacons est plein d'eau, l'autre contient uniquement de l'air. On place une grenouille dans chaque flacon.

a). Dans le milieu aérien, où l'éther est absorbé à l'état de vapeur, l'anesthésie est à peu près instantanée.

b). Dans le milieu aquatique, la substance ne peut pénétrer que par l'absorption de la solution ; l'anesthésie ne se produit pas, ou est seulement obtenue imparfaitement au bout d'un temps très long, qui dépasse toujours six heures ; on observe sans doute cette période de l'excitation préparalytique, si bien décrite par Cl. Bernard et Dastre, mais rien de plus.

Si on met une grenouille dans une solution à 10 p. 100 d'éther sulfurique, au bout de 37 minutes d'excitation préparalytique, on voit se produire une anesthésie totale.

Dans un bain d'éther, si on a soin de maintenir la tête de la grenouille hors du liquide, l'anesthésie se produit au bout de 5 minutes, et si on remplace l'éther par le chloroforme, au bout de 3 minutes.

Comment interpréter ces expériences ?

Les vapeurs sont-elles uniquement absorbées par les poumons, et la solution par l'ectoderme ? L'anesthésie dans le cas d'absorption de la solution demande-t-elle pour se produire que la substance anesthésique après être entrée dans le torrent circulatoire se dégage à la surface des alvéoles pulmonaires, et soit absorbée ensuite à l'état de vapeur, comme cela a été soutenu chez les animaux supérieurs dans les cas de piqûres d'éther ou de chloroforme ? Autant de questions auxquelles doivent répondre les expériences suivantes.

1° Les vapeurs d'anesthésiques peuvent ne pas être absorbées par les poumons.

Si on place une grenouille, comme dans notre première expérience, dans un milieu aérien mélangé de 2 centimètres cubes d'éther, et qu'on lui lie la trachée, l'anesthésie se produit exactement dans le même temps, que si on expérimente sur une grenouille normale.

2° Les anesthésiques en solution qui ont pénétré dans le torrent circulatoire par l'ectoderme ne viennent pas s'exhaler à la surface des alvéoles pulmonaires pour être absorbés ensuite à l'état de vapeur.

Si dans un bain d'éther à 10 p. 100, on plonge une grenouille à laquelle on aura préalablement lié chaque sac pulmonaire au sommet, de façon à empêcher toute circulation dans ces organes, on s'aperçoit qu'il faut exactement le même temps pour que l'anesthésie se produise, que lorsqu'on expérimente sur une grenouille saine, bien que l'on ait, par

cet artifice d'expérience, supprimé tout dégagement de vapeur d'éther à la surface des poumons.

On pouvait, en dernier lieu, pour éliminer cette influence des poumons, s'adresser à des animaux aquatiques privés de ces organes, les poissons par exemple.

Ces animaux, plongés dans un bain d'éther à 10 p. 100, ne semblent d'abord ressentir aucune influence, puis bientôt s'accélèrent les mouvements alternatifs de la bouche et des opercules destinés à renouveler l'eau qui baigne les branchies. Les mouvements des nageoires, et en particulier de la nageoire caudale sont d'abord rythmiques, puis précipités et désordonnés, enfin l'animal se couche sur le côté, et l'anesthésie se produit incomplètement au bout de 42 minutes; elle persiste ainsi jusqu'à la mort, qui arrive au bout de 64 minutes.

Ces expériences nous démontrent que les substances anesthésiques pour pénétrer dans la circulation ne passent que par l'ectoderme.

Il s'agit maintenant de savoir si ces substances entrent directement dans le torrent circulatoire ou si elles suivent d'abord les voies lymphatiques.

Si on place une grenouille dans une solution d'éther à 10 p. 100 et qu'on lie les deux artères cutanées avant leur jonction avec les artères pulmonaires, l'absorption se produit aussi vite et l'anesthésie survient dans le même temps.

Conclusions.

1° L'absorption par l'organisme d'une solution anesthésique agit beaucoup plus lentement que l'absorption de l'anesthésique à l'état de vapeur dans des conditions identiques de dilution.

2° Les poumons n'ont aucune action dans l'anesthésie par absorption cutanée.

3° Les substances anesthésiques en solution absorbées uniquement par l'ectoderme semblent suivre les voies lymphatiques pour arriver au torrent circulatoire.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 3 JUIN 1893

M. Regnard : La pêche au câble creux. — M. Ch. Féré : Quelques remarques à propos de la méthode de M. Brown-Séquard. — M. G.-E. Mergier : Optomètre portatif pour la détermination rapide des amétropies et la mesure de l'acuité visuelle. — MM. Gley et Charrin : Dilatations cardiaques expérimentales. — M. A. Dastre : Dératement et croissance. — M. L. Guinard : Modification de la circulation, de la respiration, des échanges gazeux et de la température, chez les chiens soumis à l'action de l'apocodéïne. — M. P. Thélohan : Note sur une tumeur observée chez l'Epinoche. — M. le Dr Legrain : Sur l'origine infectieuse des chéloïdes.

Présidence de M. Chauveau.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. Kaufmann fait hommage à la Société d'un exemplaire de son ouvrage sur *les Vipères de France*.

La pêche au cable creux,

par M. P. Regnard.

Une des grandes préoccupations des hommes de science, en ce moment, c'est la recherche des êtres qui habitent les profondeurs de la mer, les abîmes de l'Océan. On sait quel matériel à la fois ingénieux et puissant ils ont dû imaginer pour les ramener à la surface; dans ces sortes de travaux les résultats dépendent uniquement de la perfection des engins.

Aussi avons-nous vu chaque expédition nouvelle modifier, augmenter les moyens d'action que nous possédions déjà pour immerger des câbles immenses, des chaluts, des bouteilles automatiques, des filets à rideaux, qui ont ramené à la surface les merveilleuses moissons que nous avons admirées par la suite.

On remarquera pourtant qu'à ces collections, il manque quelque chose. Les dragues et les chaluts ramènent des animaux assez gros pour ne pas passer à travers leurs mailles de cordage, forcément très larges. Les très petits êtres, ceux qui ont quelques millimètres de lon-

gueur ne viennent à bord que rarement, pris dans la boue. Il est très probable que la plupart des espèces nous demeurent complètement inconnues. Les filets de soie, pour ne pas se déchirer sous la résistance de l'eau, doivent, eux aussi, avoir des mailles assez larges et les animaux les plus petits les franchissent certainement.

Dans les bouteilles à fermeture automatique, on ramène bien l'eau du fond, mais c'est un grand hasard quand le litre de liquide qu'elles contiennent se trouve renfermer quelque animal vivant.

C'est pour obvier à ces inconvénients que nous avons imaginé ce que

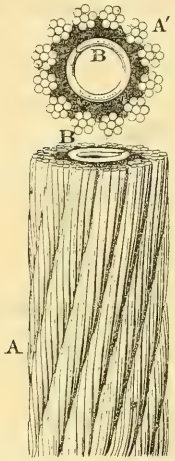


Fig. 1

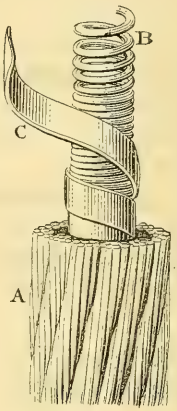


Fig. 2.

nous appelons la pêche au câble creux. Tous les câbles d'acier, qui servent à porter au fond les appareils d'étude, ont une âme en chanvre destinée à leur donner de la souplesse et des torons d'acier qui leur donnent la résistance. L'âme de chanvre ne compte pour rien dans la solidité du câble : remplaçons-la par un tube étanche et, par ce tube, qui ira du fond de la mer au pont du navire, il nous sera possible de pomper l'eau des profondeurs avec tous les animalcules qu'elle pourra contenir.

Nous n'aurons pas à nous inquiéter beaucoup de la longueur du tube, puisque l'eau sera, en dedans et en dehors, à la même hauteur et que la pompe n'aura à vaincre que la hauteur d'eau qui séparera le niveau de la mer du bordage du navire, c'est-à-dire quelques mètres.

La difficulté était de faire un tube assez solide pour résister à l'écrasement, assez élastique pour suivre les allongements du câble sous l'influence de la traction et en même temps léger et étanche.

Nous y sommes arrivé en roulant un fil d'acier B en spirale à tours pressés (fig. 1 et 2).

On obtient ainsi un tube qui ne s'écrase pas à l'enroulement et qui est d'une flexibilité extrême. Il suffit de donner 1 millimètre de diamètre au fil d'acier. Le tube formé a 7 millimètres de diamètre intérieur. Pour arriver à l'étanchéité, la spire est recouverte d'une lame de toile empatée dans le goudron ou la gutta C, on peut au besoin en mettre deux. Puis, c'est autour de cette âme creuse que se trouvent 12 torons de chacun 7 fils d'acier dur, en tout 84 fils (A).

Ce câble rompt sous une traction de 4,000 kilogrammes. Il a été fabriqué par la Corderie centrale, à Courbevoie. Il porte son propre poids et facilement 500 à 1,000 kilogrammes d'appareils appendus à son extrémité.

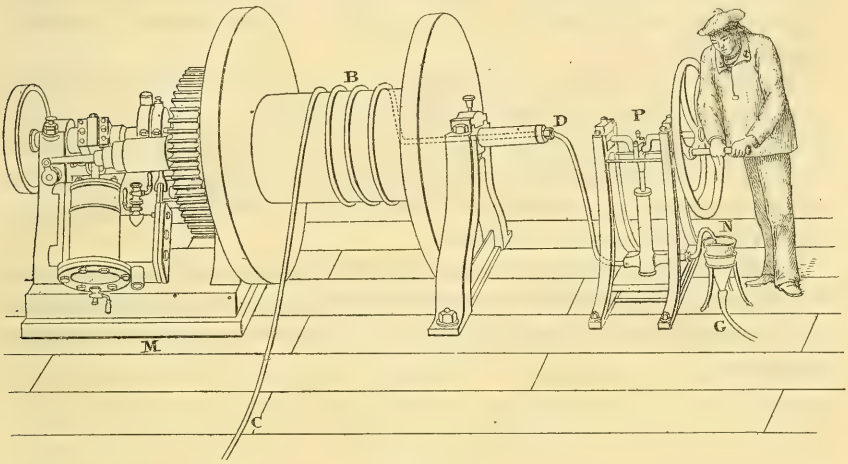


Fig. 3.

Il doit, en effet, dans notre pensée, servir à presque toutes les opérations de pêche ordinaire, de prises de température, d'échantillons, d'entraînement de filets à rideaux. Il remplace pour tout cela le câble à âme de chanvre.

Seulement il permet de faire une opération supplémentaire.

Son bout immergé est terminé par une pomme d'arrosoir percée de trous ayant 1 millimètre de moins que le tube-spirale. De cette façon, aucun corps étranger, trop gros, ne pourra pénétrer dans le tube et le boucher.

L'extrémité libre arrive sur la bobine ordinaire B d'enroulement et pénètre dans l'axe de cette bobine qui est lui-même creux (fig. 3). Le bout du câble peut ainsi tourner sans se tordre. Il se trouve relié à une pompe aspirante et foulante P, mue à bras par un homme, laquelle soutire l'eau du fond et la déverse sur un filtre en feutre G où elle se concentre. Si bien qu'au bout de quelque temps de manœuvre on a sur ce filtre tous les êtres vivants, petits et microscopiques qui existaient dans les nombreux

mètres cubes d'eau pompée. Il suffit de recueillir les quelques cents grammes d'eau que contient le fond du filtre pour y trouver la population d'un grand volume d'eau.

Mais, bien plus, nous ne savons rien des ferments et des microbes de profondeur, on n'a pu les ramener qu'avec de la vase et l'étude déjà si intéressante qu'en a faite M. Certes eût été autrement complète si on les lui avait fournis purs.

Or, la pompe est aspirante et foulante; au lieu de verser son eau sur un filtre de laine ou de papier, elle peut la forcer à traverser une batterie de bougies Chamberland, et, ce qu'on trouvera en fin de compte dans l'intérieur de ces bougies, ce sera une eau concentrée remplie des êtres microscopiques qui vivent dans les eaux profondes : d'où examen et ensemencement faciles.

Au début de l'opération, on perdra la petite quantité d'eau de surface que le cable-tube contiendra lors de son immersion.

Il sera important de ne recueillir de l'eau qu'un peu au-dessus du fond, sinon, on pomperait de l'eau bourbeuse ou de la vase qui obstruerait les appareils. Nous n'engageons donc pas à se servir des câbles creux pour traîner la drague ou le chalut.

Le câble est construit en échantillon important, il est éprouvé comme résistance, perméabilité et étanchéité. Ce sera aux prochains explorateurs des grands fonds de l'essayer et de faire connaître ensuite ses qualités pratiques.

Quelques remarques a propos de la méthode de M. Brown-Séquard,

par M. Ch. Féré.

La méthode de M. Brown-Séquard comprend deux procédés (1) : le premier consiste dans l'introduction dans l'organisme de suc testiculaire provenant d'un autre animal; le second se réduit à provoquer une sécrétion de sperme dont on fait réserve. J'ai eu occasion d'observer quelques faits de nature à illustrer la valeur de ces deux procédés.

I. Dès la première communication de M. Brown-Séquard j'ai exprimé des doutes sur l'action spécifique qu'il attribuait aux injections de liquides testiculaires; et j'avoue que les observations qui ont été produites devant la Société n'ont pas suffi à me convaincre, ni de la réalité d'une action spécifique, mais même de la réalité d'une action quelconque. Je n'aurai jamais eu l'idée d'expérimenter, si M. d'Arsonval ne m'y avait amené, en m'offrant avec une conviction qui me décida, de me

(1) *C. R. de la Société de Biologie*, 1889, p. 415, 420.

fournir un liquide indiscutable et à discrétion. J'ai commencé mes expériences, le 19 octobre 1892, et je les ai terminées le 8 février 1893. Les malades n'ont pas été prévenus de la nature du traitement qu'on leur faisait suivre, ni du but qu'on poursuivait; ils ont été suivis avec soin, leur température rectale a été prise deux fois par jour; ils ont été pesés au début et à la fin du traitement. Leur régime n'a pas été modifié. Les malades mis en traitement ont été deux hystériques atteints de paraplégie incomplète, et dix épileptiques. Ces derniers ont été choisis non pas en raison de leur névrose, mais en raison d'un état de dépression physique et psychique qui serait surtout justiciable du traitement. Les malades ont reçu chaque jour 2 centimètres cubes de liquide dilué par moitié. L'injection était douloureuse et les malades n'ont pas voulu se prêter à une augmentation de la dose. Trois malades ont refusé le traitement à cause de la douleur le premier, le deuxième et le troisième jour. L'un est l'hystérique dont j'ai déjà donné l'histoire et qui a guéri de la paraplégie à la suite d'une attaque provoquée par la mesure disciplinaire à laquelle son refus avait donné lieu (1). Nous n'avons donc à tenir compte que de neuf malades.

1° Le deuxième hystérique, trente-huit ans, a été traité du 24 novembre au 24 décembre. Au cours du traitement il est tombé de 46 à 44 kilogrammes, sans amélioration.

2° M..., trente et un ans, épileptique, très amaigri, a été mis en traitement une première fois le 19 octobre jusqu'au 17 novembre; il est tombé de 55 kil. 500 à 54 kil. 500. Sa moyenne d'attaques des mois précédents était de 37; il en a eu 27 pendant le traitement et 47 le mois suivant. Il a été repris aux injections le 17 décembre jusqu'au 15 janvier. De 56 kilogrammes qu'il avait repris le 17 décembre, il est retombé à 55 kilogrammes, il a eu 41 accès pendant ces quatre semaines.

3° B..., soixante-trois ans, épileptique cachectique, a été en traitement deux mois sans interruption du 29 octobre au 26 décembre: il pesait 42 kil. 500 au début et 42 à la fin après être tombé à 40 le 10 décembre. Les accès sont rares (0,4 par mois), il en a trois pendant le cours du traitement.

4° R..., quarante-trois ans, épileptique, a été traité du 12 novembre au 12 décembre. Il pesait 53 kil. 500 au début de cette période et 54 à la fin. Ses accès sont ordinairement fréquents (16,4 en moyenne les mois précédents), il en a eu 14 pendant le traitement, et 23 le mois suivant. Une seconde période de traitement reprend le 11 janvier et dure jusqu'au 8 février; il pesait encore 53 kil. 500 au début et 54 à la fin, il a eu 31 accès pendant cette période.

5° Q..., vingt et un ans, épileptique vertigineux, traité du 17 novembre au 10 décembre. A en moyenne 300 vertiges par mois, en a eu 274 dans les trois semaines de traitement, pesait 64 kil. 500 au début et seulement 60 à la fin.

6° R..., vingt-six ans, épileptique, et accès rares, cachectique, traité du

(1) Ch. Féré. Note sur les paralysies systématiques (*C. R. Soc. de Biol.*, 1893, p. 376).

28 novembre au 27 décembre ; a conservé exactement son poids de 45 kilogrammes. Il a eu 1 accès dans le mois, c'est sa moyenne ordinaire depuis plusieurs mois.

7° R..., vingt-deux ans, épileptique traité du 2 au 31 décembre poids 65 kil. 500 au début, 65 à la fin. A eu 72 accès pendant le mois, c'est-à-dire à peu près sa moyenne des mois précédents, qui est de 69.

8° G..., vingt et un ans, épileptique, traité du 7 décembre au 5 janvier. Poids 57 kil. 500 au début, 57 à la fin. A eu 8 accès pendant le traitement au lieu de 5 dans les mois précédents.

9° Z..., épileptique, traité du 27 décembre au 27 janvier. Pesait 44 kilogrammes au début, 42 kil. 500 à la fin. A eu 6 accès, chiffre qui se retrouve dans les mois précédents.

En somme, le traitement n'a eu aucun effet heureux sur le nombre des accès des épileptiques ; c'est un résultat qu'il ne promettait pas. Mais on aurait pu s'attendre à une modification avantageuse de l'état général. Or sur ces 9 malades, y compris l'hystérique, 7 ont perdu du poids, un est resté stationnaire, et un a augmenté de 500 grammes. Il me semble donc que le suc testiculaire n'a pas fait dans cette circonstance ses preuves d'agent tonique et reconstituant.

Les 682 injections de 1 centimètre cube qui ont été faites sur ces 12 malades n'ont provoqué que deux petits abcès ; trois fois seulement la température rectale s'est élevé au-dessus de 38 de quelques dixièmes, comme on peut le voir sur le tableau général de la température qui a été prise deux fois par jour. On peut donc dire qu'à part la douleur qu'elles provoquent les injections sont inoffensives.

II. — Quand au deuxième procédé qui rend l'intervention médicale un peu plus délicate, il est resté dans l'ombre malgré ses avantages économiques et sa facilité d'exécution. Les plus chauds adeptes de M. Brown-Séquard n'ont pas jugé à propos de publier les résultats de leur expérience. Le hasard de la pratique m'a fourni à ce sujet un document qui ne manque pas d'intérêt.

M. B..., quarante-trois ans, comptable dans une importante maison de commerce, est un excellent employé, il a trois enfants et a toujours mené une vie régulière, mais il a des prétentions d'auteur dramatique et veille chaque soir, il a composé une quantité considérable de pièces, dont aucune d'ailleurs n'a trouvé grâce devant les directeurs de théâtre.

C'est un homme bien constitué, sans hérédité névropathisme avouée, un peu émotif, mais n'ayant pas présenté jusque-là de troubles nerveux quelconques ; il n'a jamais fait d'excès de coït, il remplissait une fois ou deux par semaine ses devoirs conjugaux. A la fin de l'été dernier, il commença à éprouver de la peine à exécuter sa tâche ordinaire, il avait de la courbature, ses digestions étaient pénibles, les idées ne lui venaient plus. Il consulta plusieurs médecins, on lui parla de névrose, de neurasthésie ; on lui conseilla divers traitements toniques qu'il ne suivit pas. « Je ne crois pas à la drogue,

dit-il, je voulais surtout savoir ce que j'avais ». Comme tout bon sceptique, il avait son siège fait : il lut tout ce qui avait été publié sur la méthode de M. Brown-Séquard, et après de longues méditations, il s'est décidé pour le deuxième procédé. Il pratiqua la masturbation conservatrice à partir du 28 octobre (il a pris la date), généralement deux fois, mais souvent trois ou quatre fois par jour. Pendant les trois premières semaines, tout parut aller pour le mieux, le travail semblait plus facile et à la suite de l'excitation artificielle, l'énergie physique était aussi accrue. Les rapports conjugaux avaient été plutôt plus rares, seulement une fois par semaine. Dès la quatrième semaine, les effets bienfaisants se montrèrent moins évidents : la courbature s'accentuait, l'excitation psychique faisait défaut ; les troubles digestifs, dont l'amélioration avait d'ailleurs été douteuse s'exagérèrent, les repas étaient suivis de somnolence, de ballonnement du ventre, d'éructations, etc. Les excitations furent alors répétées trois ou quatre fois par jour, mais sans aucun bénéfice qu'une irritabilité extrême, une somnolence constante et des troubles du sommeil, sans cesse interrompu par des rêves. L'excitation, d'ailleurs, devenait de plus en plus difficile à obtenir. Dès la fin de la cinquième semaine, au commencement de décembre, M. B... reconnut qu'il était incapable de remplir ses devoirs conjugaux. Il n'hésita pas à attribuer ce résultat à ce qu'il appelait son traitement et l'abandonna tout de suite ; mais l'impuissance persista, et les autres troubles s'accentuèrent encore sous l'influence de la dépression mentale dans laquelle le malade était tombé. Lorsque j'ai vu M. B. pour la première fois, le 5 janvier, j'ai constaté qu'il n'avait aucun signe de lésion organique, et je l'ai traité comme un neurasthénique, par un régime tonique et l'hydrothérapie. Il n'a pas réussi à avoir des rapports sexuels avant le commencement de mai, et encore aujourd'hui ses organes sexuels sont loin d'obéir au commandement.

Le résultat obtenu par cet adepte de M. Brown-Séquard est loin de prouver l'effet dynamogène spécial du procédé n° 2 de la méthode, et a eu pour contre-coup la spoliation du conjoint, spoliation qui réalise un double préjudice, si on s'en rapporte à Mattei (1), un précurseur de M. Brown-Séquard.

Cette cause d'impuissance n'est pas nouvellement connue ; en réalité on la trouve assez souvent chez certains viveurs, qui pour pouvoir se vanter de performances digne d'admiration, tirent à blanc un certain nombre de fois par jour et arrivent aussi plus ou moins rapidement à une frigidité complète et persistante.

(1) Mattei. *De la résorption de la liqueur séminale, de son action tonique, excitante sur l'homme et sur la femme ; nombreuses conséquences pour la physiologie et l'hygiène.* In-8, Paris, 1878.

Optomètre portatif pour la détermination rapide des amétropies et la mesure de l'acuité visuelle,

par G.-E. Mergier.

M. Mergier présente un nouveau modèle d'optomètre qui a certains points de communs avec l'optomètre Badal et l'optomètre Parent-Scheiner, mais qui en diffère sensiblement par son dispositif mécanique et aussi en ce qu'il fixe certains points de théorie importants. Cet optomètre destiné principalement aux médecins peu familiarisés avec les questions d'oculistique, se recommande au point de vue pratique par son petit volume, ce qui en fait un instrument portatif et par la simplicité de sa manipulation.

La mesure des amétropies de l'œil se fait très rapidement et pour un méridien quelconque. Aussi pour la mesure de l'astigmatisme, suffit-il d'orienter l'instrument successivement dans les deux méridiens principaux et d'effectuer une mesure dans chacun de ces méridiens.

En ce qui concerne la mesure de l'acuité visuelle, M. Mergier fait remarquer que les méthodes et les instruments dont on se sert habituellement ne répondent pas à tous les cas et par suite ne donnent pas toujours des mesures exactes. Pour parer à cet inconvénient, M. Mergier a fait un instrument à œilleton mobile, de façon à mettre le foyer antérieur de l'instrument en coïncidence, soit avec le centre optique, soit avec le foyer antérieur de l'œil. Deux mesures successives dans ces deux positions permettent de reconnaître si l'on a affaire à une amétropie axile ou à une amétropie de courbure et par suite d'avoir la valeur exacte de l'acuité.

Enfin, cet instrument permet, au point de vue clinique, de déceler immédiatement le spasme de l'accommodation (1).

Dilatations cardiaques expérimentales,

par MM. Gley et Charrin.

On sait que le cœur, au cours de certaines intoxications et de quelques infections, peut présenter des augmentations de volume, générales ou partielles, accompagnées ou non d'hypertrophie. La plupart de ces modifications s'accompagnent d'altérations de la fibre musculaire, altérations qui préparent les dilatations. Toutefois, de préférence vers la fin de telles infections, ces dilatations se produisent sans avoir été précédées par des désordres anatomiques saisissables.

(1) Pour plus de détails, voir *Annales d'oculistique* (novembre 1892).

A diverses reprises, ici et lors de la discussion relative au myocarde, qui eut lieu au Congrès de Berlin (1891), l'un de nous a établi, avec pièces à l'appui, la série de lésions qu'il était possible d'observer chez les sujets atteints de la maladie pyocyanique. — Il a prouvé que l'hypertrophie réelle, et non cette fausse apparence due à la mort en systole, était à même de se développer; parfois, elle se trouve en rapport avec des scléroses artérielles ou rénales et frappe surtout, dans ces cas, le ventricule gauche; parfois elle en est indépendante. C'est également ce qui a été noté chez un singe ayant succombé à la tuberculose; son rein semblait indemme; les parois myocardiques, on le voit sur cette pièce, étaient épaissies; nous ignorons et l'importance et la fréquence de cette modification, dans ces circonstances spéciales de la phtisie.

La nature histologique de ces lésions est des plus mobiles. Tantôt, c'est l'inflammation simple; on rencontre des îlots ou des fusées de cellules embryonnaires dans les espaces conjonctifs; tantôt les fibres sont atteintes. Avec M. Bouchard, l'un de nous a montré ici des lésions indubitables de dégénérescence amyloïde et, à la Société anatomique, des altérations rappelant les gommes ou mieux les scléroses gommeuses de la syphilis, etc. (1).

Nous indiquons brièvement ces faits, que nous avons d'ailleurs antérieurement décrits. Nous appelons l'attention sur ces perturbations terminales qui surviennent en pathologie, en clinique humaine, du côté de l'organe central de la circulation, à une période où l'empoisonnement, soit par des substances venues du dehors, soit par des corps fabriqués dans l'économie par nos tissus ou par les germes, est à son maximum.

Un des buts de l'expérimentation est de réaliser, autant que la chose est en son pouvoir, les accidents que l'on trouve chez l'homme, afin de s'efforcer d'en préciser le mécanisme; c'est là ce que nous avons songé à accomplir.

Tout d'abord, l'observation pure nous a permis de saisir des dilatations cardiaques chez des lapins qui périssaient par suite de l'inoculation du virus pyocyanogène; ces mêmes dilatations, nous les avons rencontrées, tant dans ces infections, principalement dans les suraiguës, que dans les intoxications par les toxines du bacille en question.

Des trois cœurs mis sous les yeux de la Société, deux proviennent de lapins dont le premier est mort inoculé par le microbe de la suppuration bleue, dont le deuxième a été intoxiqué en vingt minutes par les sécrétions de ce germe. Il est facile de voir que les cavités, le ventricule droit en particulier, sont infiniment plus larges que celles du viscère normal, montré à titre de type de comparaison; la différence, chez le sujet empoisonné, est de plus d'un tiers dans le sens du diamère transversal. A l'autopsie, ces myocardes étaient mous, flasques, sans altérations visibles.

(1) Travail de MM. Brault et Charrin. *Soc. anat.*, 1891.

Le troisième de ces cœurs a été recueilli sur un petit chien, qui a reçu, dans les veines, les cadavres bactériens.

Des recherches physiologiques, dont nous parlerons, établissent que, durant ces intoxications, l'organe central circulatoire devient irrégulier, augmente de volume; les phases diastoliques s'accroissent, tandis que, du côté de la périphérie, toute une série de phénomènes, que nous décrirons, se déroulent. — Ainsi, l'expérimentation, ces pièces le démontrent sans objection possible, réalise les dilatations cardiaques terminales, observées parfois chez l'homme. Elles vont plus loin, elles prouvent qu'elles sont d'origine toxique. Elles vont plus loin encore; elles établissent qu'il s'agit là d'une action directe sur le cœur et non d'un effet paralytique par l'intervention des centres nerveux. — Voici pourquoi.

Au cours de recherches que nous devons bientôt exposer, nous avons été amenés à séparer ce cœur du système cérébro-spinal, en sectionnant les pneumogastriques, en détruisant la moelle par des courants d'eau, d'après le procédé de Gley. Or, si certains accidents ont fait défaut, ou du moins se sont atténués, ces dilatations n'ont point manqué. Donc, on est bien en présence d'une intervention portant sur le myocarde, sur ses fibres ou ses ganglions.

Dératement et croissance,

par M. A. Dastre.

J'ai abordé en 1888-1889, et repris l'année dernière (1892), quelques recherches sur l'extirpation de la rate. Ce n'est pas que l'opération soit nouvelle. Beaucoup de physiologistes depuis Galien en ont recherché les effets, d'une part sur la vie et la santé générale, et d'autre part sur les diverses fonctions, hématopoièse, genèse des leucocytes, richesse en composés ferrugineux, production de l'urée et de l'acide urique. Les résultats ont paru tantôt insaisissables, ou incertains, et tantôt inconstants et contradictoires.

Il fallait des raisons nouvelles pour reprendre une étude aussi stérile. J'en ai eu trois : la première, de fait; la seconde, d'analogie; la troisième, de théorie. En premier lieu, j'avais observé fortuitement que des chiennes dératées dont j'attendais des rejetons ne pouvaient pas m'en donner et qu'elles n'entraient même pas en chaleur. A côté de ce fait, d'autres plus nombreux et contraires. C'était donc une question à reprendre et à démêler.

La raison d'analogie était tirée de nos connaissances récentes sur la thyroïdectomie. Dans bien des cas, cette opération est innocente chez l'adulte et au contraire efficace chez le jeune : en tous cas, toujours plus

dangereuse chez ce dernier; l'ablation de la thyroïde, sans conséquence chez le porc adulte (Munk), entraîne chez le porcelet le crétinisme atrophique ou myxœdémateux (Moussu). Il pouvait en être de même pour la rate : on devait donc pratiquer systématiquement l'extirpation chez les animaux très jeunes.

Enfin, la raison de théorie est fournie par une doctrine assez répandue, d'après laquelle les glandes vasculaires sanguines seraient des organes de jeunesse, intervenant dans le développement et l'évolution de l'animal, et tendant ensuite à l'atrophie et à l'inertie à mesure qu'il s'approche de la vieillesse. C'est là un point de vue qui s'est présenté à l'esprit de quelques médecins. Récemment, M. Lancereaux, dans une intéressante leçon clinique professée à l'Hôtel-Dieu et publiée dans la *Semaine médicale* (janvier 1893), décidait affirmativement cette question dont je demandais, dans le même temps, la solution à l'expérimentation physiologique. Pour lui, l'infantilisme paludique est l'effet direct et immédiat de l'altération des glandes vasculaires sanguines et spécialement de la rate.

Telles sont les origines de mon travail. Il me reste à en indiquer la marche et à en faire connaître les résultats.

La méthode consiste à opérer sur un animal très près de sa naissance, et à suivre les phénomènes et la suite de son développement, en prenant pour témoin un animal de la même portée aussi semblable que possible à l'opéré.

J'ai pratiqué l'extirpation chez des chiens, des chats, des rats, des cobayes. Les chiens étaient âgés, de cinq jours, de huit jours, de quinze jours, de six semaines au moment de l'opération. Les chats, de cinq jours, de sept jours, ou davantage. Les cobayes, de huit et quinze jours. Les rats, de vingt jours et de vingt-cinq jours. Les observations ont été poursuivies chez les chiens jusqu'au moment où l'animal a doublé ou triplé de poids : pour les chats, pendant trois et quatre mois jusqu'à ce que l'animal ait sextuplé de poids; pour les rats, pendant une durée pareille jusqu'à l'état adulte et par delà l'âge de l'aptitude à la reproduction; pour les cobayes, jusqu'à la croissance achevée.

Les animaux étaient suivis jour par jour, non seulement *de visu*, mais au moyen de la balance. On a ainsi des nombres formant série et faisant connaître la marche de la croissance chez l'animal dératé et comparativement chez l'animal sain. On peut apprécier ainsi plus exactement les effets de l'opération.

Les observations recueillies de cette manière ont en outre l'avantage accessoire de fournir aux physiologistes des données numériques utiles sur les lois de la croissance de diverses espèces animales et sur les poids relatifs de la rate et du corps à différents âges. Je communiquerai spécialement ces données numériques. Quant aux nombres eux-mêmes, on les trouvera en détail (au moins partiellement), dans le mémoire *in extenso* qui paraîtra dans les *Archives de Physiologie* du mois de juillet prochain.

Je me contente aujourd'hui de tirer la conclusion qu'ils comportent. Cette conclusion c'est que, chez le jeune, comme chez l'adulte, l'extirpation de la rate n'a pas produit de phénomènes appréciables dans le laps de temps où l'on a suivi la croissance. Ni du côté de la taille, ni du poids, ni comme loi d'accroissement, ni comme vitalité générale, développement des organes, du système pileux, l'ablation de la rate ne s'est manifestée par aucun signe appréciable. Il devient dès lors bien peu probable que l'infantilisme paludique soit dû directement ou principalement à l'altération seule de la rate. Quelques animaux seront conservés et suivis, pour le cas, peu probable, où il surviendrait des accidents tardifs.

Enfin, dans une prochaine communication, je ferai connaître les suites du dératement quant à ce qui concerne le développement des organes génitaux et l'aptitude génésique.

Modifications de la circulation, de la respiration, des échanges gazeux et de la température, chez les chiens soumis a l'action de l'apocodéine.

par M. L. Guinard.

(*Travail du laboratoire de M. Arloing.*)

Dans ma première note, j'ai fait connaître les résultats que j'ai obtenus, relativement à l'action vomitive que l'on attribuait à tort à l'apocodéine; j'ai donné aussi la description des effets calmants et convulsivants que produit ce médicament chez le chien; dans ce qui va suivre, je me propose d'exposer quelques faits expérimentaux se rapportant à certaines modifications fonctionnelles provoquées par le même médicament.

I. Action de l'apocodéine sur le cœur et la circulation. — Des expériences cardiographiques, faites chez le chien avec le cardiographe de M. le professeur Laulanié, m'ont appris qu'à la suite d'une injection hypodermique de chlorhydrate d'apocodéine le cœur est d'abord accéléré; que cette accélération se montre trois ou quatre minutes après, mais est de courte durée; qu'au fur et à mesure qu'apparaît et s'accuse la période de calme et de sommeil, le cœur se ralentit et finalement tombe à un chiffre de pulsations inférieur au chiffre normal. Dans une de mes expériences, j'ai vu le cœur d'un chien de forte taille, ayant normalement 84 pulsations par minute, atteindre 246 dans la première phase, puis tomber à 47, pendant la période somnifère.

De plus, l'étude particulière des pulsations, surtout de celles qui correspondent aux effets de ralentissement et qui sont de beaucoup les plus

intéressantes, montre que si le cœur est ralenti, il n'est modifié ni dans sa force, ni dans son jeu, ni dans son rythme; les irrégularités que présente normalement le cœur du chien se retrouvent par moment et semblent même en moins grand nombre; mais il n'y a ni arythmie ni intermittences. Cette constatation est intéressante, car je démontrerai, très prochainement, qu'avec la morphine il n'en est pas ainsi et que ce médicament produit toujours, chez le chien, des intermittences dont je possède des spécimens graphiques variés et nombreux.

L'action modératrice de l'apocodéine sur le cœur est entièrement d'origine centrale, elle se produit par la voie des pneumogastriques; j'en fournis la preuve, très simplement, en sectionnant, sur un chien apocodéinisé dont le cœur est ralenti, d'abord le vague gauche, puis le vague droit.

Dès la première section, le cœur s'accélère, et, à la seconde, l'accélération atteint un maximum qui diffère peu de celui que l'on constate habituellement chez un chien non médicamenté et vagotomisé.

En me servant du manométrographe de M. Chauveau, mis en relation avec la carotide, j'ai étudié les modifications de la pression vasculaire pendant l'action de l'apocodéine. Dès le début, pendant la courte phase d'accélération cardiaque, la pression s'élève, mais elle ne tarde pas à baisser et se maintient à un niveau inférieur pendant toute la durée de la médicamentation. Cependant cette baisse de la tension artérielle n'est pas excessive; elle n'est pas comparable à celle que produit la morphine par exemple; ainsi, dans une de mes expériences, chez un chien, dont la pression normale oscillait entre 140 et 192 millimètres, ce qui donnait une pression moyenne de 166 millimètres, une injection hypodermique de chlorhydrate d'apocodéine a ramené les oscillations entre 130 et 170, soit 150 millimètres comme moyenne de pression. Par moment on voyait même la courbe monter et dépasser 180 millimètres; ces ascensions étaient toujours accompagnées d'une accélération corrélative mais passagère du cœur. Toujours sur le tracé manométrique, on voit que les oscillations correspondant aux systoles cardiaques ont beaucoup d'amplitude; c'est ce qui nous indique que, les pulsations du cœur étant plus espacées, l'organe se remplit davantage et lance, chaque fois, des ondées sanguines plus copieuses.

J'ai de bonnes raisons pour croire que la baisse de pression qui accompagne l'action de l'apocodéine est plutôt le résultat du ralentissement du cœur que la conséquence d'une vaso-dilatation active; d'abord, cette baisse de pression n'est jamais trop prononcée et les oscillations qu'elle présente sont toujours étroitement liées à des modifications cardiaques correspondantes; ensuite, s'il s'agissait d'une vaso-dilatation active, elle ne pourrait être que la conséquence d'une action particulière sur le système sympathique; or, les investigations que j'ai dirigées dans ce sens ne m'ont rien appris.

D'ailleurs on peut, en administrant le médicament à doses fortes, voir survenir une baisse importante de la tension artérielle avec vaso-dilatation active; ceci coïncide habituellement avec la phase convulsivante et s'accompagne d'une accélération du cœur et de la respiration. Quand on pratique une injection intra-veineuse de chlorhydrate d'apocodéine, à la dose de 0,030 milligrammes par kilogramme, la baisse de pression est le phénomène le plus important que l'on constate, mais alors elle est considérable et peut atteindre 114 millimètres; il est vrai d'ajouter qu'elle est immédiatement précédée d'une brusque mais passagère élévation de pression.

II. Action sur la respiration. — L'examen des tracés pneumographiques que j'ai pris, avant et pendant l'action de l'apocodéine, montre, au début, une accélération des mouvements respiratoires, coïncidant du reste avec l'accélération cardiaque. Ce phénomène primitif est de courte durée et 10 minutes après l'injection il est remplacé par un ralentissement qui s'accentue de plus en plus et atteint un maximum, pendant la phase de sommeil. Un chien, qui, avant l'expérience, avait quinze mouvements respiratoires par minute, n'en avait plus que cinq ou six lorsqu'il était plongé dans le calme apocodéique. Certains de ces mouvements respiratoires très ralentis sont extraordinaires par l'allongement considérable de la phase d'expiration; sur un de mes tracés, j'ai noté des mouvements, à inspiration relativement courte, ayant une durée totale de 18 secondes en moyenne, dont l'expiration occupait à elle seule 12 à 16 secondes.

III. Action de l'apocodéine sur la température et les échanges gazeux. — Dans une note antérieure, j'ai déjà parlé de la baisse de température qui accompagne le sommeil apocodéique; je tiens à revenir sur cette particularité physiologique en m'occupant, en même temps, des modifications parallèles que permet de déceler l'analyse des gaz expirés, l'extraction et le dosage des gaz du sang.

Pour l'extraction des gaz du sang, je me suis servi du dispositif adopté à la pompe à mercure par M. Chauveau.

Sous forme de tableau, j'indique ci-dessous les résultats de deux de mes expériences.

	Température	Gaz expirés (p, 100 cc. de gaz.).		Proportion d'oxygène et d'acide carbonique p. 100 vol. de sang (jugulaire).	
Expérience A :	—	—		—	
Avant administration d'apocodéine.	39°,3	CO^2	3.42	CO^2	46.8
		O	17.54	O	23.6
1 h. après l'administration de l'apocodéine (injection hypodermique).	37°,2	CO^2	2.44	CO^2	19.6
		O	18.60	O	24.0

Expérience B :

Avant administration d'apocodéine.	38°,9	CO^2	4.31	CO^2	64.8
		O	18.60	O	21.2
45 min. après l'administration de l'apocodéine (inj. hypodermique).	37°,5	CO^2	3.73	CO^2	48.8
		O	15.95	X	22.8

L'examen de ces résultats nous apprend que sous l'influence d'une administration de chlorhydrate d'apocodéine, à dose sommifère chez le chien, la température baisse et que parallèlement diminuent la quantité d'acide carbonique rejeté par l'expiration et la proportion d'oxygène absorbée par le poumon. Dans les mêmes conditions, on voit augmenter la proportion d'acide carbonique et d'oxygène contenue dans le sang veineux et aussi s'élever légèrement le rapport $\frac{CO^2}{O}$, qui de 1,96 passe à 1.98 dans le premier cas, et de 2.11 atteint 2.14, dans le second.

Dès le début, ces résultats m'ont fort embarrassé, car je m'attendais au contraire à une diminution du chiffre d'acide carbonique; mais j'ai trouvé depuis, dans la thèse de mon maître, M. Arloing, sur les anesthésiques (1), des faits ayant une grande analogie avec ce que j'ai constaté.

M. Arloing, étudiant aussi les échanges gazeux pendant la chloralisation, a dosé l'acide carbonique et l'oxygène dans le sang de sujets anesthésiés et dans le sang de sujets simplement plongés dans l'hypnose chloraliqne ; or, tandis que, dans le premier cas, il y avait diminution du chiffre des gaz et du rapport $\frac{CO^2}{O}$, dans le second, c'est-à-dire pendant l'hypnose chloralique, il y avait une augmentation du chiffre total et du rapport $\frac{CO}{O}$. — Le chloral à dose hypnotique produit donc des modifications analogues à celles que j'ai constatées pendant le sommeil apocodéique.

Sans vouloir anticiper sur des résultats à faire connaître ultérieurement, je peux dire, dès maintenant, que j'ai observé la même chose pendant le sommeil morphinique; de telle sorte que je suis presque autorisé à espérer pouvoir fournir bientôt une série d'analyses indiquant une différence bien tranchée dans la proportion d'acide carbonique et d'oxygène contenue, d'une part, dans le sang d'animaux anesthésiés, d'autre part, dans le sang de sujets simplement soumis à l'action des hypnotiques.

Si maintenant je recherche les relations existant entre les modifications

(1) Arloing. Recherches expérimentales comparatives sur l'action du choral, du chloroforme et de l'éther; *Thèse* de Lyon 1879, pages 103 à 106. — Expériences IX, X et XI.

précédentes, je suis d'abord frappé par ce fait, que, tandis que l'acide carbonique diminue dans les gaz expirés, il se trouve en plus grande quantité dans le sang veineux. Il est vrai que de part et d'autre la diminution et l'augmentation ont peu d'importance, mais enfin elles existent. Ceci semblerait donc indiquer que, pendant le sommeil provoqué par un hypnotique, il y a surtout une diminution des échanges gazeux intrapulmonaires; le sang absorberait moins d'oxygène et céderait moins de l'acide carbonique qu'il contient. De plus, comme la quantité d'oxygène augmente dans le sang, malgré une absorption moindre dans le poumon, on pourrait logiquement admettre que parallèlement les échanges gazeux, constituant la respiration interne, subissent une modération; de telle sorte qu'on obtient en somme, sous l'influence du sommeil hypnotique, une diminution des échanges gazeux dans tous les points où ils se produisent.

La différence avec les anesthésiques se trouverait alors dans ce fait que ces derniers modéreraient les phénomènes de respiration interne et les combustions intra-organiques beaucoup plus que les hypnotiques, qui, d'ailleurs, ont une influence moins prononcée sur la température.

D'après les expériences précédentes et celles de même nature, que je ne crois pas utile de publier toutes, je crois que la baisse de température, qui accompagne le sommeil apocodéique, peut avoir pour cause : 1° le repos musculaire, l'immobilité dans laquelle sont plongés les animaux qui dorment; 2° le ralentissement du cœur et de la respiration; 3° une modération légère des combustions intra-organiques. — Il n'y a pas lieu d'invoquer je crois, le refroidissement plus considérable du sang à la périphérie, pas plus qu'une influence particulière sur les centres de la thermogenèse. J'accorde une importance prépondérante au repos musculaire et à l'immobilité du sommeil, pour les raisons suivantes :

Il a été démontré qu'un chien, simplement immobilisé sur une table, en décubitus dorsal, peut, après deux heures environ et s'il ne s'est pas agité, présenter une baisse de température de 1°,6; or, le plus grand écart que j'ai constaté est celui qu'a présenté un chien, qui, plongé dans le sommeil apocodéique, est resté étendu sur le sol, dormant parfaitement, pendant 2 h. 1/2 environ; la température de cet animal est tombée de 39°,3 à 36°,5, soit 2°,8 de différence. Mais habituellement les baisses ordinaires que j'ai notées sont de 1°,8, 1°,9, très rarement 2 degrès; souvent, après 45 minutes ou 1 heure de sommeil, l'écart n'était que de 1°,4 ou 1°,1.

Dans ma prochaine note, j'exposerai l'action physiologique particulière de l'apocodéine sur les sécrétions, sur le péristaltisme intestinal et particulièrement sur les différentes parties du système nerveux.

Note sur une tumeur observée chez l'Épinoche,

par M. P. Thélohan.

(*Travail du Laboratoire de M. le professeur Balbiani au Collège de France.*)

J'ai pu, dernièrement, constater chez des Épinoches (*Gasterosteus aculeatus*) l'apparition de productions singulières dont l'existence et le mode de développement me semblent mériter d'être signalés, bien que je n'aie pas encore complètement terminé leur étude. Je tenais en captivité depuis plus d'un an trois de ces Poissons qui appartenaient au sexe mâle et qui, depuis un mois environ, avaient commencé à présenter les couleurs brillantes que revêtent les individus de ce sexe au moment du frai.

Il y a une dizaine de jours, le 24 mai, je remarquai sur deux de ces Épinoches l'existence à la surface du corps de saillies anormales qui modifiaient sensiblement leur aspect.

Toutes les deux présentaient en effet disséminées un peu partout sur le corps des sortes d'ampoules ou de bulles de volume variable et de forme irrégulière. Le troisième individu était indemne : il est mort d'ailleurs peu de jours après sans que j'aie pu en établir la cause.

Les jours suivants les deux premiers semblaient toujours en parfaite santé mais les bulles avaient notablement augmenté de volume. Le 27 mai, je sacrifiai celui chez lequel ces productions se montraient le plus développées. Elles constituaient alors des espèces de saillies un peu aplaties, irrégulières; les plus grandes, occupant les côtés du corps en arrière des pectorales, mesuraient près de 1 centimètre de longueur sur environ 5 millimètres de largeur et 1 à 2 millimètres de hauteur; d'autres, plus petites, étaient disséminées sur tout le corps sauf les nageoires et la tête.

Ces saillies étaient transparentes, assez fermes, recouvertes par l'épiderme pigmenté; si on les piquait avec un scalpel il ne s'en échappait pas de liquide : au microscope on y trouvait du tissu conjonctif avec une substance incolore, liquide peu abondant, rappelant l'aspect d'un tissu œdématié. Je fixai des fragments par différents réactifs pour un examen histologique ultérieur.

Les organes internes étaient sains. Les reins, très développés et de couleur blanchâtre, présentaient l'intéressante modification histologique signalée par Möbius (1), chez les mâles de *spinachia vulgaris* au moment du frai, et qui, comme cet auteur l'a montré, est en rapport avec la nidi-

(1) Ueber die eigenschaften und den Ursprung der Schleimfæden des Seestichlingsnestes. *Archiv. für mikrosk. anat.*, Bd XXV.

fication. Cette curieuse adaptation de l'appareil urinaire existe également chez les *Gasterosteus aculeatus* et *pungitius*, comme je l'ai constaté depuis longtemps par des observations qui, d'ailleurs, ne m'ont conduit qu'à confirmer pour ces deux espèces les faits décrits par Möbius chez la *Spinachia*.

Le second individu atteint a continué à vivre avec toutes les apparences de la santé. J'ai pu sur lui constater les faits suivants. Dès le 29 mai il présentait un aspect très particulier. Quelques-unes des bulles semblaient en voie de disparition, d'autres avaient considérablement augmenté de volume et s'étaient fusionnées pour former de chaque côté du corps une saillie hémisphérique très notable, située sur le flanc entre la pectorale et l'origine de l'anale et occupant toute la hauteur du corps. Ces deux saillies ont continué à croître ; elles ont conservé dans leur développement une symétrie remarquable et ont acquis des dimensions relativement énormes, chacune d'elles égalant le volume d'une noisette, ainsi qu'on peut le constater sur le sujet que j'ai l'honneur de présenter à la Société. Elles sont d'une couleur un peu jaunâtre, recouvertes par l'épiderme dont les taches pigmentaires sont bien visibles, et présentent une transparence très accentuée ; leur consistance semble avoir diminué et quand le poisson exécute des mouvements un peu vifs, on observe à leur surface un tremblotement manifeste.

L'examen histologique des pièces provenant de l'individu sacrifié ne m'a pas encore donné de résultats bien nets. Au niveau des bulles j'ai trouvé l'épiderme soulevé absolument normal ; au-dessous le tissu conjonctif dissocié comme dans l'œdème, rappelant par places l'aspect du tissu muqueux et renfermant des leucocytes assez nombreux ; au-dessous les muscles ne présentent aucune lésion.

En somme ces productions me semblent intéressantes par leur développement rapide, le volume qu'elles ont atteint et surtout par leur forme régulière et la netteté de leur localisation.

Quant à leur nature, il est bien difficile de la déterminer actuellement. La forme et la localisation de ces tumeurs paraissent devoir éloigner l'idée d'un simple œdème. S'agit-il d'une néoplasie voisine des Myxomes ? Cette hypothèse me semble la plus probable. Toutefois je ne puis, pour le moment, résoudre définitivement cette question.

Quoi qu'il en soit, ces faits m'ont semblé mériter d'être signalés, étant donné le petit nombre d'observations que l'on possède relativement à la pathologie des Vertébrés inférieurs.

Sur l'origine infectieuse des chéloïdes,

par M. le Dr E. Legrain.

Dans une récente communication, M. P. Marie a émis l'hypothèse de l'origine infectieuse des chéloïdes. Des recherches que j'ai eu l'occasion de faire récemment sur ce sujet, semblent apporter un argument en faveur de cette manière de voir.

Voici, résumée, l'observation qui a été le point de départ de ces recherches :

Au mois de janvier dernier, j'eus l'occasion de voir un Arabe de vingt ans, porteur de six volumineuses chéloïdes au niveau de l'épaule droite, survenues dans les conditions suivantes : Cinq ans auparavant, un gonflement de l'épaule s'est produit insidieusement ; un mois après, du pus s'est fait jour successivement en plusieurs points. Six trajets fistuleux ainsi formés ont persisté pendant près d'un an, donnant issue à un pus non fétide. Puis, sans aucun traitement, les trajets fistuleux se sont fermés et les bourgeons charnus, situés au niveau des orifices cutanés, ont donné naissance en quelques semaines à des chéloïdes volumineuses, n'ayant pas subi de changement appréciable depuis près de quatre années ; il subsistait, au moment où nous voyions le malade, un épaississement notable du tiers supérieur de l'humérus et une ankylose partielle de l'articulation de l'épaule. Le diagnostic rétrospectif de l'affection était simple : il s'agissait d'une tuberculose articulaire, tendant à guérir spontanément, comme le fait est d'ailleurs fréquent chez les Arabes.

Désireux de voir si, dans ce cas, l'apparition des chéloïdes n'avait pas quelque rapport avec l'infection tuberculeuse, j'enlevai complètement une de ces chéloïdes par une double incision en V. Sept semaines après l'ablation, la chéloïde s'était reproduite en prenant la forme losangique, correspondant au lambeau de tissu enlevé (ainsi que le montre la photographie de la région malade, prise à ce moment). Les coupes pratiquées dans la chéloïde et examinées avec soin, ne purent montrer de bacilles de Koch ; mais un jeune lapin, ayant reçu sous la peau du ventre une parcelle de la chéloïde, mourut le soixante-huitième jour, après avoir présenté, au bout de cinq semaines, un petit tubercule au point de l'inoculation. Il existait à l'autopsie du lapin une granulie de la rate.

Quel est le rôle du bacille de Koch dans la formation de ces chéloïdes? Le processus fibreux cutané, contemporain de la guérison par ankylose partielle des lésions ostéo-articulaires, nous semble être l'effet d'un même mode de réaction des tissus vis-à-vis du bacille de Koch, et nous rapprocherions volontiers la transformation de bourgeons charnus tuberculeux en chéloïdes, de la transformation fibreuse des tubercules pulmonaires dans la phtisie fibreuse.

La présence de bacilles virulents dans ces tissus fibreux qui, cliniquement, peuvent être considérés comme représentant des processus de guérison de la tuberculose, n'a d'ailleurs rien qui doive étonner : Ziemssen, Kurlow et d'autres, ont constaté la présence du bacille de Koch dans des tubercules fibreux, chez des gens considérés comme guéris depuis de longues années.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 10 JUIN 1893

M. A. Charpentier : Conduction des excitations faradiques unipolaires par le nerf et par les tissus. — M. Joseph Noé : Résistance du scorpion aux mauvaises conditions d'existence. — MM. Cadéac et Bournay : Rôle microbicide des sucs digestifs sur le bacille de Koch. Transmission de la tuberculose par les matières fécales. — M. Ch. Féré : Note sur l'épilepsie et le bromisme chez les animaux. — M. le Dr E. Cassaet : De l'action de la teinture de cantharides. — MM. Cadiot et Roger : Tumeur du cervelet chez un chien. — M. le Pr C. Lombroso : La fossette occipitale dans les prostituées. — M. le Dr Georges Weiss : La résistance du corps humain. — MM. M. Hanriot et Ch. Richet : De l'action physiologique du parachloralose. — M. le Dr A. H. Pilliet : Adénome kystique aberrant du corps thyroïde. — M. N. Gréhant : Sur l'absorption par le sang de l'hydrogène et du protoxyde d'azote introduits dans les poumons : élimination de ces gaz. — MM. J. Courmont et Doyon : Du tétanos de la grenouille et des conditions de température ambiante nécessaires à son apparition. — M. Ch. Contejean : Sur la sécrétion pylorique du chien. — M. E. Laguesse : Note sur l'histogénie du pancréas : la cellule centro-acineuse. — M. le Dr Henry Morau : De l'action de l'acide picrique dans la thérapeutique des épithéliomas. — M. Jules de Guerne : Dissémination des Pélécypodes d'eau douce par les Vertébrés. — A. Charrin : Influence des portes d'entrée. — M. le Dr Toulouse : Notes sur quelques expériences dynamométriques chez les aliénés (*Mémoires*).

Présidence de M. Chauveau.

CORRESPONDANCE

Le bureau rappelle que les Notes qui doivent être publiées dans les Comptes rendus de la *Société de Biologie* sont limitées à trois pages imprimées.

Conduction des excitations faradiques unipolaires par le nerf et par les tissus.

Note de M. A. Charpentier.

Lorsqu'on excite en un point donné, par la faradisation unipolaire, un nerf de grenouille, un autre nerf du même animal peut être excité également, simplement en le soulevant et le mettant en contact avec un fil métallique, isolé ou non. Tant que l'excitation agit sur le premier nerf, elle est transmise sans perte appréciable au second, qui répond avec une intensité dépendant de son excitabilité propre. La transmission se fait par le nerf et par les tissus de l'animal.

Si l'on met à la terre l'extrémité du fil touchant le second nerf, on accroît l'excitation et sur ce nerf et sur le premier directement excité.

L'excitation peut être transmise même *à une seconde grenouille*, qui

répond à son tour suivant son excitabilité propre, c'est-à-dire tantôt mieux, tantôt plus mal que l'animal excité directement. Cette transmission se réalise simplement en faisant aboutir l'extrémité libre du fil métallique touchant le second nerf de la première grenouille avec un nerf de la seconde. *Les deux nerfs touchés par le fil* sont excités en même temps que le nerf directement électrisé.

La transmission à la seconde grenouille se fait dans les mêmes conditions et avec la même intensité si le fil métallique relié à son nerf touche un point quelconque du corps de la première. Le contact n'a donc pas besoin de s'opérer par l'intermédiaire d'un nerf.

Dans cette curieuse expérience d'excitation de trois nerfs en agissant sur un seul d'entre eux, les tissus semblent jouer le rôle de simples conducteurs.

Si l'on soulève le nerf relié à la bobine induite de façon à l'isoler des tissus sur une plus grande longueur, son excitation est plus forte, comme je l'ai déjà indiqué, mais, de plus, les autres nerfs simplement reliés à un fil métallique indépendant participent à cet accroissement d'excitation.

Maintenant, au lieu de prendre la masse des tissus comme intermédiaire entre le point excité et les autres nerfs sur lesquels on veut agir secondairement, on peut produire la transmission uniquement à l'aide du cordon nerveux. Dans ce cas, on observe des particularités très intéressantes :

Soit, par exemple, sur un premier nerf soulevé au-dessus des tissus, un point A que l'on relie à l'appareil d'induction. En un point B du même nerf, plus ou moins distant du point A excité, on place l'extrémité d'un fil métallique qui aboutit d'autre part à un second nerf de la même grenouille. L'excitation, pour arriver à ce second nerf, doit parcourir une certaine longueur AB du premier nerf.

Or, l'excitation arrive bien au second nerf comme dans les expériences précédentes, mais elle y arrive *plus ou moins fortement affaiblie suivant la distance AB de l'électrode au conducteur*, c'est-à-dire suivant la longueur qu'elle a dû parcourir dans le premier nerf avant d'arriver au conducteur métallique.

Exemple : le 1er nerf est excité pour un écart de la bobine induite de 10 centimètres ; on place le conducteur reliant ce nerf au second ; quand l'intervalle AB est de 2 millimètres, le second nerf est excitable à 6.

Pour AB = 5 millimètres, excitation à 2.

Pour AB = 7 millimètres, plus d'excitation même à zéro.

Autre exemple : le second nerf est excitable directement à 9,5.

Excité par l'intermédiaire du 1er, AB = 5 millimètres, il répond à 4,5.

AB = 7 millimètres, contraction à 3,3.

AB = 10 millimètres, pas de contraction à zéro.

On constate les mêmes faits après avoir coupé la moelle de l'animal, ou l'un des nerfs, ou les deux.

Ainsi donc, le nerf oppose, plus ou moins suivant sa longueur, un obstacle à la transmission de l'excitation faradique unipolaire à un autre point *du même animal.*

Cette transmission, soit dit en passant, est facilitée par le soulèvement du nerf sur une plus grande longueur.

Comment expliquer cet obstacle à la transmission de l'excitation?

Le nerf est un conducteur médiocre, sa résistance est notable, mais nous avons déjà vu que l'interposition d'une résistance énorme, bien supérieure certainement à celle du segment nerveux considéré, ne modifie pas l'excitation. Le nerf ne peut donc pas agir par sa résistance.

Ce n'est pas non plus par son coefficient d'induction que le nerf agirait; j'ai trouvé que l'interposition d'une bobine sur le trajet du conducteur amenant l'excitation ne diminue l'action de cette dernière que si son coefficient de self-induction est énorme, ce qui n'est pas le cas du nerf : j'ai vainement essayé d'exciter des nerfs par induction en plaçant dans leur voisinage le plus proche possible des bobines allongées dans lesquelles je faisais passer de forts courants intermittents.

Le nerf se comporte-t-il comme un condensateur de faible capacité? Cela pourrait se discuter si les faits suivants ne venaient ruiner cette hypothèse (ainsi que les précédentes, du reste).

Si le conducteur partant d'un point du nerf excité aboutit non pas à un autre nerf du même animal, mais *à un nerf d'une seconde grenouille*, l'excitation est transmise *de la même façon quelle que soit la distance A B* entre l'excitateur et le conducteur indépendant.

En outre il est indifférent que ce conducteur parte du nerf excité ou *d'un point quelconque du corps* de la première grenouille.

Si le segment AB agissait comme un condensateur, son influence devrait être la même sur un second animal que sur le premier.

Il est bien plus probable qu'il s'agit ici des réactions mutuelles de deux ondulations nerveuses sur le second nerf. En effet, nous avons vu que la masse des tissus transmettait parfaitement l'excitation; le point du second nerf touché par le conducteur reçoit donc de deux sources l'influence électrique, des tissus d'une part, du conducteur métallique de l'autre. L'interposition d'une plus ou moins grande longueur de nerf entre l'extrémité B de ce conducteur et le point A excité peut et doit amener une différence de phase plus ou moins grande entre ces deux ondulations, d'où interférence possible à un degré variable.

Ce qui peut confirmer ce point de vue, c'est que si l'excitation touche non plus le point A du nerf, mais un point des tissus également éloigné de B, l'action se transmet intégralement au second nerf.

Cette inhibition ou interférence manque chez la seconde grenouille, parce que l'une des deux voies de transmission précédentes fait défaut, la conduction par les tissus.

Résistance du scorpion aux mauvaises conditions d'existence.

Note de M. Joseph Noé.

L'étude des conditions d'existence des êtres inférieurs est, de nos jours, trop délaissée; elle nous réserve, pourtant, de bien curieuses surprises. Qu'il me suffise de rappeler, à cet égard, les remarquables phénomènes de réviviscence observés chez les Colpodes, les Rotifères, les Tardigrades, les Anguillules. Pendant une longue période, la vie peut être totalement suspendue chez ces animaux. Elle n'est que ralentie chez les animaux hibernants, et ce ralentissement est en rapport avec les conditions du milieu extérieur.

Je ne sais s'il faut faire rentrer dans ce dernier ordre de faits l'observation suivante que j'ai pu faire sur le scorpion. Elle me paraît, néanmoins, assez intéressante pour la biologie de cet arachnide.

M'occupant de l'étude physiologique de son venin, j'avais, au mois de septembre dernier, récolté, aux environs de Port-Vendres (Pyrénées-Orientales), un certain nombre de *Scorpio occitanus* et de *Scorpio europæus*, grâce à l'obligeance de M. Jacques Cortade qui avait bien voulu me guider dans leurs stations.

A mon retour à Paris, en octobre, j'en rapportai une vingtaine que j'avais mis à part dans des boîtes assez exiguës pour ne leur permettre presque aucun mouvement. C'étaient, en effet, des boîtes d'allumettes suédoises, où les *Scorpio europæus*, seuls, pouvaient se trouver un peu à leur aise.

Pendant tout l'hiver je les laissai dans leur réduit, exposés, dans un lieu non chauffé, à une température qui descendit jusqu'au dessous de 10 degrés.

Dès le mois de décembre, les quatre ou cinq *S. europæus* que j'avais étaient déjà morts ; mais je ne constatai de décès de *S. occitanus* qu'à la fin de mars. Les derniers survivants ont résisté jusqu'aux premiers jours d'avril, et il est curieux de constater que leur mort a coïncidé avec l'apparition des premières chaleurs.

Le fait qui me parait important à signaler, c'est que, depuis le jour de leur capture, ces animaux n'ont pris aucune nourriture. Les *S. occitanus* sont donc restés pendant six à sept mois dans le jeûne le plus absolu, sans en paraître, d'ailleurs, fort incommodés. On pourrait croire qu'ils étaient engourdis et plongés dans une sorte de sommeil hivernal. Or, en les tirant de leur cachot, je vis bien qu'ils avaient conservé leur allure naturelle.

Au mois d'avril, j'offris à mes derniers hôtes quelques mouches, dont ils sont généralement si friands. Ils les refusèrent.

La chasse au scorpion donne souvent l'occasion de rencontrer des *Scolopendra morsitans*. Je n'ai jamais réussi à les conserver, dans les mêmes conditions, plus de deux semaines.

Role microbicide des sucs digestifs sur le bacille de Koch. Transmission de la tuberculose par les matières fécales,

par MM. Cadéac et Bournay.

(Note présentée par A. Charrin.)

On s'est demandé si le suc gastrique normal peut détruire le bacille tuberculeux. « Les expériences de Wesener, de Miller, de Bollinger, d'Hirschberger, semblent confirmer cette hypothèse; toutefois, celles de Strauss et Wurtz, de Falck, de Baumgarten, de Fischer, Zagari, ont montré qu'il ne fallait guère compter sur l'action microbicide du suc gastrique, tout au moins en ce qui concerne le bacille de Koch. » (Marfan)(1).

Les expériences que nous avons faites démontrent son inefficacité et corroborent l'opinion de ces derniers auteurs.

Le 19 mars, à neuf heures du matin, cinq chiens mangent un mélange de soupe et de poumon tuberculeux riche en bacilles de Koch.

Le premier est sacrifié huit heures après. La digestion est incomplète; on retrouve dans l'estomac des fragments de poumons et des tubercules non digérés dans lesquels on décèle nettement par la réaction d'Erlich le bacille de la tuberculose.

Neuf heures après l'ingestion, on sacrifie un deuxième chien; on fait les mêmes constatations.

Un troisième chien est tué douze heures après l'ingestion. On trouve dans l'estomac quelques parcelles de viande mélangées à un liquide grisâtre dans lesquelles on rencontre le bacille de Koch qui se laisse encore parfaitement colorer.

Malgré la netteté de cette réaction chimique, on peut se demander s'il avait conservé sa virulence; l'expérience suivante apporte une réponse des plus affirmatives :

On délie une partie du contenu stomacal dans de l'eau distillée et bouillie; on filtre sur un linge double et on inocule un lapin dans la veine auriculaire avec 1 centimètre cube du liquide obtenu. Le 26 avril, l'animal succombe à une tuberculose généralisée du poumon, avec des granulations miliaires dans le foie, la rate, les reins, les ganglions et de nombreuses ulcérations dans l'intestin.

Cette expérience donne les mêmes résultats tant qu'il y a des matières alimentaires dans l'estomac, c'est-à-dire tant que le chien ne s'en est pas débarrassé par le vomissement ou par leur évacuation dans l'intestin.

L'estomac est donc un organe protecteur insuffisant contre l'infection tuberculeuse malgré l'intégrité de ses fonctions. Il n'est pas nécessaire qu'il y ait dyspepsie pour qu'il y ait conservation du bacille tuberculeux.

Cette résistance du bacille tuberculeux dans l'estomac du chien n'est pas un fait spécial à la digestion de cet animal. On peut le reproduire

(1) *Traité de Médecine*, par Charcot, Bouchard et Brissaud, t. IV, p. 578.

avec la même netteté chez le lapin et chez certains oiseaux, comme nous l'établirons plus loin.

Après avoir constaté l'impuissance des liquides de l'estomac à détruire les microbes, nous avons recherché ce qu'ils deviennent dans le reste du tube digestif.

Nous avons multiplié les expériences en raison de l'importance du sujet, et nous nous sommes servis du chien et du pigeon. Voici les résultats obtenus :

Exp. I. — Chien sacrifié huit heures après un repas tuberculeux. Bacilles abondants dans le duodénum, surtout dans une masse noirâtre, filandreuse, résidu d'un fragment de poumon. Dans la portion moyenne de l'intestin, on peut déceler aussi le bacille de Koch.

On inocule des lapins avec ces divers produits, mais ils meurent de septicémie.

Exp. II. — Chien sacrifié neuf heures après. Les microbes sont décelés jusque dans la dernière portion de l'intestin grêle.

Exp. III. — Chien sacrifié après deux repas, l'un pris vingt-quatre heures, l'autre douze heures auparavant. Dans toute l'étendue du tube digestif on trouve des fragments de tubercules non digérés et on décèle partout, jusque dans les matières fécales, la présence du bacille de Koch.

Exp. IV. — Un chien mange pendant plusieurs jours de la soupe et des matières tuberculeuses. Les bacilles se retrouvent en abondance dans les matières fécales. On inocule, avec le contenu de l'intestin grêle, du cæcum, du côlon flottant, du rectum, des lapins par injection intra-veineuse ; ils meurent tous de septicémie ou par intoxication.

Exp. V. — Un gros chien Terre-Neuve, nourri de tuberculose depuis le 19 mars, rejette tous les jours, à profusion, dans ses excréments, des bacilles de Koch. Le 24, on inocule quatre lapins dans la veine auriculaire : deux meurent de septicémie, par inoculation, au point d'introduction de la seringue ; deux meurent tuberculeux.

En répétant ces diverses expériences, nous avons pu observer que tous les chiens qui mangent des matières tuberculeuses deviennent des foyers d'infection, des agents disséminateurs du bacille de Koch les plus propres à infecter les écuries, les étables, les prairies.

Ce mode de propagation peut-il s'effectuer par l'intermédiaire des pigeons?

Nous avons nourri plusieurs de ces animaux avec des pâtées formées de pain et de poumons tuberculeux très riches en bacilles de Koch, et nous avons constamment retrouvé ceux-ci dans leurs excréments.

Nous croyons avoir ainsi contribué à mettre en lumière un mode de contagion qu'on ne connaissait pas. Une indication prophylactique découle de ces expériences, c'est d'enfouir tous les débris tuberculeux dans les campagnes, et d'empêcher les chiens de les manger et de disséminer les germes qu'ils contiennent.

Les expériences que nous poursuivons nous apprendront si les autres microbes pathogènes échappent également à l'influence microbicide des sucs digestifs.

Note sur l'épilepsie et le bromisme chez les oiseaux,

par M. Ch. Féré.

L'épilepsie paraît exister chez un grand nombre d'animaux; Hippocrate en a signalé la fréquence chez la chèvre. On l'a observée chez le cheval, le bœuf, la brebis, le porc, le rat, le mulot, le chat; elle paraît assez fréquente chez le chien. Un grand nombre d'oiseaux pourraient aussi en être affectés : les oiseaux de proie, les pies, les geais, les perdrix, les faisans, les cailles, les passereaux, etc. (1), les dindons, les corbeaux, les perroquets et en particulier les loris (2), les grues (3).

Mais les descriptions détaillées se rapportent à peu près exclusivement aux mammifères, en particulier au cheval (4), au bœuf (5) spécialement sujet à l'hérédité (6), au porc (7), au chien (8), au chat (9). Chez les oiseaux, on signale surtout des chutes subites avec ou sans convulsions, à la suite desquelles l'animal reprend son vol : les descriptions sont assez vagues pour que Delasiauve ait pu mettre en doute la nature de l'affection (10). Cependant, il existe au moins deux bonnes descriptions des accès épileptiques chez des oiseaux; l'une a trait à un moineau, elle appartient à

(1) Gelineau. De l'épilepsie chez les animaux domestiques et de la transmission présumée de leur mal à l'homme (*Tribune médicale*, 1880, p. 280).

(2) G. Percheron. *Le Perroquet*, 1878, p. 183.

(3) Youatt. Contrib. to comparative pathology (*The Veterinarian*, 1838, XI, p. 157).

(4) Berger. Épilepsie observée dans une jument (*Rec. de méd. vét.*, 1825, t. II, p. 49). — Rodet. Affection épileptique observée chez une jument (*ibid.*, 1827, t. IV, p. 292). — Felix. Épilepsie observée dans une jument (*ibid.*, t. IV, p. 388).

(5) Cartwright. Epilepsy in a cow (*The Veterinarian*, 1847, t. XX, p. 461).

(6) Cruzel. *Traité pratique des maladies de l'espèce bovine*, 3e éd., p. 429.

(7) Delafond. Épilepsie aiguë observée sur l'espèce du porc (*Rec. de méd. vétérinaire*, 1829, t. VI, 558). — Bénion. *Traité de l'élevage et des maladies du porc*, 1872, p. 262.

(8) Levrat. Épilepsie observée chez un chien et guérie par l'acide hydrocyanique (*Bull. Acad. de méd.*, 1841, VII, p. 112). — J. Tindal. Epilepsy in a greyhound (*The Veterinarian*, 1842, XV, p. 149).

(9) Liouville. Chat épileptique (*C. R. Soc. de Biologie*, 1869, p. 243).

(10) Delasiauve. *Traité de l'épilepsie*, 1854, p. 7.

M. Trasbot (1). Dans l'autre, il s'agit d'un pinson observé par Friedberger. Cette dernière observation est particulièrement intéressante parce que l'auteur a traité l'animal en lui donnant comme boisson une solution de bromure de potassium qui paraît avoir joué un rôle dans la guérison (2). A ces observations, j'en ajouterai une nouvelle qui ne manque pas d'intérêt parce qu'on y trouve tous les symptômes énumérés dans les autres et en outre quelques particularités dignes de mention.

Il s'agit d'un serin âgé de deux ans et demi qui a été apporté à mon laboratoire par une surveillante de l'hospice et qui depuis six mois était atteint de crises convulsives et d'une modification du caractère : il avait perdu sa vivacité et ne chantait plus. L'animal a été soumis au traitement bromuré, on lui a donné en boisson une solution de 0,50 p. 100, et on l'a maintenu en observation. Pendant les premiers jours, il a continué à avoir des attaques qui se présentaient de la manière suivante : L'oiseau restait un moment fixe en soulevant légèrement les deux ailes, les paupières se mettaient à cligner rapidement, la tête s'agitait d'un mouvement de rotation alternatif sur son axe longitudinal en même temps que le cou se tordait à gauche; il tombait sur le côté droit en agitant les ailes et les pattes. Les mouvements d'abord très rapides, se ralentissaient, puis s'arrêtaient tout à fait au bout de 30 à 40 secondes. L'animal restait un instant sur le flanc, puis se relevait et marchait en avant en frappant le sol avec son bec, bien qu'il n'y eut aucune matière alimentaire. L'inconscience paraissait absolue. Si on le poussait, il ne cherchait pas à s'enfuir : un chat ou un chien qui se précipitait sur lui ne modifiait pas la direction de sa course, ou ne le dérangeait pas, s'il était arrêté. Au bout de deux ou trois minutes, rarement plus, l'animal redevenait capable de voler. Dans l'intervalle de ses attaques l'oiseau restait quelquefois fixe en soulevant deux ou trois fois les ailes, si on portait la main sur lui à ce moment, il se laissait prendre. Au bout de trois semaines de traitement, les troubles convulsifs avaient disparu, l'oiseau a repris son chant; il a été accouplé à une femelle, il a eu un petit. Il n'a plus de crises depuis près d'un an.

Cette observation présente comme particularités, l'existence d'une sorte de période prémonitoire qu'on pourrait rapprocher d'une aura et de phénomènes post-paroxystiques assimilables aux actes automatiques bien connus chez l'homme. En outre des accès complets, on observa des troubles plus légers qui méritent d'être rapprochés du vertige. Des accidents vertigineux ont d'ailleurs été rapportés à l'épilepsie chez les mammifères (3).

(1) Bénion. *Traité de l'élevage et des maladies des animaux et des oiseaux de basse-cour et des oiseaux d'agrément*, 1873, p. 367.

(2) Friedberger et Tröhner. *Pathologie et thérapeutique spéciale des animaux domestiques.* Trad. Cadiot et Ries, 1892, t. II, p. 148.

(3) Fleming. Vertigo and epilepsy in the horse (*The veterinary Journ. and ann. of comp. path.*, 1877, t. V, p. 241).

La facilité avec laquelle les oiseaux prennent le bromure de potassium dans leur boisson est un fait qui n'est peut-être pas à dédaigner dans la pratique, lorsqu'il s'agit d'oiseaux utiles ou précieux. J'ai eu occasion de bromurer plusieurs fois des pigeons dans le but d'étudier l'influence de la bromuration sur la marche de quelques infections (1). Ces oiseaux prennent très bien le bromure en boisson en solution à 1 et à 2 p. 100. La première dose peut être tolérée pendant des mois; la seconde, au contraire, détermine des phénomènes de bromisme qui méritent d'être rapprochés de ceux qu'on observe chez l'homme. L'animal devient somnolent, reste accroupi, les plumes se hérissent, il cesse de manger, maigrit, titube, et de temps en temps, on le trouve sur le dos les pattes en l'air en état de mort apparente. Il peut se réveiller spontanément de cet état un certain nombre de fois; mais il finit par succomber dans un état d'amaigrissement d'autant plus considérable que la mort s'est fait plus longtemps attendre. Deux pigeons adultes qui ont succombé le même jour à cette intoxication, pesaient ensemble 622 grammes, ils ont fourni 47 gr. 50 de cendres dans lesquelles on a retrouvé 3,75 de bromure.

De l'action de la teinture de cantharides,

par M. le Dr E. Cassaet.

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux,
Médecin des hôpitaux.

Pendant le mois d'octobre 1892, l'Académie de médecine a eu l'occasion de discuter le bien fondé du traitement de la néphrite par la teinture de cantharides, à propos d'une communication de M. Lancereaux. Cet auteur apportait, à l'appui de ses affirmations, un total de 36 observations, où le médicament avait été utilisé avec un succès complet à la dose de 6, 8, 10 et 12 gouttes, sans qu'un seul accident se fût produit. Depuis lors, une seconde note, parue dans la *Semaine médicale*, le 8 février 1893, a confirmé les premiers résultats. Ayant eu la pensée de l'utiliser depuis ces communications, j'apporte à la Société de Biologie le résultat de mon expérience personnelle.

La cantharide a été administrée par voix buccale, dans une solution de 150 grammes et sous forme de teinture, à la dose de 6 gouttes le premier jour et de 3 le second. Par ce procédé, la cantharidine n'arrive au rein qu'à des doses infinitésimales pour un moment donné; elle exerce sur cet organe une action bien moins énergique que le vésicatoire qui contient, du reste, quatre cents fois plus de principe actif que 6 gouttes

(1) Ch. Féré. *La pathologie des émotions*, 1892, p. 266.

de teinture si l'on calcule qu'il faut 10 grammes d'emplâtre environ pour un vésicatoire moyen (chiffres du Codex). Elle est alors tolérée parfaitement, alors que le vésicatoire amène une albuminurie intense ainsi qu'en témoigne l'observation suivante :

Obs. I (résumée). — Un homme, d'une soixantaine d'années, entre à l'hopital pour une dyspnée considérable et un point de côté gauche; il présente un épanchement pleurétique, séreux, de 1,500 grammes environ. On lui applique deux vésicatoires : l'un en arrière, l'autre au-dessous du mamelon mais trois jours après seulement; ses urines deviennent alors fortement albumineuses. L'albumine diminue cependant le second jour et disparaît le troisième; elle ne se reproduit pas les jours suivants. On administre alors au malade 4 gouttes de teinture de cantharides et les urines restent normales.

Le médicament est ensuite employé comme diurétique dans l'observation suivante :

Obs. II (résumée). — Un jeune homme de vingt-deux ans entre à l'hôpital avec un œdème considérable des membres inférieurs et de la paroi abdominale, de l'ascite et de l'hydrothorax. Les urines sont rares (300 grammes par 24 heures) et contiennent un léger nuage d'albumine. Serrurier depuis l'âge de douze ans, ce jeune homme s'est toujours surmené ; il a eu la variole, la fièvre typhoïde et une attaque grave de grippe, qui a immédiatement précédé les symptômes sus-indiqués. — Son cœur est dilaté, la pointe déviée en dehors ; il se contracte mollement et irrégulièrement, mais il n'y a pas de souffle. — L'emploi de la digitale, de la caféine, des purgatifs, des diurétiques salins, du régime lacté, etc., ne l'améliorant pas et n'augmentant nullement la sécrétion urinaire, je lui donne 6 gouttes de teinture de cantharides et les urines s'élèvent à 950 grammes pendant que l'albumine diminue. Le lendemain, avec 3 gouttes l'albumine disparaît complètement, tandis que les urines progressent jusqu'à 1,000 grammes. — Après la cessation du médicament, elles tombent successivement à 750, puis 650, puis 600 grammes jour où, le malade sortant de l'hôpital, il ne peut plus être observé.

La teinture de cantharides a donc triplé la quantité des urines et fait disparaître l'albuminurie, sans provoquer ni hématurie, ni douleurs, ni autres symptômes d'une action nocive sur le rein, la vessie ou les autres organes.

Utilisation de la teinture de cantharides dans un cas de néphrite épithéliale aiguë :

Obs. III (résumée). — Une femme de trente-cinq ans, émailleuse, entre à l'hôpital pour des coliques de plomb contractées à la suite d'un surmenage énorme (16 heures de travail effectif par 24 heures). Déjà en 1884, une première atteinte l'avait obligée à séjourner six mois à l'hôpital. Au moment de l'examen le foie est petit, la constipation opiniâtre, l'intolérance gastrique presque absolue : le régime lacté, institué déjà depuis quelques semaines, n'est toléré qu'à grand'peine. Le cœur, les vaisseaux, le poumon, le système

nerveux paraissent complètement indemnes ; seul le rein est malade. Depuis deux ou trois jours, les urines sont devenues si rares, qu'elles peuvent ne pas nécessiter de miction pendant 24 heures : elles sont troubles, rougeâtres et l'analyse y décèle une quantité d'albumine au moins égale à 3 grammes. La situation restant la même, malgré le régime lacté, je prescris 6 gouttes de teinture de cantharides et 3 gouttes le lendemain. Dès le premier jour, les urines doublent presque de quantité ; elles sont très abondantes le second jour. En sens inverse, l'albumine diminue puis disparaît d'une façon définitive.

La teinture de cantharides a donc enrayé, dès le début, cette poussée de néphrite épithéliale aiguë.

Utilisation de la teinture de cantharides dans deux cas de néphrite épithéliale subaiguë et chronique.

Obs. IV (résumée). — Une femme entre à la Maternité avec des signes manifestes de néphrite chronique diffuse ; ses urines renferment 17 grammes d'albumine. Quelques semaines après son accouchement, elle meurt avec du pus dans l'utérus, les trompes, le péritoine, la paroi abdominale et l'un des bassinets ; les reins sont gros, blancs et œdématiés. — Pendant la vie, les différents diurétiques employés n'ayant produit aucun effet, on lui donne de la teinture de cantharides. Les urines, sous cette influence, font plus que doubler de quantité et contiennent une quantité d'urée beaucoup plus considérable que les jours précédents. Cette amélioration disparaît avec la cessation du médicament.

La teinture de cantharides a donc amené une dépuration urinaire beaucoup plus complète que n'avaient pu faire les autres médicaments.

Obs. V. — (résumée). — Une femme de trente-huit ans atteinte d'une néphrite épithéliale chronique, prouvée par l'autopsie, fut, à trois reprises différentes, traitée avec de la teinture de cantharides à la dose de 6 et 3 gouttes. Sauf de très légères variations, ses urines ne s'élevaient quotidiennement qu'à 250 grammes, avec une densité de 1.011 ; elles contenaient 1 gr. 25 d'urée et 8 grammes d'albumine pour 24 heures. L'administration de la teinture eut les trois fois pour résultat d'élever les urines à une quantité moyenne de 600 grammes par jour, la densité à 1.014, l'urée à 5 gr. 10, et de diminuer l'albumine jusqu'à 6 grammes.

Pour juger de l'amélioration apportée à la dépuration urinaire d'une manière plus complète que ne pouvait l'indiquer la seule analyse chimique, je procédai, par injection intra-veineuse chez le lapin, à la recherche de la toxicité des urines avant et après l'administration de la cantharide.

a.) *Avant la teinture de cantharides :*

Lapin n° 1. — Durant l'injection ce lapin présente du myosis, de l'exophtalmie, de la sialorrhée, du mâchonnement, de la dyspnée, de l'hypothermie

et des convulsions ; mais il ne meurt que pendant la nuit qui suit l'expérience, en raison d'un accident arrivé à l'appareil. Il pesait 1,960 grammes et avait reçu, à ce moment, 120 centimètres cubes, soit 61 centimètres cubes par kilogramme, ou 16 centimètres cubes de plus qu'il n'eût été nécessaire pour tirer 1 kilogr. avec des urines normales.

Lapin n° 2. — D'un poids de 1,930 grammes, meurt après avoir reçu 145 centimètres cubes et présente, au préalable, du myosis, de l'exophtalmie, une abolition complète des réflexes palpébraux, de l'hypothermie et des convulsions. Les urines étaient fortement albumineuses. Il avait donc fallu 75 centimètres cubes au lieu de 45, pour tuer 1 kilogramme de lapin. — Dans ces deux cas, les urines étaient donc moins toxiques que les urines normales.

b.) *Après la teinture de cantharides :*

Lapin n° 3. — Pesant 1,950 grammes, est tué avec 125 centimètres cubes, après avoir présenté des convulsions tétaniques très violentes. Il n'avait donc été nécessaire d'employer que 64 centimètres cubes par kilogramme au lieu de 75, comme avant l'administration de la cantharide. Les urines étaient donc plus toxiques.

Lapin n° 4. — Pesant 2,270 grammes, est tué avec 135 centimètres cubes ; mais l'urine employée n'est pas celle qui avait servi au précédent. Elle avait été recueillie dans une seconde période d'administration de la cantharide. L'animal mourut en résolution complète et avec des urines fortement albumineuses. Il a fallu seulement 59 centimètres cubes pour tuer 1 kilogramme. Les urines étaient donc sensiblement plus toxiques que dans l'expérience précédente ; la dépuration urinaire était plus complète.

Il résulte de ces quatre expériences et des observations qui précèdent, que la teinture de cantharides (à la dose de 11 gouttes) agit moins énergiquement sur le rein que l'emplâtre de vésicatoire, et qu'une faible dose est suffisante pour obtenir des effets importants sur un adulte de poids moyen.

Sous forme de teinture, la cantharide n'entraîne, si la dose est minime, ni hématurie, ni excitation vésicale, ni cystite exfoliante, ni congestion pleuro-pulmonaire, ni aucun autre symptôme qui nécessite la cessation de son emploi.

Elle produit une diurèse intense, diminue l'albuminurie, relève très heureusement le taux de l'urée et celui des substances toxiques de l'urine et peut, par conséquent, rendre les plus grands services, dans les cas d'insuffisance urinaire aiguë d'origine épithéliale, puisque son action est pour ainsi dire immédiate.

Tumeur du cervelet chez un chien,

par MM. Cadiot et Roger.

Les tumeurs cérébrales semblent rares chez les animaux. En laissant de côté les lésions parasitaires, on ne trouve dans les auteurs qu'un petit nombre d'observations, dont la plupart se rapportent à des chevaux ; il s'agit généralement de néoplasmes occupant les ventricules et ayant pour point de départ les plexus vasculaires.

Nous venons d'avoir l'occasion d'observer un cas, différant de la plupart des faits publiés jusqu'ici par le siège de la tumeur et par un ensemble symptomatique qui a permis d'établir, pendant la vie, une localisation précise.

Il s'agit d'une chienne âgée de neuf ans. Au mois de février 1893, elle mit au monde quatre petits; un mois après la parturition, on s'aperçut que l'animal titubait pendant la marche et avait une tendance à rejeter la tête à droite. Les phénomènes nerveux s'aggravant malgré la médication mise en œuvre (1 gramme d'iodure de potassium par jour) l'animal fut amené à la clinique de l'École d'Alfort, le 25 mai 1893.

C'est une petite chienne noire, à poils ras. Son état général est resté bon et l'appétit est conservé.

Quand l'animal est debout et immobile, l'encolure est tendue ; la tête est portée en haut et à droite, et présente un certain degré de torsion, de telle sorte que son axe vertical est incliné de droite à gauche. Le corps n'est pas complètement rectiligne ; il décrit un léger arc de cercle dont la concavité est tournée à droite. Le plus souvent la chienne se tient immobile, appuyée contre un mur, une table ou une chaise. Si on l'appelle ou si on l'oblige à se déplacer, elle s'avance en titubant, et dévie constamment à droite ou à gauche ; les mouvements sont irréguliers et désordonnés ; les membres sont jetés en avant, sans mesure ; parfois ils sont portés très haut ; parfois ils rasent le sol. A chaque instant l'animal chancelle et butte contre le moindre obstacle ; il tombe alors, mais se relève assez facilement et continue sa marche vacillante. Il s'efforce toujours de gagner les parois de la pièce où il est renfermé et progresse en s'y appuyant; si on l'en écarte, il se dirige vers les objets qui peuvent lui fournir un point d'appui.

Le plus souvent, l'animal se tient dans le décubitus ventral, la tête conservant la même position que dans la station verticale ; les membres sont presque constamment agités de mouvements oscillatoires assez réguliers, prédominant au niveau de la tête et de l'encolure.

Nous n'avons observé aucun trouble du côté de la sensibilité générale ou des organes des sens ; il n'y avait pas de lésions trophiques ; mais vers le 4 juin, il se produisit des ulcérations cutanées au niveau du masséter droit, c'est-à-dire sur la région qui frottait constamment sur le sol.

Le 7 juin, l'état général s'étant aggravé et l'agitation continuelle de l'animal gênant la préhension des aliments, nous nous sommes décidés à le sacrifier.

En nous basant sur les symptômes observés, nous avons tenté de porter, pendant la vie, un diagnostic précis. La démarche de l'animal rappelant la démarche ébrieuse décrite en médecine humaine, nous avons admis l'existence d'une tumeur du cervelet; la déviation de la tête nous fit penser que la lésion s'étendait vers les pédoncules cérébelleux.

L'autopsie, pratiquée aussitôt après la mort, donna les résultats suivants :

Le lobe gauche du cervelet est entièrement détruit par une masse néoplasique très volumineuse, qui, dans sa partie externe, a envahi les méninges et a contracté des adhérences avec la portion correspondante de l'occipital : ces adhérences sont d'ailleurs peu étendues et n'atteignent que la partie la plus superficielle de l'os.

L'encéphale étant retiré, si on examine le cervelet par sa face postérieure, voici ce qu'on observe. Le lobe droit et le vermis sont intacts mais fortement repoussés à droite. Le lobe gauche atteint la ligne médiane; il a perdu sa forme triangulaire et présente l'aspect d'un ovoïde; ses dimensions sont considérablement augmentées, comme le prouvent les chiffres suivants :

	côté droit.	côté gauche.
Lobes latéraux :		
Diamètre transversal	1.7	2.7
— antéro-postérieur, près du vermis	1.9	2.6
— à 2 millimètres en dedans du bord externe	0.8	2.1
Lobe moyen :		
Diamètre transversal	1 centimètre.	
— antéro-postérieur	2.2	

La surface du lobe gauche a perdu son aspect normal; on ne retrouve quelques stries qu'à la partie antérieure, et encore sont-elles peu marquées et déjetées en dedans vers la ligne médiane.

Les coupes, pratiquées en différents sens, établissent que le néoplasme a complètement envahi le lobe gauche du cervelet, tout en respectant le lobe moyen. La partie malade est constituée par une couche corticale, gélatiniforme, demi-transparente; au-dessous d'elle, se voit un tissu jaunâtre, granuleux, qui, sur plusieurs points, s'est substitué à la couche corticale et atteint la superficie; nulle part on ne retrouve la trace de l'arbre de vie. Le tissu morbide empiète un peu sur le pédoncule moyen, il semble avoir respecté les pédoncules supérieur et inférieur; ceux-ci sont simplement refoulés vers la droite.

Les autres parties des centres nerveux sont indemnes; il n'y a aucune lésion appréciable au niveau de la moelle, du cerveau, du bulbe; les ventricules ne sont pas dilatés.

Les différents viscères ne présentent aucune altération.

Pour déterminer la nature de la tumeur, nous en avons excisé un petit fragment qui a été durci dans l'alcool. L'examen des coupes microscopiques nous a permis de constater que le néoplasme était constitué par de nombreuses cellules embryonnaires ayant subi par places la transformation fibreuse; en d'autres points on trouve des masses caséeuses colorées en jaune par le picro-carmin. Au premier abord, on aurait pu penser à un tubercule; mais l'examen bactériologique n'a pas révélé le bacille caractéristique.

Ces premières constatations sont évidemment incomplètes; quand la pièce aura été durcie, nous nous proposons de l'étudier au moyen de coupes sériées; nous pourrons déterminer ainsi, d'une façon précise, la nature des lésions, leur siège exact, leur étendue, les altérations qui ont pu se développer secondairement.

Aujourd'hui, nous avons voulu simplement présenter la tumeur et montrer la concordance parfaite qui a existé entre les symptômes observés pendant la vie et les lésions constatées après la mort. Notre observation peut donc présenter un certain intérêt au point de vue de la physiologie pathologique du système nerveux; elle confirme les expériences des auteurs qui, depuis Flourens, ont décrit les désordres produits dans la démarche par les lésions du cervelet; elle montre, de plus, que la titubation ébrieuse n'est pas forcément en rapport avec une altération du vermis: dans notre cas, la lésion du lobe latéral gauche a suffi pour produire une incoordination motrice bilatérale. Quant à la déviation de la tête, qui était tournée du côté opposé à la lésion, il faut peut-être la rattacher à l'envahissement partiel du pédoncule cérébelleux moyen.

Deux résultats négatifs méritent encore d'être signalés. C'est l'absence de vomissements; c'est surtout l'intégrité de l'appareil oculaire; les observations recueillies chez l'homme, aussi bien que les expériences poursuivies chez les animaux, ont établi la fréquence des troubles moteurs de l'œil, dans les cas d'altérations cérébelleuses; aussi avons-nous examiné soigneusement l'appareil visuel, mais nous n'avons constaté, de ce côté, aucun phénomène morbide.

La fossette occipitale chez les prostituées,

par M. le prof. C. Lombroso.

En reprenant les chiffres de M. Debierre, j'ai trouvé pour ses criminels ma fossette dans une proportion double, 5.6, que dans ses

normaux, 2.8. Seulement ses chiffres, encore cette fois, sont inexacts.

Il m'objecte que je n'explique pas pourquoi les criminelles ne présentent pas plus souvent que les non criminelles la fossette occipitale.

D'abord, les faits pour nous sont les maîtres, et nous devons les respecter même s'ils ne nous conviennent pas. Mais l'explication est aisée. La femme criminelle, comme je le démontre dans *La donna Delinquente e la Prostituta*, 1893, est le plus souvent une femme criminelle d'occasion, qui ne diffère presque en rien de la femme normale. La prostituée, celle-là, est vraiment le correspondant du criminel-né, qui manque chez la femme; où elle a le 17 p. 100 de la fossette (*Donna Delinquente*, p. 284).

La résistance du corps humain,

par M. le Dr Georges Weiss.

L'étude de la résistance électrique du corps humain a, dans ces dernières années, préoccupé beaucoup d'expérimentateurs, mais cette question est hérissée de tant de difficultés, que les résultats acquis ne s'accordent nullement; on passe de 1,000 ohms trouvés par l'un, à 300,000 ohms donnés par d'autres.

A diverses reprises depuis cinq ans, je me suis occupé de ce sujet. Je ne puis décrire ici les divers procédés auxquels je me suis adressé, ni faire la critique des diverses méthodes, la place et les figures nécessaires à leur compréhension me font défaut; je les exposerai ailleurs et me contente de rapporter mes conclusions et l'indication des conditions d'expérience nécessaires à l'appréciation des résultats.

1° J'ai, après essai, rejeté au moins provisoirement l'emploi des courants alternatifs usités pour éviter la polarisation, car les connaissances que nous avons sur la propagation de l'électricité dans le régime non permanent sont trop imparfaites pour nous permettre de dégager la résistance parmi les divers éléments qui influent sur le régime variable.

2° Pour mesurer la polarisation des tissus, j'ai modifié le procédé que j'ai employé dans un autre travail, de façon a n'avoir qu'une seule lecture à faire, en augmentant la précision. J'ai pu ainsi évaluer les erreurs que la polarisation introduisait dans certaines de mes expériences et faire la correction.

3° J'ai employé un premier dispositif me donnant la résistance entre les deux mains, ou les deux pieds, ou une main et un pied sans polarisation des électrodes. La correction à faire par suite de la polarisation des tissus était facile à évaluer. Les mains ou les pieds plongeaient dans de l'eau salée contenue dans deux cristallisoirs par où arrivait le courant.

4° Un deuxième dispositif permettait de mesurer par une seule lecture,

et sans aucune polarisation, la différence de résistance entre deux membres dont les extrémités plongeaient dans deux cristallisoirs.

5° Par une modification de ce dernier procédé, on peut mesurer d'une façon absolue la résistance de diverses parties du corps, abstraction faite de la peau, par exemple la résistance transverse du tronc, ou la résistance entre les deux coudes, etc., comme si la peau avait une résistance nulle.

Dans tous les cas où il n'y a pas d'indication spéciale le courant employé était de 2,5 milliampères.

Résultats.

Mes mesures ont jusqu'ici principalement porté sur l'homme à l'état de santé, elles sont assez nombreuses et ont été faites à mon laboratoire.

1° Sur un grand nombre d'élèves des deux sexes, pour voir les variations d'un individu à l'autre.

2° Sur quatre personnes venant presque tous les jours au laboratoire, pour étudier les variations sur un même individu.

Quant aux mesures à l'état pathologique, elles sont encore trop peu nombreuses et sont faites avec le concours de M. le Dr Raïchline dans le service de M. le Dr Raymond ; nous les publierons plus tard.

I. — Le corps n'est pas absolument symétrique, en général le bras gauche est un peu plus résistant que le bras droit, cependant c'est parfois le contraire sans cause apparente.

Voici une série prise sur des élèves, le signe + indique une résistance plus grande à gauche, le signe — une résistance plus grande à droite.

MM.	A.	— 40	MM.	M.	+ 40
	B.	+ 30		N.	— 50
	C.	— 30		P.	+ 10
	D.	+ 30		Q.	+ 30
	E.	0			
	F.	+ 40	MMlles	R.	+ 70
	G.	+ 15		S.	+ 35
	H.	+ 30		T.	+ 10
	I.	+ 50		U.	+ 40
	J.	+ 80		V.	0
	K.	+ 20		X.	0
	L.	0		Y.	+ 20

II. — Ce n'est pas au calibre des vaisseaux que l'on peut attribuer une grande différence de résistance, car en mettant la bande d'Esmarck successivement au bras gauche et au bras droit, on ne produit qu'une faible différence de résistance. Dans les observations que j'ai faites, la bande n'a produit qu'un excès de résistance compris dans les divers cas entre 5 ohms et 42 ohms.

III. — Le fait de plonger la main dans de l'eau chaude ou froide produit des effets très considérables, ainsi un des cristallisoirs servant d'électrodes, contenant de l'eau à 35 degrés, l'autre de l'eau à 7 degrés, j'ai pu observer un excès de résistance allant jusqu'à 700 ohms en faveur du côté froid, chiffre énorme lorsqu'on le compare à la résistance totale entre les deux mains.

IV. — En mettant de l'eau à 30 degrés dans les deux cristallisoirs et appliquant de la glace sur le bras, cette glace ne produit pas de variation de résistance.

V. — La durée de passage du courant influe sur la résistance ; il en est de même de l'intensité des courants employés mais on a beaucoup exagéré ces effets, avec des mesures bien faites, dans la plupart des cas, les écarts sont loin d'être aussi énormes qu'on se plaît à le dire ; voici, du reste, quelques exemples.

L. M.		H. R.	
INTENSITÉ	RÉSISTANCE	INTENSITÉ	RÉSISTANCE
2.75	1330	3	1200
6	1250	6.50	1110
11.50	1170	10	1065
18.50	1145	19.50	1040
11.50	1160	9.50	1100
5.50	1210	5.50	1160
2.25	1260	2.25	1220

M. T.		G. W.	
INTENSITÉ	RÉSISTANCE	INTENSITÉ	RÉSISTANCE
4	1360	5	1570
13	1330	10	1350
24	1290	23	1160
12	1320	10	1260
5	1340	6	1340

La température de l'eau était d'environ 30 degrés et dans chaque cas on faisait croître le courant jusqu'à un maximum, puis redescendre approximativement à la première valeur pour éliminer l'influence du temps de passage du courant.

VI. — Dans les conditions où j'étais placé, l'eau des cristallisoirs ayant une température d'environ 35 degrés et le sujet s'étant soigneusement lavé les mains, je n'ai pu trouver de relation, même approximative, entre la résistance électrique et les éléments du corps humain, taille et poids, toutefois les femmes ont une tendance à une résistance plus grande ;

voici comme exemple un tableau se rapportant aux personnes déjà citées dans le tableau I.

MM. A	1150	MM. M.	1490
B.	1380	N.	1420
C.	1420	P.	1120
D.	1220	Q.	1360
E.	1490		
F.	1290	MMlles R.	1900
G.	1130	S.	1390
H.	1230	T.	1370
I.	1530	U.	1400
J.	1350	V.	1600
K.	1190	X.	1530
L.	1280	Y.	1430

VII. — Les variations chez un même individu sont aussi grandes que d'un individu à l'autre. Dans le tableau précédent, il n'y a pas de grands écarts, les élèves se trouvant sensiblement dans les mêmes conditions au laboratoire. En prenant, à divers jours, des mesures sur les garçons de laboratoire dont les occupations changent, on trouve des écarts notables, les mesures sont plus régulières chez les préparateurs dont les occupations varient moins, ainsi que cela ressort du tableau suivant.

			PRÉPARATEURS		GARÇONS	
1893.	Févr.	15	—	1130	—	—
—	—	16. . . .	1180	—	1060	1760
—	—	17. . . .	1460	—	1580	1620
—	—	21. . . .	—	1580	1160	1210
—	—	27. . . .	1090	1050	—	—
—	Mars.	1er . . .	1150	1110	1310	1250
—	—	2	—	1250	1520	1680
—	—	3	1080	1080	1310	1100
—	—	7	—	1230	1380	1680

VIII. — Il semble résulter principalement des paragraphes II, III et IV que la grande cause de variation de résistance est dans la peau, au point d'entrée et de sortie du courant. J'ai mesuré directement, comme je l'ai dit au début, la résistance sans la peau d'une épaule à l'autre et d'un coude à l'autre ; j'ai trouvé dans le premier cas 40 ohms seulement, dans le second 250, ces chiffres se sont trouvés les mêmes sur plusieurs individus de résistance totale différente, les chiffres et les écarts que l'on trouve d'habitude dépendent de l'état de la peau *à l'endroit où l'on applique les tampons ;* en refroidissant cet endroit, en le lavant à l'eau chaude, etc., on fait varier la résistance observée.

On peut aussi prévoir un fait que j'ai vérifié, c'est qu'on obtient le

même résultat comme mesure, en appliquant les tampons l'un en avant de la poitrine, l'autre en arrière, ou bien en plaçant les deux tampons l'un à côté de l'autre, car dans les deux cas on ne mesure que la somme des résistances de la peau sous les deux tampons, le reste est insignifiant.

Je n'ai pas encore pu déterminer la cause réelle de la variation de résistance de la peau, il me faut d'autres expériences. En effet, j'ai dit que le fait de mettre la bande d'Esmarck à un bras n'en augmentait pas beaucoup la résistance, il semble donc logique d'écarter l'influence de la circulation ; pourtant, en mettant une bande à chaque bras, les différences de température ne produisent pas autant d'effet que sans les bandes, voici du reste des chiffres :

Un des cristallisoirs contenant de l'eau à 35 degrés, l'autre à 7 degrés, sur une personne déterminée il y a 500 ohms de plus, du côté froid que du côté chaud ; en mettant la bande des deux côtés, cette différence tombe à 300 ohms. Une simple compression avec un tube élastique au haut du bras produirait-elle le même effet? C'est ce que la suite de mes expériences me fera voir.

De l'action physiologique du parachloralose,

Note de MM. M. Hanriot et Ch. Richet.

Dans une série de notes présentées à la Société de Biologie (1), nous avons indiqué qu'à côté du chloralose, soluble dans l'eau froide à la dose de 7 grammes par litre environ, il se produisait, dans la réaction du chloral anhydre sur le glycose, un autre corps de composition chimique, identique, le parachloralose, fondant à 229 degrés au lieu de 184 degrés, et insoluble complètement dans l'eau froide.

Nous avions dit qu'au point de vue physiologique, c'est un corps à peu près inactif ; mais, le fait ayant été contesté par M. Ugolino Mosso (Séances de l'Acad. de médecine de Gênes, 20 mars 1893, *Gazzetta degli Ospedali*, 1893, p. 377), nous avons dû refaire quelques expériences qui nous ont confirmé dans notre première opinion.

I. — Une petite tanche est placée dans de l'eau contenant 2 grammes par litre de parachloralose pur, non dissous ; au bout de 15 jours elle est parfaitement vivante, comme on peut le voir ici.

Comparativement les poissons meurent en 24 heures dans de l'eau contenant par litre 3, 2, 1 grammes et même 0 gr. 12 de chloralose soluble.

II. Un chat de 2 kilogrammes prend d'abord 2 grammes, puis le lendemain 2 grammes, puis le surlendemain 2 grammes de parachloralose. Il ne semble pas malade, et on ne peut découvrir aucun effet d'intoxication.

Cependant la dose de 1 gramme de chloralose par kilogramme est pour les

(1) Voy. *Bull.*, *Soc. Biol.* 1893, p. 1, 109, 129.

chats promptement mortelle, et dix fois trop forte, puisque la dose de 0 gr. 08 par kilogramme est la dose mortelle minimum.

III. — Une petite chienne adulte de 3 kil. 50 prend dans du lait 10 grammes de parachloralose, dose énorme et promptement mortelle si c'était du chloralose. Elle n'est aucunement malade, ni le jour même, ni le lendemain.

IV. — Un chien de 4 kilogrammes prend dans du lait 9 grammes de parachloralose (à 3 heures). A 6 heures il est légèrement ivre. A 7 heures, il est un peu endormi comme les chiens ayant pris une dose moyenne de chloralose soluble, et le lendemain il est tout à fait remis.

V. — Un petit chien de 2 kil. 650 prend 4 grammes de parachloralose. Au bout de deux heures nul effet appréciable; et le lendemain aucun trouble toxique.

VI. — Un chat de 2 kilogrammes prend dans du lait 0 gr. 70 de parachloralose. Nul effet ni le jour même, ni le lendemain.

Nous pouvons donc supposer que le parachloralose employé par M. U. Mosso, et préparé par lui, n'était pas pur; et contenait soit du chloralose, soit des substances résineuses très difficiles à séparer, et dont on ne peut débarrasser les chloraloses que par des cristallisations répétées. Il est probable que ces résines sont très toxiques. Quant au parachloralose pur, nous croyons avoir établi qu'il n'a aucune action toxique, et par conséquent thérapeutique.

Adénome kystique aberrant du corps thyroïde,

par M. le Dr A. H. Pilliet.

Les glandes thyroïdes accessoires que l'on observe chez les animaux et chez l'homme présentent, en général, la structure de la glande thyroïde normale et peuvent, par conséquent, jouer le rôle de suppléance qu'on leur a reconnu dans ces derniers temps. Il n'en est pas de même d'une variété de glandules thyroïdiennes aberrantes ou flottantes, qui sont connues surtout des chirurgiens. Ces productions constituent de véritables tumeurs, souvent kystiques. Nous avons eu l'occasion d'examiner une de ces productions, enlevée par M. le professeur Tillaux dans les circonstances suivantes.

Il s'agissait d'une jeune fille de seize ans, sans antécédents morbides et sans autre tare morbide qu'un léger degré de chlorose. Elle portait à la région antérieure du cou une petite tumeur grosse comme une noix, mobile, indolore, déterminant de temps en temps des accès de suffocation. En étudiant cette tumeur, on la trouvait dure, tendue, comme kystique, mais sans fluctuation bien appréciable. Elle paraissait reliée par un pédicule à la partie gauche du cou. M. Tillaux porta le diagnostic de kyste pédiculé développé aux dépens de la gauche du corps thyroïde, et pratiqua le 19 mai dernier l'ablation de la tumeur.

L'examen histologique, après fixation par l'alcool absolu, a montré que cette tumeur était composée par du tissu thyroïdien présentant plusieurs degrés d'altérations. Les parties solides sont constituées par des groupes de vésicules thyroïdiennes très petites, et, dans beaucoup de points, le tissu glandulaire n'est même composé que de tubes serrés et étroits, sans sécrétion colloïde dans leur intérieur. C'est donc à de l'adénome fœtal que l'on a affaire. Dans d'autres points, les cavités normales du corps thyroïde se retrouvent, mais considérablement dilatées et formant des kystes comparables à ceux du goitre, Enfin, on note un troisième aspect, celui de kyste hématique, et il est dû à la végétation de bourgeons adénomateux au contact et sur les parois mêmes des grands kystes. Ces bourgeons friables et de nouvelle formation fournissent des hémorragies intra-cavitaires tout à fait comparables à celles que l'on rencontre dans l'adénome rénal.

Cette tumeur pédiculée du corps thyroïde était donc véritablement néoplasique. Il est à penser que ces cas sont dus à l'existence de glandes aberrantes ou mal reliées à la thyroïde, glandes qui, devenant adénomateuses, augmentent de poids et de volume et glissent peu à peu à une distance assez grande de la glande (M. Tilaux en a rencontré dans le creux sus-claviculaire) en même temps qu'elles gardent le pédicule qui temoigne de leurs anciennes connexions. L'observation clinique de ce cas sera, du reste, publiée ultérieurement.

Sur l'absorption par le sang de l'hydrogène et du protoxyde d'azote introduits dans les poumons : élimination de ces gaz,

par M. N. Gréhant (1).

Dans ma précédente communication du 6 mai 1893, il s'est glissé une erreur de calcul qui modifie légèrement les résultats du jaugeage du grisoumètre : chaque division de cet instrument représente 0 c. c.073255 et non pas 0 c. c. 07575 ; d'où il suit que le rapport du volume d'une division au volume total de l'ampoule et de la tige graduée est égal à 1/536.

Il y a longtemps que je me suis demandé si l'hydrogène introduit dans les poumons pour mesurer le volume de ces organes par mon procédé est absorbé en quantité notable par le sang ; l'emploi du grisoumètre m'a permis de résoudre la question.

J'ai complètement abandonné les sacs de caoutchouc pour composer des mélanges titrés, parce qu'on ne peut pas éviter les phénomènes d'endosmose qui ont lieu à travers leurs parois : je me sers actuellement

(1) Travail du Laboratoire de physiologie générale du Muséum d'histoire naturelle.

d'un gazomètre, modèle de M. de Saint-Martin, qui me rend de grands services :

C'est une cloche cylindrique de laiton suspendue par trois cordes enroulées sur des poulies à excentrique et maintenue dans un espace annulaire rempli d'eau ; le grand avantage de cet appareil qui est si bien équilibré par des contrepoids que la pression des gaz dans la cloche peut-être égale à moins de 1 centimètre d'eau, c'est qu'il ne présente qu'une surface d'eau fort petite, de sorte que les gaz solubles (protoxyde d'azote, acide carbonique) ne sont pas sensiblement absorbés. Je compose dans le gazomètre un mélange de 80 litres d'hydrogène pur et de 20 litres d'oxygène : mélange détonant qu'il faudrait bien se garder d'enflammer; aussi pendant la durée de l'expérience, je fais fermer le compteur à gaz et je prends la précaution d'éloigner toute espèce de flamme.

Chez un chien, je découvre l'artère carotide et dans ce vaisseau je prendrai les échantillons de sang qui sont injectés dans le récipient vide uni à la pompe à mercure. La seringue de physiologie dont je me sers a été construite sur mes indications par Golaz : c'est un instrument de précision ; le cylindre de verre, dont la contenance est de 50 centimètres cubes a été calibré exactement; les garnitures d'acier ont été mastiquées avec soin : elles sont munies, l'une d'un robinet d'acier, l'autre d'un couvercle qui est fixé par une virole comme une baïonnette et qui est traversé par la tige du piston; sur la tige on a tracé des divisions en centimètres cubes, et à l'aide d'une vis on fixe sur cette tige un curseur qui limite le volume du sang que l'on veut recueillir chaque fois; le curseur venant buter contre le couvercle, je m'arrange par exemple à faire des prises de sang égales à 20 centimètres cubes.

Première expérience. — Je fais respirer à un chien un mélange de 80 volumes d'hydrogène et de 20 volumes d'oxygène; 5 minutes après, 100 centimètres cubes de sang contenaient 1 centimètre cube d'hydrogène, et une trace d'azote, l'hydrogène avait déplacé l'azote du sang; l'animal respire dans l'air pendant 5 minutes, une seconde prise de sang donne 0 c. c. 2 ou 5 fois moins d'hydrogène et 11 minutes après, une troisième prise de sang ne contenait que 0 c. c. 12 ou 8 fois moins d'hydrogène; l'élimination de ce gaz se fait donc rapidement, il est remplacé par de l'azote *qui vient de l'air.*

Deuxième expérience. — J'ai composé dans le gazomètre un mélange de protoxyde d'azote et d'oxygène en opérant d'une manière très simple et très exacte : je me suis procuré un récipient de protoxyde d'azote liquéfié de Duflos que j'ai uni directement avec le tube central qui débouche au centre de la surface plane sur laquelle repose la cloche du gazomètre : j'ai introduit rapidement 126 litres de protoxyde d'azote et 33 litres d'oxygène provenant d'un autre gazomètre de 500 litres qui est rempli d'oxygène.

L'analyse du mélange sur le mercure par l'acide pyrogallique concentré et la potasse, et l'absorption du protoxyde d'azote, faite ensuite par l'alcool amylique, m'a donné, sur 100 volumes, 21.5 d'oxygène, 74.5 de protoxyde d'azote et 4 d'azote.

On fait respirer à l'animal ce mélange pendant 15 minutes, on note de l'agitation, des périodes d'apnée, il y a défécation; on prend un premier échantillon de sang qui est noir, ce qui indique une période d'asphyxie, puis on laisse respirer l'animal dans l'air, il devient très calme et on fait successivement, de dix minutes en dix minutes, trois prises de sang dont on extrait les gaz aussi rapidement que possible dans le même récipient chauffé à 60 degrés.

Voici les résultats obtenus rapportés à 100 centimètres cubes de sang :

	1	2	3	4
Volumes de gaz	79.2	49.8	48.9	56.3
Acide carbonique	42.8	23.4	21.6	28.1
Oxygène	7.8	22.1	22.9	26.2
Azote	2.1	2.1	2.1	1.9
Protoxyde d'azote	26.4	2.1	0.4	0

Il est bon de remarquer que la présence, dans 100 centimètres cubes de sang, de 26 c.c. 4 de protoxyde d'azote ne produit pas l'insensibilité cornéenne, ce qui est tout à fait d'accord avec les faits si bien établis par Paul Bert. Le protoxyde d'azote mélangé avec 1/5 d'oxygène ne devient anesthésique que sous une pression dépassant de 18 centimètres de mercure la pression atmosphérique.

J'ai démontré qu'au bout de 30 minutes il ne reste plus dans le sang la moindre trace du protoxyde d'azote qui avait été absorbé.

Du tétanos de la grenouille et des conditions de température ambiante nécessaires a son apparition,

par MM. J. Courmont et Doyon.

(*Travail des laboratoires de M. Arloing et de M. Morat.*)

Dans une communication antérieure (1), nous avons donné un aperçu très résumé des expériences qui nous ont conduits à admettre que : *la substance toxique qui engendre le tétanos résulte de l'action sur l'organisme récepteur d'un ferment soluble fabriqué par le bacille de Nicolaïer.*

La présente note a pour but d'étayer un de nos arguments sur de nouvelles preuves.

I. — Nous avons dit que pendant la période la plus chaude de l'été de 1892 (28 à 30 degrés) toutes les grenouilles auxquelles nous avions

(1) Courmont et Doyon. Soc. de Biologie, 11 mars 1893.

injecté des cultures complètes ou *filtrées* du bacille de Nicolaïer avaient été atteintes de tétanos typique, tandis que les grenouilles injectées de même pendant l'hiver 1893 (5 à 18 degrés) avaient toutes survécu sans présenter le moindre symptôme tétanique.

Pour être en droit d'affirmer que ce sont bien les modifications de la température ambiante qui rendent la grenouille sensible ou réfractaire aux produits solubles du bacille de Nicolaïer, il fallait pouvoir reproduire ces faits à volonté.

II. — Le *chauffage artificiel* nous a donné des résultats schématiques, conformes aux observations précédentes.

On choisit deux lots de grenouilles vigoureuses; sous la peau de chacune d'elles, on introduit 1 centimètre cube d'une même culture *filtrée* de tétanos. Le premier lot est laissé dans un local dont la température ne dépasse pas 20 degrés environ; le second est placé dans une chambre étuve chauffée à une température uniforme de + 30 degrés à + 34 degrés. Les grenouilles du premier lot ne paraissent ressentir aucun effet de l'injection; elles survivent indéfiniment sans le moindre symptôme tétanique. Celles de l'étuve se comportent tout différemment. Au bout de six jours en moyenne, on constate qu'elles sont très excitables; quarante-huit heures plus tard, le tétanos est manifeste chez toutes, aussi accentué que chez les grenouilles de l'été 1892 (contractures intenses, opistothonos, etc., convulsions spontanées et provoquées par le moindre ébranlement, etc.). La mort survient plus ou moins rapidement; quelques-unes peuvent être observées tétaniques pendant quinze jours et plus.

Un certain nombre de précautions sont nécessaires pour que l'expérience réussisse. Il faut avoir soin de se servir d'une chambre étuve spacieuse et bien aérée, et de changer journellement l'eau des aquariums. Quelques morts prématurées surviendront néanmoins; le lot ne devra pas être inférieur à 5 ou 6 grenouilles. Enfin, pour que les premiers symptômes tétaniques soient plus frappants, il est préférable de faire les injections dans les pattes postérieures; si on les pratique sous la peau du dos, les contractures restent assez longtemps localisées au dos et aux pattes antérieures et ne donnent pas aussi vite le tableau indiqué plus haut.

Il est inutile d'ajouter que les choses se passent d'une façon identique si l'injection contient une culture complète au lieu d'une culture filtrée.

III. — Nous pensons ainsi avoir nettement démontré que la grenouille est sensible ou réfractaire aux produits solubles du bacille de Nicolaïer suivant la température à laquelle elle se trouve. Une différence de quelques degrés dans l'atmosphère ambiant suffit pour que la soi-disant toxine, mise directement en présence des extrémités des nerfs sensitifs, engendre un tétanos mortel ou soit inoffensive.

Ce fait est impossible à expliquer avec la théorie actuelle de la présence d'une toxine tétanisante dans les cultures filtrées du bacille de Nicolaïer. Il faudrait en effet soutenir que le chauffage de la grenouille a eu pour simple effet de mettre ses nerfs sensitifs dans un état d'excitabilité indispensable à l'action de la toxine ; or cette hypothèse est contredite par la *longueur de la période d'incubation* (six ou huit jours) et surtout par ce fait (sur lequel nous reviendrons longuement) que *la grenouille se tétanise très bien au-dessous de* 20 *degrés* et en quelques instants si on lui injecte non plus la culture filtrée, mais un *extrait d'animal tétanique*. Le nerf sensitif de la grenouille n'a donc pas besoin d'une température de 30 degrés pour être influencé par le poison tétanique.

Il faut en somme voir dans les expériences précédentes une des preuves de l'existence d'une période chimique intermédiaire entre l'apparition des produits solubles microbiens et celle des contractures. C'est une fermentation de certains tissus qui engendre la toxine tétanique ; et cette fermentation a besoin pour se produire de conditions favorables de température.

Sur la sécrétion pylorique du chien,

par M. Ch. Contejean.

L'année dernière, dans les *Archives* de M. Brown-Séquard, et cette année même dans le *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie* de M. Pouchet, j'ai décrit quelques expériences exécutées dans le but de démontrer que la sécrétion de la région pylorique de l'estomac chez le chien a une réaction acide au tournesol, et non alcaline, comme le pensent Klemensiewicz et Heidenhain

Ces expériences n'étant pas à l'abri de toute critique, j'en ai exécuté de nouvelles que je vais exposer ici.

Sur un grand chien de berger du poids de 26 kilogrammes, on pratique une fistule dans l'antre du pylore. Cette fistule est progressivement dilatée jusqu'à ce qu'elle atteigne des dimensions suffisantes pour qu'on puisse voir sans peine l'antre du pylore dans son entier quand elle est ouverte. L'animal n'est observé que lorsqu'il est parfaitement rétabli.

On constate tout d'abord que, même à jeun, la muqueuse pylorique a toujours une réaction acide au papier de tournesol ; l'obturateur énorme fermant la fistule étant une cause d'excitation continuelle pour la sécrétion de cette région de l'estomac. — On sépare la région pylorique du cul-de-sac à l'aide d'une poire en caoutchouc aplatie transversalement et que l'on distend par insufflation. Une couche d'ouate hydrophile est encore appliquée sur la poire pour absorber toute sécrétion produite à

l'entrée de l'antre du pylore. A plusieurs reprises on lave la muqueuse de l'antre avec une éponge fine imbibée d'une solution tiède faiblement alcaline, on le tamponne avec de l'ouate hydrophile, et on explore avec du papier de tournesol.

Quel que soit le point de la muqueuse qui soit interrogé, ce papier rougit toujours, même s'il est placé sur le pylore, là où jamais on n'a constaté la présence de *Belegzellen*. Pendant toute l'opération on n'a pas perdu de vue la muqueuse pylorique, et on recommence l'expérience si un reflux s'est produit dans cette région. Cette expérience a été faite sur l'animal à jeun, sur l'animal en pleine digestion (le contenu liquide du fundus est préalablement expulsé), sur l'animal au début de la digestion, ce repas ayant été fait sur la gouttière même, et toujours avec le même résultat.

Sur le même chien, on introduit dans le duodénum un bouchon de caoutchouc fixé à l'extrémité d'une baguette de verre. Le pylore en se contractant énergiquement empêche de retirer le bouchon, et on peut alors, par des tractions ménagées, l'amener par l'orifice fistuleux hors du corps de l'animal. La fistule est alors bouchée par la portion terminale de l'antre du pylore retournée à l'envers. On lave comme auparavant avec une solution alcaline tiède, on tamponne, et on constate une réaction acide sur le pylore même. Dans cette dernière expérience, toute espèce de reflux ne pouvait même pas se produire.

Le chien qui a servi à ces expériences est encore vivant et dans un état de santé parfaite.

J'ai tenté d'isoler la région pylorique de l'estomac par un procédé différent de celui qu'ont employé Klemensiewicz et Heidenhain. Voici comment j'ai opéré. L'estomac est complètement sectionné en deux portions à quelques centimètres du pylore.

La plaie du cul-de-sac est alors abouchée sur une fente longitudinale ouverte dans l'intestin à la fin du duodénum, formant ainsi une véritable gastro-entérostomie; puis on ferme la plaie abdominale en maintenant l'ouverture pylorique fixée à l'angle supérieur. J'ai opéré ainsi deux chiens. Le premier n'a vécu que soixante-quatre heures et a constamment fourni un suc pylorique alcalin. Le deuxième, opéré le 26 mai, s'est rapidement rétabli. La plaie a été cicatrisée par première intention, et le quatrième jour, on retirait les crins qui la suturaient. Cet animal, encore actuellement vivant, est dans un état de cachexie extrême; le pylore, ayant perdu de sa tonicité par suite de la suppression des filets stomacaux du vague, laisse constamment écouler au dehors du suc pancréatique, de la bile et du suc gastrique. Il m'a été impossible de rémédier à cet inconvénient en installant un obturateur quelconque. Une éponge même que j'avais fixée dans la fistule a disparu dans le duodénum. Pour constater la réaction de la muqueuse pylorique isolée, il est nécessaire de bien la tamponner pour la débarrasser des liquides étrangers qui l'humectent

constamment. On la trouve alors toujours alcaline, même quand elle vient d'être récemment arrosée en abondance par du suc gastrique refluant par le pylore relâché. Mais, à mon avis, cette sécrétion alcaline, analogue à celle recueillie par Klemensiewicz et Heidenhain, analogue à celle que Arthus a obtenue dans des greffes de la région du cul-de-sac (Voir mon mémoire dans le *Journal de l'Anatomie*), n'est pas la sécrétion vraie. C'est une sécrétion altérée parce que l'innervation de la région isolée n'est pas conservée; et de même qu'un muscle perd sa tonicité quand son nerf moteur est sectionné, il est naturel de penser qu'une glande a ses facultés sécrétoires modifiées quand on l'énerve partiellement. J'ai d'ailleurs montré que la section des vagues augmente dans l'estomac la sécrétion du mucus tandis que celle du suc gastrique vrai est, comme on sait, considérablement diminuée. Dans la région du cul-de-sac où les glandes gastriques sont très abondantes, le sucre peut rester acide après la vagotomie, mais dans la région pylorique, les glandes sont relativement moins nombreuses et moins volumineuses, la sécrétion alcaline de mucus prédomine alors et masque totalement l'autre si elle existe encore. C'est ainsi, je crois, qu'il faut interpréter les expériences de Klemensiewicz et de Heidenhain et la dernière que je viens de rapporter.

J'ai exposé, dans les mémoires cités plus haut, les conclusions qui découlent de ces faits relativement aux fonctions des cellules des glandes de l'estomac.

(*Travail fait à l'Institut de pathologie du Muséum.*)

Note sur l'histogénie du pancréas : la cellule centro-acineuse,

par M. E. Laguesse.

(*Laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Lille.*)

On sait qu'outre les cellules sécrétantes on trouve dans le pancréas, au centre même des acini ou tubes, une seconde sorte de cellules, fusiformes ou étoilées, décrites en 1869 par Langerhans sous le nom de *centro-acineuses*. Mais, tandis que pour Langerhans, Saviotti, Latschenberger, ce sont des cellules épithéliales; pour Boll, Ebner, Renaut, Podwyssotski (qui le comprennent d'ailleurs chacun d'une façon différente), ce sont des cellules conjonctives, dissociant pour ainsi dire les éléments sécréteurs. Pour Pflüger enfin, ce seraient, souvent au moins, des cellules nerveuses multipolaires.

En remontant jusqu'à l'origine embryonnaire de ces cellules, on se convaincra facilement de leur nature franchement épithéliale.

C'est ce que j'ai essayé de faire sur le pancréas de différents animaux, mais de préférence sur celui des Poissons, dont les tubes, en certains points isolés les uns des autres et de contour bien net même chez l'embryon, se prêtent plus facilement à l'observation. En suivant ainsi le développement du Pancréas chez la Truite, on le trouve à l'origine (ou plutôt lorsque les bourgeons primitifs se sont quelque peu ramifiés), formé d'un amas considérable de cellules polygonales serrées, à contour peu net, ordonnées en un certain nombre de gros cordons pleins, sinueux, irréguliers, constitués par plusieurs couches entremêlées de ces éléments. Sur les bords de la glande dès la fin du stade L (47e jour après la fécondation dans le cas particulièrement étudié), où l'on trouve quelques tubes s'apprêtant à fuser au loin et isolés déjà, plus tard dans la partie compacte de la glande, ces cordons pleins diminuent de largeur et prennent l'aspect de tubes pancréatiques par l'apparition d'une petite lumière centrale et la disposition radiée des cellules autour de cette lumière.

Mais généralement *il existe alors deux assises de cellules*, se pénétrant plus ou moins. L'*assise externe* est continue, formée de gros éléments polygonaux, à noyau volumineux, arrondi, pourvu dans la règle d'un seul gros nucléole avec quelques traces d'un fin et lâche réseau chromatique (par mélange de Flemming, puis safranine d'après Henneguy). Au cours du développement ils deviennent pyramidaux, forment peu à peu une couronne régulière autour de la lumière, se remplissent de grains de zymogène à leur sommet : *ce sont les cellules sécrétantes.*

Au contraire, l'*assise interne* est discontinue, très souvent réduite à une ou deux cellules bordant la fine lumière d'un seul côté et la rejetant excentriquement. A l'origine, elle est formée d'éléments polygonaux semblables à ceux de l'externe, mais dont le noyau tend à s'allonger dans le sens de l'axe du tube. Peu à peu la cellule fait de même, tend à devenir fusiforme, moins granuleuse, presque homogène, peu colorable; le noyau se rapproche de la forme en bâtonnet court, irrégulier, se colore vivement; le gros nucléole unique fait place à un vague réticulum, où quelques massettes anguleuses de chromatine se détachent sur un fond d'aspect finement granuleux : *ce sont les caractères des cellules centro-acineuses.*

Je n'ai pas suivi d'aussi près les Mammifères; mais il est facile de reconnaître sur les *embryons de mouton* d'un certain âge (12 à 20 cent. direct.) (1), dans les acini globuleux (et appendus isolément sur l'arbre ramifié des fins canaux excréteurs formant une grappe parfaite), deux assises de cellules polygonales, dont les internes devenant plus allongées

(1) Sur ces fœtus de 20 centimètres comme sur l'enfant nouveau-né, on trouve de très nombreux ilots de Langerhans, dérivés de l'épithélium, et en rapport sans doute avec une sécrétion interne ; j'y reviendrai.

et relativement plus petites forment les centro-acineuses de l'adulte. Par l'hématoxyline après le liquide de Muller, l'assise interne seule et l'épithélium des canaux excréteurs qui y fait suite ont leurs noyaux colorés chez l'embryon.

Je dois à l'obligeance des professeurs Debierre et Gaulard des pancréas d'homme adulte supplicié et d'enfant mort-né, fixés peu de temps après la mort; les centro-acineuses sont chez l'enfant plus volumineuses, moins allongées que chez l'adulte, et tendent à former en quelques points une seconde assise épithéliale assez nette.

Les cellules centro-acineuses du pancréas sont donc des cellules épithéliales au même titre que les cellules pancréatiques ordinaires; nous ne savons encore s'il faut les considérer comme des éléments de soutènement, ou comme jouant un rôle dans la sécrétion ou la rénovation des autres éléments.

De l'action de l'acide picrique dans la thérapeutique des épithéliomas,

par M. le Dr Henry Morau,

Préparateur-adjoint d'histologie à la Faculté.

Dans la séance du 4 décembre 1891, j'avais l'honneur de communiquer à la Société les résultats des expériences que je poursuivais sur les injections de sucs cancéreux, et à la fin de ma communication j'annonçais également des recherches en cours sur l'action de l'acide picrique dans la thérapeutique de ces mêmes épithéliomas. J'ai l'honneur de présenter aujourd'hui à la Société les résultats de ces expériences.

J'ai procédé dans ces recherches avec des solutions saturées d'acide picrique et j'ai eu soin de déterminer au préalable le degré de solubilité de cet acide dans l'eau et le degré de sa toxicité.

Les solutions saturées d'acide picrique sont à raison de 2 p. 100, et c'est un acide relativement peu toxique.

Avant de l'appliquer sur l'épithélioma, j'ai eu soin d'étudier son action sur différents tissus, soit par application locale, soit par injection interstitielle. Sur une série de grenouilles, je fis des attouchements sur la langue et, dans un laps de temps variant de quatre à cinq jours, à raison d'un attouchement par deux jours, j'ai pu constater que la cellule épithéliale était coagulée, devenait vitreuse et ne tardait pas à s'exfolier, laissant à nu les plans musculaires sous-jacents qui pouvaient aussi subir l'action de l'acide.

En injections interstitielles dans les muscles, on observe bientôt une

fragmentation du sarcoplasme en même temps qu'une dégénérescence vitreuse en tous points semblable à la dégénérescence si bien décrite par Zinker et Hayem. La gaine du sarcolemme elle-même participe à ce processus, de telle sorte que sous les points où a agi l'acide sont frappés de dégénérescence vitreuse.

Dans le tissu conjonctif, on observe également une véritable sclérose analogue à celle produite par les injections de chlorure de zinc.

M'appuyant sur ces données, j'eus l'idée de faire sur les épithéliomas expérimentaux de la souris des injections interstitielles de solution saturée d'acide picrique.

Ces injections ont été faites à raison de 2 gouttes par injection au sein même de la masse épithéliale. Sur douze animaux ainsi traités, j'ai vu toujours diminuer considérablement la masse néoplasique. Dans quatre ou cinq cas, il est vrai, l'élimination de la masse touchée par le réactif a entraîné une hémorragie sérieuse. Les animaux sacrifiés, ensuite, leurs tumeurs, examinées aux microscope, m'ont révélé le même processus de dégénérescence vitreuse que j'avais observé sur l'épithélioma de la langue de la grenouille. Les préparations que je présente pourront faire rendre compte de ce processus.

J'ai également employé l'acide picrique dans un cas d'épithélioma de la verge inopérable chez le professeur Le Dentu, et après peu de jours les résultats étaient on ne peut plus satisfaisants quant à l'aspect local. Je sais, d'autre part, que le professeur Cornil a également employé l'acide picrique dans son service sur des épithéliomas du col utérin. Je ne sais pas encore son opinion à ce sujet.

Dissémination des Pélécypodes d'eau douce par les Vertébrés.

Note de M. Jules de Guerne.

Grâce à l'obligeance de M. A. Günther, directeur de la Section zoologique, j'ai pu faire dessiner, au *British Museum*, deux pièces fort intéressantes pour l'étude de la dissémination des Pélécypodes d'eau douce. Il s'agit, dans l'un et l'autre cas, de *Sphærium corneum* Lin. Ce Mollusque se montre fixé à l'orteil d'un Crapaud pris aux environs de Londres, à Hampstead (fig. 1), et au doigt postérieur de la patte d'une Bécassine tuée d'un coup de fusil près de Rye (Sussex) (fig. 2). La dernière de ces localités se trouve précisément située en un point des côtes de la Manche, très fréquenté par les Oiseaux migrateurs et qui est comparable, à cet égard, au littoral du département de la Somme.

Qu'un *Sphærium* fécondé ou prêt à abandonner sa progéniture (1), soit ainsi enlevé, que l'Oiseau qui le transporte vienne à s'arrêter, comme cela est infiniment probable, sur les bords d'un étang, il y aura de grandes chances pour que la coquille s'étant ouverte, le Mollusque reprenne son existence ordinaire dans un milieu favorable et s'y propage bientôt.

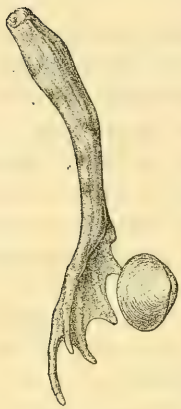


Fig. 1
(Grandeur naturelle).

Sphærium corneum fixé à l'orteil d'un Crapaud (H. W. Kew. Esq.). — British museum.

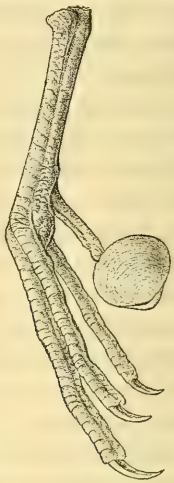


Fig. 2
(Grandeur naturelle).

Sphærium corneum fixé à la patte d'une Bécassine (J. E. Harting, Esq.). — British Museum.

La dissémination peut d'ailleurs avoir lieu à une grande distance. D'une part, les muscles des Pélécypodes sont capables de rester contractés pendant très longtemps; d'autre part, ces animaux résistent fort bien à la dessiccation lorsque leur coquille demeure hermétiquement close. L'on cite des *Unio* ayant vécu plus d'un an hors de l'eau. Rang, Gaskoin, Deshayes, Gassies, Martin, rapportent à ce sujet des faits remarquables. Celui de Rang présente même un intérêt particulier. L'*Anodonta Chaizeana*, décrit et observé par ce naturaliste, abrite en effet presque toujours six à huit petites Sangsues qui pourraient sans doute, le cas échéant, être portées au loin avec leur hôte (2).

(1) On sait que les *Sphærium* sont ovovivipares.

(2) Rang. Mémoire sur quelques Acéphales d'eau douce du Sénégal (*Nouv. ann. du Mus. d'hist. nat.*, vol. VI, 1835).

Quoi qu'il en soit, les cas de transport de Pélécypodes d'eau douce par les Oiseaux vont se multipliant à mesure que l'attention est appelée sur ce genre d'observations. En voici trois déjà depuis 1878, époque à laquelle la première fut publiée par Darwin (1) : l'une, de Schäff, en 1887, concernant une Anodonte fixée à la patte d'un Chevalier (2); l'autre, de Moynier de Villepoix, en 1888, relative à une larve d'Anodonte (*Glochidium*), provenant du lavage des becs et des pattes de Palmipèdes de Saint-Valéry-sur-Somme (3), enfin le cas actuel (4).

Il en sera probablement de même pour les Batraciens. Si c'est la première fois qu'une espèce à habitudes terrestres comme le Crapaud se rencontre avec un *Sphærium* à la patte, l'on connaît par contre, depuis fort longtemps, un exemple de *Triton* transportant ce petit Mollusque. Le fait a été noté par Knapp, dès 1829 (5), et c'est encore Darwin qui, l'ignorant d'ailleurs, en a montré l'intérêt dans l'étude d'un cas semblable publié par lui en 1882 (6).

Les Vertébrés ne sont du reste pas les seuls animaux aquatiques capables de transporter accidentellement des Pélécypodes. On a vu des Insectes et des Crustacés jouer un rôle analogue, les Dytiques, au vol puissant, pouvant être comparés aux Oiseaux, les Écrevisses, à l'allure lente, rappelant plutôt les Batraciens urodèles.

Influence des portes d'entrée,

par A. Charrin.

On sait que certains virus sont influencés dans leur évolution, par la nature de la voie suivie pour pénétrer dans l'économie. Dès 1885, je me suis efforcé de démontrer la réalité de cette notion mise en évidence par

(1) Darwin. Transplantation of shells (*Nature*, 30 mai 1878).

(2) Schäff. *Totanus calidris* mit Anodonten am Fuss (*Monatschr. des Vereins z. Schutze der Vogelwelt*, 1887).

(3) Moynier de Villepoix. Contribution à l'étude de la faune des eaux douces de la vallée de la Somme (*Bull. Soc. lin. Nord de la France*, nos 193-195).

(4) Le Dr Simroth (Ausflüge nach des Westhälfte von San Miguel, Azoren. *Globus*, vol. 42, no 15, 1887), a émis l'hypothèse que les *Pisidium*, répandus dans une foule d'abreuvoirs aux Açores, y sont disséminés par les Anes au mufle desquels les petits Mollusques peuvent rester fixés entre deux haltes.

(5) Knapp. Journal of a Naturalist, 2e édit.

(6) Darwin. On the dispersal of freshwater bivalves (*Nature*, 6 avril 1882).

l'École de Lyon. J'ai établi que le bacille pyocyanique provoquait des désordres plus ou moins graves ou rapides, suivant qu'on l'inoculait dans les vaisseaux, sous la peau, dans le péritoine, dans le tube digestif, dans la trachée, dans les séreuses, etc. Une dose moyenne d'une culture douée d'une activité modérée, déposée dans le derme, vaccine l'animal, alors que cette même dose, injectée dans les veines, entraîne la mort.

J'ai négligé, à cette époque, de mettre en parallèle les résultats obtenus avec les effets observés, quand on s'adresse au système nerveux choisi comme lieu d'inoculation. Cependant, nul n'ignore que si l'infection actionne l'appareil cérébro-spinal, cet appareil, en revanche, exerce sur les bactéries une incontestable puissance.

Récemment, j'ai entrepris des expériences pour combler cette lacune.

Le 18 mars, on trépane 2 lapins, en s'entourant de toutes les précautions antiseptiques. On injecte 2/3 de centimètre cube d'une culture virulente sous les méninges de ces animaux, tandis qu'une égale quantité de la même culture est introduite dans la veine marginale de l'oreille de sujets témoins, les lapins 3 et 4; en ne dépassant pas cette quantité, en procédant avec lenteur, en ne déchirant pas le cerveau, on n'observe ni coma, ni paralysie.

Le lendemain, le lapin 1 succombe; le lapin 2 meurt le 22, les témoins le 23.

Le 20 mars, on pratique une expérience analogue. Les animaux trépanés périssent, le premier le 21, le second le 23 mars. Des deux témoins, l'un succombe également le 23 et l'autre le 24; suivant la règle, ils avaient reçu le virus dans la circulation.

Ces recherches ont été multipliées; elles ont porté en tout sur 16 animaux, la moitié figurant à titre de témoins. Deux de ces témoins seulement sont morts vingt-quatre heures avant les trépanés correspondants; deux ont succombé dans les mêmes délais; les quatre autres ont eu une survie, dont le maximum a été de deux jours et demi. — Il importe de noter qu'on a toujours employé des cultures très virulentes, déterminant une affection à marche aiguë. Il convient également d'indiquer que si on se contente de trépaner les sujets, sans les inoculer, sauf exceptions des plus rares, ils résistent à l'opération.

Il serait facile d'émettre des hypothèses, d'invoquer les effets du choc. Nous nous bornons à enregistrer les faits, à constater la gravité du mal, quand le virus pénètre par la voie sous-méningée. — Nous ferons simplement remarquer que les choses se passent tout autrement, si on s'adresse aux nerfs périphériques, si on dépose les bacilles dans leurs gaines; assurément, dans ces conditions, on réussit à créer des névrites, mais il est inouï d'observer la diffusion du virus.

Nous ajouterons, enfin, que les influences des portes d'entrée paraissent tenir à des causes distinctes. — La voie sanguine, par exemple, dissémine rapidement les germes; sous la peau, ces germes rencontrent des plasmas

favorables ou défavorables; déposés à la surface des hémisphères, ils peuvent, malgré les précautions prises, mettre en action, grâce à l'inhibition, à la dynamogénie, des cellules, dont le pouvoir trophique est considérable, etc...

NOTES SUR QUELQUES EXPÉRIENCES DYNAMOMÉTRIQUES CHEZ LES ALIÉNÉS, par M. le Dr TOULOUSE. — (Voir Mémoires du présent volume, p. 121).

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 17 JUIN 1893

M. Roger : Note sur le pouvoir thermogène des extraits de muscles. — M. Roger : Note sur le pouvoir thermogène des urines. — M. Hanot : Note sur les altérations cellulaires du foie infectieux. — M. Luys : De la visibilité directe des effluves cérébrales. — MM. J. Carvallo et V. Pachon : De l'activité digestive du pancréas des animaux à jeun, normaux et dérates. — M. L. Danion : Démonstration expérimentale du siège de la résistance électrique du corps humain et des causes qui la font varier. — M. A. Dastre : Sur les ferments du pancréas : leur indépendance physiologique. — M. E. Gérard : Présence dans le Penicillium glaucum d'un ferment agissant comme l'émulsine. — M. Em. Bourquelot : Remarques sur les ferments solubles, sécrétés par l'*Aspergillus niger* V. Tgh. et le *Penicillium glaucum* Link. — M. Jolyet : Recherches sur la respiration des cétacés. — MM. Éraud et Hugounenq : De la relation qui existe entre l'orchiocoque ou microbe de l'orchite blennorrhagique et le diplocoque de l'orchite ourlienne. — M. A. Rouquès : Substances thermogènes extraites des tissus animaux. — M. Aug. Charpentier : Nouveaux faits relatifs à l'excitation faradique unipolaire. — M. L. Guinard : Influence de l'apocodéine sur les sécrétions, sur le péristaltisme intestinal et sur le système nerveux.

Présidence de M. Dareste et de M. Chauveau.

Note sur le pouvoir thermogène des extraits de muscles,

par M. Roger.

Les extraits de muscles, qu'on les pratique à chaud ou à froid, au moyen de l'eau ou de l'alcool, renferment des substances toxiques, dont les effets sont bien connus depuis les recherches de M. Bouchard (1).

Dans une note antérieure (2) j'ai décrit quelques-uns des accidents produits par les matières albuminoïdes des tissus; dès cette époque je m'étais proposé de déterminer l'influence des toxines animales sur la calorification. Mes recherches, entreprises en 1890, sont loin d'être terminées aujourd'hui; je me suis heurté, en effet, à un grand nombre de difficultés.

Le pouvoir thermogène de ces extraits varie considérablement suivant l'état de l'individu qui a fourni les muscles, suivant le temps qui s'est écoulé entre le moment où l'on a sacrifié l'animal et celui où l'on a commencé à pratiquer les extraits, enfin suivant la façon dont ceux-ci ont été préparés. Si l'on parvient à éviter ces premières causes d'erreur, on en trouve une autre, beaucoup plus importante : c'est que des animaux,

(1) Bouchard. *Leçons sur les auto-intoxications*. Paris, 1887.

(2) Roger. Toxicité des extraits de tissus normaux, *Soc. de Biologie*, 31 octobre 1891.

en apparence identiques, ne réagissent pas également à une même substance thermogène : le réactif vital se montre ici extrêmement infidèle.

Pour faire des expériences comparatives, il est souvent impossible d'opérer sur des chiens, car il faut agir sur des animaux de même race et de même taille; le procédé qui consisterait à rapporter les résultats à une même unité (par exemple à 1 kilogramme de matière vivante), conduirait à des conclusions erronées. Mieux vaut s'adresser à des lapins, dont le poids est assez constant; mais le choix de cet animal nécessite quelques précautions préliminaires. Il faut garder les lapins au laboratoire pendant plusieurs jours et leur donner une nourriture abondante; si l'on opère sur des animaux mal nourris ou légèrement diarrhéiques, on obtient les modifications thermiques les plus désordonnées. Enfin, il est toujours bon de conserver un animal comme témoin; on lui injecte dans les veines une quantité d'eau salée, à 7 p. 1000, équivalent à la quantité de liquide reçue par les animaux en expérience; sa température ne doit subir que des modifications insignifiantes (0°,2 à 0°,3) dans la même journée.

C'est dans ces conditions que j'ai étudié les extraits de muscles préparés soit à froid, par macération dans l'eau salée à 7 p. 1000; soit à chaud par ébullition dans l'eau bouillante; soit enfin en agissant au moyen de l'alcool et séparant ainsi les substances solubles et les substance insolubles dans ce liquide.

Les extraits obtenus par ces divers procédés sont chauffés à la température du corps et injectés lentement dans les veines. Or, quel que soit le liquide qu'on expérimente, on observe chez les animaux une hyperthermie très notable. Au bout d'une demi-heure ou d'une heure, la température monte sans avoir présenté d'abaissement initial, elle atteint son chiffre le plus élevé vers la deuxième ou la troisième heure, puis s'abaisse plus ou moins vite.

Les extraits aqueux m'ont paru plus thermogènes que les extraits alcooliques; les extraits pratiqués à chaud plus thermogènes que les extraits pratiqués à froid. Enfin j'ai constaté que des doses élevées d'extraits musculaires déterminaient parfois des hyperthermies moins intenses et moins durables que des doses moyennes.

La plupart de mes expériences ont été faites au moyen d'extraits préparés à chaud.

J'ai d'abord étudié comparativement l'action des extraits pratiqués aussitôt après la mort ou une heure plus tard. L'animal étant tué par section du bulbe, on enlève les muscles d'un des membres postérieurs et on les plonge dans de l'eau bouillante, de façon à arrêter toute manifestation vitale; les muscles de l'autre membre sont abandonnés pendant une heure, puis traités de la même façon; on obtient ainsi un deuxième extrait qui se montre plus actif que le premier : les substances thermogènes augmentent donc après la mort.

Plusieurs fois, au lieu d'abandonner les muscles à eux-mêmes, je les ai soumis à une série d'excitations faradiques. Dans ces conditions, le pouvoir thermogène n'a pas semblé augmenter; il a été sensiblement égal à celui que possèdent les muscles au moment même de la mort.

Pour qu'on puisse se rendre compte de ces divers résultats, je rapporterai le résumé de quelques expériences : dans toutes j'ai opéré sur des lapins pesant environ 2000 grammes, et recevant par kilogramme l'extrait de 10 grammes de muscles. Tous ces extraits ont été préparés à chaud, les uns avec des muscles de lapin, les autres avec des muscles de chien. Ils étaient injectés à la température du corps.

ANIMAL dont proviennent LES MUSCLES.	TEMPS ÉCOULÉ depuis LA MORT.	TEMPÉRATURES avant LES INJECTIONS.	TEMPÉRATURES APRÈS LES INJECTIONS							
			1/2 h.	1 h.	2 h.	3 h.	4 h.	5 h.	6 h.	7 h.
LAPIN.	Aussitôt ap. la mort.	39°7	40°2	41°	41°	40°6	40°2	39°6	39°5	39°6
	1 h. après la mort...	39 4	39 7	40 8	41 2	41	41	40 6	40 1	39 8
LAPIN.	1 h. après la mort...	39 5	40 3	40 4	40 4	40 8	41 2	41	40 6	39 8
	id. (m. électrisés)...	39 4	39 6	40 4	40 2	40 1	39 9	39 9	40	39 6
CHIEN.	Aussitôt ap. la mort.	39 7	39 8	40 3	40 5	40 5	39 5	39 4	39 3	39 4
	1 h. après la mort...	39 6	39 6	40 3	40 5	40 7	40 2	40	39 8	39 8
	id. (m. électrisés)...	39 4	39 4	40	40 1	40 2	39 7	39 4	39 4	39 3

Les différences observées, suivant les conditions dans lesquelles on se place, permettent de poser les conclusions suivantes :

Les muscles renferment des substances thermogènes surtout abondantes dans les extraits aqueux préparés à chaud ;

Ces substances augmentent après la mort de l'animal, quand le muscle est laissé au repos ;

Elles ne semblent pas subir de modifications, si, après la mort, on soumet les muscles à l'action des courants faradiques.

NOTE SUR LE POUVOIR THERMOGÈNE DES URINES,

par M. ROGER.

Les recherches de M. Bouchard ont démontré que les injections intraveineuses d'urines normales déterminent, chez les animaux, un abaisse-

ment de température. De nouvelles expériences m'ont permis de reconnaître que cette hypothermie est passagère ; elle fait rapidement place à une hyperthermie secondaire, qui est souvent très marquée, et persiste pendant plusieurs heures.

Je recueille l'urine émise pendant 24 heures par un homme bien portant : cette urine est injectée dans les veines d'un lapin, après avoir été chauffée à la température du corps de l'animal. On introduit une quantité qui varie de 10 à 30 centimètres cubes par kilo. Constamment la température de l'animal en expérience s'abaisse. Le thermomètre, placé dans le rectum, marque au bout de 30 minutes de 0°,4 à 1 degré au-dessous du chiffre initial : cette hypothermie dure, en général, peu de temps ; le plus souvent, 1 heure après l'injection, la température atteint la normale ou s'élève au-dessus ; parfois, cependant, l'hyperthermie ne commence que plus tard, 2 heures ou 2 heures 1/2 après le début de l'expérience. La température s'élève progressivement et, vers la 3e ou la 4e heure, dépasse la normale de 1°,5 à 2 degrés. Cette hyperthermie se prolonge jusqu'à la 6e ou même la 8e et la 9e heure après l'introduction de l'urine, puis le thermomètre descend rapidement et en 1 heure ou 2 retombe au chiffre initial.

Si l'on recueille séparément les urines du jour et celles de la nuit, on obtient des courbes qui suivent le type que je viens d'indiquer ; mais le plus souvent les urines émises pendant la nuit sont plus fortement thermogènes ; l'hypothermie primitive semble égale dans les deux cas.

Voici, à ce propos, les chiffres donnés par une de mes expériences. Les urines provenaient d'un homme de trente-deux ans, qui, pendant le jour, avait fait un exercice assez fatigant ; il s'était levé à 8 heures et couché à minuit ; les urines de la nuit ont été recueillies de minuit au lendemain 8 heures du matin. Les deux échantillons ont été injectés dans les veines à la dose de 40 centimètres cubes, soit 20 centimètres cubes par kilogramme.

	TEMPÉRATURES avant L'INJECTION.	TEMPS ÉCOULÉ DEPUIS LES INJECTIONS									
		1/2 h.	1 h.	2 h.	3 h.	4 h.	5 h.	6 h.	7 h.	8 h.	9 h.
Urines du jour.	39°6	39°3	40°3	40°7	41°2	40°9	40°4	40°	39°7	39°	39°4
Ur. de la nuit.	39 7	39 1	40	40 4	41 5	41 6	41 5	41 1	40 9	40 5	40

Le plus fort pouvoir thermogène des urines de la nuit ne peut être attribué à leur concentration plus grande ; dans plusieurs expériences, où j'ai tenu compte de cette cause d'erreur, j'ai obtenu des différences analogues.

Du reste, il est fréquent de voir l'hyperthermie moins marquée avec

des doses considérables qu'avec des doses moyennes d'une même urine; c'est un résultat qu'on peut rapprocher de celui que j'ai obtenu avec les extraits de muscles.

L'action sur la température ne dépend pas de ce qu'on injecte dans les veines d'un lapin de l'urine provenant d'un être d'espèce différente. Les résultats sont analogues quand on emploie l'urine d'un animal de même espèce. C'est ce que prouvent les chiffres suivants fournis par un lapin qui reçut, dans les veines, 7 centimètres cubes par kilogramme de sa propre urine.

TEMPÉRATURE avant L'INJECTION	TEMPS ÉCOULÉ DEPUIS L'INJECTION							
	1/2 h.	1 h.	1 h. 1/2	2 h.	3 h.	4 h.	5 h.	6 h.
39°4	38°9	39°4	39°7	40°1	40°5	40°8	40°4	40°2

Les faits que j'ai indiqués se rapportent à des urines normales. Si l'on étudie des urines provenant d'un fébricitant, on peut voir manquer l'hypothermie initiale. Voici, en effet, les résultats obtenus avec les urines d'un malade atteint d'un érysipèle de la face :

	TEMPÉRATURES du malade.		QUANTITÉ D'URINE émise en 24 h.	TEMPÉRATURES DES LAPINS avant les injections.	TEMPS ÉCOULÉ DEPUIS LES INJECTIONS							
	soir.	matin.			1/2 h.	1 h.	2 h.	3 h.	4 h.	5 h.	6 h.	7 h.
I	40°	39°3	700cc	39°2	39°2	39°4	39°6	40°	39°7	»	»	»
II	40	37 5	800	39 1	39 7	40	40 2	40 5	40 8	40°9	41°	41°
III	38	36 8	1,200	39	38 1	38 5	39 4	40 1	»	»	40 4	»
IV	37 5	37	800	39 2	40 3	40	39 5	39 7	»	»	40	»
V	37 6	37	1,000	39	39 9	40 2	40 3	40 7	»	»	»	»
VI	37 5	36 8	600	39 4	40 1	40 2	40 4	»	»	»	»	»

Chaque animal avait reçu par kilogramme 10 centimètres cubes d'urine. On voit que c'est la deuxième urine, celle qui correspond à la défervescence, qui s'est montrée le plus thermogène; elle était du reste beaucoup plus toxique que les autres. Le lendemain (exp. III), la température du malade était encore légèrement fébrile et pourtant l'urine a produit une forte hypothermie primitive; au contraire, les jours suivants, malgré

l'apyrexie du malade, l'hyperthermie a été obtenue d'emblée. On voit donc que pendant et après une infection, les propriétés thermogènes de l'urine sont profondément modifiées.

En résumé, les urines émises au cours ou à la suite d'une maladie fébrile peuvent être d'emblée hyperthermisantes, tandis que les urines normales commencent toujours par abaisser la température des animaux auxquels on les injecte. Cette hypothermie primitive est passagère et fait place à de l'hyperthermie; elle peut facilement passer inaperçue, si l'on ne prend pas les températures à des intervalles assez rapprochés.

Les urines normales n'agissent donc pas sur la température de la même façon que les extraits de muscles.

Note sur les altérations cellulaires du foie infectieux,

par M. V. Hanot.

Dans une séance précédente, j'ai exposé les lésions histologiques du foie infectieux, à propos de ce que j'appelle les taches blanches du foie infectieux, où ces lésions histologiques sont à leur maximum. J'ai montré que, sur toutes les parties du lobule, le processus anatomo-pathologique témoigne d'un double travail irritatif et dégénératif.

Je désire revenir sur les modifications subies par les cellules hépatiques, les décrire avec plus de détails. Cette étude a été faite sur le foie d'un individu qui a succombé à un ictère grave de la forme décrite par Freirch, sous le nom d'atrophie jaune aiguë.

Sur un premier dessin, on voit que les trois quarts du lobule entourant la veine centrale sont complètement nécrosés : au microscope, on n'y trouve plus que des fines granulations graisseuses, biliaires et hématiques. Dans la zone extérieure adossée à l'espace-porte, les cellules plus directement irriguées par le liquide sanguin, résistent encore et présentent au microscope les figures kariokynétiques d'un processus irritatif.

J'indiquerai surtout ici les transformations cellulaires observées sur la zone intermédiaire et qui sont représentées sur les dessins que je présente à la Société.

Les coupes ont été pratiquées sur des fragments durcis par l'alcool absolu et colorées à la safranine.

Si on fait porter l'examen sur la zone intermédiaire, la première chose qui frappe, c'est l'absence complète de toute ordination trabéculaire. Les lobules sont entièrement bouleversés. A voir ce chaos cellulaire, formé d'éléments de toutes formes, de toutes dimensions, placés pêle-mêle et soutenus de distance en distance par de minces bandes conjonctives, on croirait avoir devant les yeux les alvéoles du carcinome.

Les plus grandes cellules mesurent 25 μ à 30 μ, les plus petites 5 μ, et entre les deux extrêmes il y a tous les intermédiaires.

La forme est essentiellement polymorphe. Les unes sont arrondies, les autres sont rectangulaires, triangulaires, pentagonales, à ne les considérer qu'en surface. Les angles sont émoussés, les bords convexes ou rentrants, comme dentelés parfois. Certaines ont l'aspect de cellules en raquette. Il en est d'allongées avec des extrémités recourbées.

Dans les points les moins altérés, on assiste à la transformation des trabécules hépatiques en néo-canalicules biliaires.

Le groupement des cellules est aussi irrégulier que possible.

Quelques cellules, petites ou grandes, sont séparées des cellules voisines, isolées au milieu des pseudo-alvéoles cancéreux. La plupart sont disposées par groupes de 3 ou 4, emboitées les unes dans les autres par leurs bords et leurs angles.

Le protoplasma est granuleux, parsemé de vésicules de graisse ou de boules hyalines, transparentes.

Le noyau des cellules est altéré dans son volume, sa forme, son aspect, sa constitution.

Les noyaux les plus volumineux atteignent 12 μ, les plus petits n'ont que 6 μ.

Les plus gros présentent une teinte rose pâle uniforme avec ou sans nucléole visible. Aucun filament nucléaire n'est coloré par la safranine. Cette forme d'hypertrophie du noyau correspond à l'état vésiculeux.

Quelques noyaux hypertrophiés sont semés de grains nucléiens paraissant n'avoir entre eux aucune relation. Pris ensemble, ils témoignent d'une augmentation de la substance chromatique; mais celle-ci s'est fragmentée, comme si l'irritation cellulaire avait été trop vive et avait déterminé son éclatement.

Ailleurs on voit des figures karyokinétiques à différents stades. Ici c'est la plaque équatoriale qu'on observe; là c'est l'agglomération aux deux pôles de la substance chromatique qu'on remarque avec les filaments intermédiaires qui l'unissent au restant de la plaque équatoriale. Plus loin, cette plaque a disparu, les amas polaires seuls persistent.

Dans quelques noyaux la substance chromatique forme un croissant dense et serré comprenant dans sa concavité une seule granulation de même nature.

Enfin, dans bon nombre de cellules, les noyaux ne se colorent plus.

Il existe un peu de sclérose ancienne périvasculaire et péribiliaire. Quant au tissu conjonctif nouveau, il est formé de faisceaux lâches entre lesquels existent des boyaux de cellules hépatiques. Par places, il est disposé en cercles qui rappellent la disposition alvéolaire. Les éléments embryonnaires sont fort peu nombreux dans la majeure partie des coupes.

On voit donc la cellule hépatique passer par toute une série de modi-

fications proliférative, proliférative et dégénératives tout à la fois, enfin nécrobiotiques.

Aux premières appartiennent l'augmentation de la substance chromatique, la formation de la plaque équatoriale et des plaques polaires. Ici le travail karyokinétique se fait d'une manière régulière et se trouve sur le point d'aboutir.

Aux secondes appartiennent l'état vésiculeux, comme hydropique du noyau, l'hypertrophie du noyau avec fragmentation de la nucléine. Il s'agit cette fois d'éléments irrités dans lesquels il y a eu un commencement de prolifération suivi bientôt de dégénération.

Enfin, la non coloration du noyau dans certaines cellules est une preuve de mortification indiscutable.

Soumises à l'influence d'un agent irritant et destructeur tout à la fois, les cellules hépatiques ont répondu diversement. C'est là sans doute une pure question de dose du poison ou de résistance de l'élément imprégné. En un mot, les modifications kariokynétiques de la cellule hépatique signalent, comme les autres lésions histologiques, le double travail irritatif et dégénératif que réalise le foie infectieux.

De la visibilité directe des effluves cérébraux,

par M. Luys.

Tous ceux qui s'occupent de recherches d'hypologie savent que, chez les sujets plongés dans l'état hypnotique, les conditions du fonctionnement normal du système nerveux sont complètement bouleversées.

Ainsi, il y a des régions sensorielles qui sont plongées en pleine période de torpidité, tandis que d'autres, par compensation, arrivent à un état d'exaltation extra-physiologique et à des proportions tout à fait inconnues.

Ainsi, par exemple, tandis que les plexus sensitifs des nerfs cutanés sont frappés d'anesthésie, les réseaux nerveux de la rétine s'élèvent à un degré d'hyperesthésie fonctionnelle extrême.

Lorsqu'on examine, en effet, à l'ophtalmoscope, le fond de l'œil d'un sujet à l'état somnambulique, on constate un phénomène d'éréthisme vasculaire extra-physiologique. Des aptitudes fonctionnelles nouvelles sont *ipso facto* créées, l'œil du sujet acquiert une puissance de vision surnaturelle, et l'individu, par cela même, devient apte à percevoir des impressions lumineuses, des vibrations de l'éther qui échappent à nos yeux.

Ce sont ces nouvelles forces, expérimentalement développées chez l'être humain, bien entraîné, que j'ai eu l'idée d'utiliser au point de vue scientifique; comme on se sert d'un microscope pour élargir le champ visuel et nous révéler le détail des choses que nos yeux sont impuissants à voir par leurs propres forces, et dont nous ne soupçonnons pas l'existence.

L'être humain, dans ces conditions nouvelles, avec ses yeux placés en période de suractivité fonctionnelle, devient ainsi un véritable réactif vivant (1). Il voit alors le fluide électrique et les différents effluves dégagés des êtres vivants.

C'est ainsi qu'il reconnaît les effluves qui sortent de l'aiguille aimantée, et qu'il signale la couleur différente de chacun d'eux aux deux pôles. Le pôle austral dégage des effluves rouges, — le pôle boréal, des effluves bleus, les régions intermédiaires de l'aiguille (région neutre) lui apparaissent sous forme de coloration jaune.

Il en est de même pour les phénomènes électriques. — Les sujets voient la distribution des courants électriques circulant dans une pile en activité; les fils négatifs présentent une coloration bleue, les fils positifs, une coloration rouge. Lorsque les deux fils sont juxtaposés par leurs extrémités, dans l'intervalle, ils voient une coloration jaune.

Chez l'homme, ces manifestations du réactif vivant arrivent à un degré d'intérêt extrême au point de vue de la répartition des forces électro-magnétiques qui existent chez lui à l'état normal.

Ainsi, on note avec le sujet que toute la surface d'une moitié du corps, le côté gauche, par exemple, présente une coloration bleue. Les yeux, les oreilles, les narines, les lèvres dégagent des irradiations de même couleur, et ces irradiations sont d'autant plus intenses que le sujet est plus vigoureux. Le côté droit, par contre, dégage des effluves rouges par les organes des sens, et leur intensité varie pareillement avec l'état de la santé du sujet.

Les régions, sur la ligne médiane, telles, que le nez, le menton etc. correspondent aux régions neutres des aimants et dégagent une coloration jaune.

A l'état pathologique, ces effluves présentent des modifications d'un très haut intérêt dont je ferai plus tard l'exposé. Je me contente de dire maintenant que, — chez les sujets vigoureux bien portants, les effluves ont une coloration très accentuée; chez les sujets débilités, neurasthéniques, ils ont une coloration très affaiblie. — Que chez les sujets hystériques masculins ou féminins, la coloration des effluves du côté droit a complètement disparu pour être remplacée par une coloration violette, et qu'enfin, dans les cas où il y a paralysie par disparition de l'activité nerveuse, cet état se révèle par l'apparition de points noirs sur le tégument cutané.

En présence de ces phénomènes si curieux dont je poursuis l'étude déjà depuis plusieurs années et dont j'ai donné les démonstrations aux personnes qui ont suivi mes leçons à la Charité, je me suis demandé, — en présence de ces irradiations de force neurique qui se dégagent d'une façon centrifuge et qui se révèlent ainsi au dehors — quel devait être l'état des foyers

(1) L'entraînement des sujets hypnotiques pour ces sortes de recherches exige des soins spéciaux que j'exposerai dans un travail ultérieur.

centraux qui leur donnent naissance, et si les centres nerveux, l'encéphale lui-même, foyer générateur de toutes ces irradiations, ne pouvaient pas être interrogés à leur tour.

J'ai donc pensé, en me servant de la méthode nouvelle d'exploration neurologique dont je viens de parler, à aller voir, si *in situ* sur l'encéphale vivant, ces mêmes effluves étaient perceptibles et si, en un mot, le centre nerveux, encéphalo-rachidien, était bien réellement le foyer générateur des effluves bleus et rouges qu'il engendre et qu'il exporte à l'aide des nerfs qui sont ainsi ses véritables réophores.

L'expérience a été pratiquée récemment, grâce au concours expérimenté de M. Cazin, chef du laboratoire de M. le professeur Duplay à la Charité, qui a bien voulu m'aider dans ces recherches, et voici les résultats que nous avons constatés :

Sur un chien de taille moyenne, l'encéphale a été rapidement mis à nu. Avant de commencer l'expérience, le sujet hypnotique, étant préalablement mis en état somnambulique, fut placé en présence du chien et on constata qu'il percevait nettement les effluves de coloration bleue du côté gauche du chien, sur l'œil, sur les oreilles, sur la gueule, les narines et la plante des pattes ; à gauche, les mêmes observations furent faites. Une fois le crâne ouvert, l'animal, quoique affaibli, donna lieu aux réactions suivantes de la part du sujet. — Sans proférer une parole, je lui désignai avec un doigt le lobe gauche du cerveau « Oh ! c'est bleu, dit-il, c'est d'un beau bleu » ; puis le lobe droit, « oh ! dit-il, c'est d'un beau rouge » ; puis le lobe médian du cervelet, « cela est jaune » ; les lobes cérébelleux gauches et droits lui parurent d'une coloration pâle bleue et rouge.

En quelques minutes, le cerveau se refroidit, les effluves disparurent, car, le sujet hypnotique ayant été rappelé ne les vit plus. Je lui désignais sans rien dire, les mêmes régions, il répondit : « ça, c'est tout noir », et, en même temps, il ressentait une émotion pénible, cherchait à fuir en disant : « il est mort. »

Je répéterai, à ce sujet, les expériences comparatives que j'ai déjà tentées sur les cadavres humains déposés à la salle des morts de l'hôpital. J'ai constaté, en effet, qu'au bout de vingt-quatre heures, les effluves oculaires ont presque totalement disparu. Néanmoins, le sujet hypnotique a constaté quelquefois quelques lueurs persistantes.

Cette expérience nous a permis de constater un phénomène inattendu, c'est que — pour la constatation des effluves, il n'y a pas d'entre-croisement comme il en existe pour les actions motrices et sensitives de l'encéphale à l'état normal.

L'encéphale du côté gauche et du côté droit donne des irradiations de même couleur que celles des plexus périphériques.

Je me propose de poursuivre ultérieurement cet ordre de recherches et d'interroger avec la même méthode, les divers départements du système nerveux : le cervelet, le bulbe et la moelle épinière.

Qu'il me suffise de signaler, pour le moment, qu'il y a dans l'emploi de l'homme somnambulique un véritable réactif vivant dont on peut mettre les facultés artificiellement développées à profit, pour étudier d'une façon méthodique les courants magnétiques, électriques et neurologiques, qu'il voit, qu'il sent, et qui, pour nous, ne sont pas dans les conditions de visibilité possible. — On peut donc dire que, dès maintenant, on peut *voir* le fluide vital puisqu'on constate son existence pendant la vie et qu'il disparaît avec elle.

De l'activité digestive du pancréas des animaux a jeun normaux et dératés,

par MM. J. Carvallo et V. Pachon.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de Médecine de Paris.*)

Il est généralement admis (Schiff, Herzen) que les glandes digestives, l'estomac et le pancréas, n'ont aucune action sur les aliments, sur la fibrine en particulier, si on les prend dans une période de jeûne, chez un animal. Les extraits d'estomac, de pancréas, destinés à des expériences de digestion artificielle, ne sont actifs que si ces glandes ont été, d'une part, enlevées sur un animal en pleine phase de digestion et, d'autre part, exposées après leur ablation, pendant plusieurs heures, à l'action de l'air ou de l'oxygène (Heidenhain). Telle est l'opinion actuellement classique en physiologie.

Or, dans une série d'expériences entreprises : 1° sur des animaux normaux, 2° sur des animaux dératés, mais qui, les uns et les autres, avaient été soumis à un jeûne complet (ni aliments, ni boissons), de cinq jours, les faits n'ont pas confirmé cette opinion classique. Voici ces faits, tels qu'ils résultent de nos expériences :

Expérience I. — Un chien de 11 kil. 200 est mis à jeun, le 18 mai; jeûne absolu : l'animal n'a ni à boire, ni à manger. On le sacrifie par piqûre du bulbe, le 23 mai. Le pancréas est enlevé pendant que le cœur de l'animal bat encore; il s'agit donc là d'un pancréas absolument *frais* et *chez un animal à jeun* depuis 5 jours.

La glande, qui pèse 29 grammes, est divisée en 5 parties égales.

La 1re partie, broyée en petits morceaux, est placée avec 2 grammes de fibrine dans 100 grammes d'une solution phéniquée à 2 p. 100, qu'on alcalinise faiblement avec une quantité suffisante de Co^3Na^2 ; le tout est mis dans un petit ballon Pasteur et exposé à l'étuve à 40°. Le liquide de digestion, à forte odeur phéniquée, examiné après 24 heures, précipite abondamment par AzO^3H, et, après filtration, donne une réaction franche de biuret (1). Il y a

(1) Pour la recherche des peptones nous avons également traité nos liquides de digestion, dans le but de précipiter les propeptones par le ferrocyanure de potassium acidulé par l'acide acétique, puis, après avoir laissé reposer

donc eu dissolution et peptonisation de fibrine ; il reste des grumeaux de glande et de fibrine dans le liquide.

La 2e partie, exposée d'abord à l'oxygène pendant 24 heures (1), est ensuite traitée de la même façon et donne des résultats identiques, aussi nets, sans être plus accentués.

La 3e partie sert à préparer un extrait pancréatique suivant la méthode de Heidenhain (broiement de la glande avec son poids d'une solution de $C^2H^4O^2$ à 1 p. 100 et infusion pendant 3 jours avec 10 fois son poids de glycérine). L'extrait filtré, alcalinisé faiblement par une quantité suffisante de Co^3Na^2 et étendu de 100 grammes d'eau distillée, est placé dans un ballon Pasteur avec 2 grammes de fibrine et mis à l'étuve à 40 degrés. Au bout de 3 heures, la fibrine est fortement attaquée, déjà ramollie ; après 6 heures, la fibrine est totalement dissoute; le liquide clair, sans mauvaise odeur, précipite très légèrement par AzO^3H et, après filtration, donne une très belle réaction de biuret. Avec cet extrait, la peptonisation de la fibrine a donc été presque complète en 6 heures.

La 4e partie, broyée, est mise à macérer pendant 48 heures à 28 degrés avec 24 grammes de la solution suivante :

Eau	70 grammes,
Glycérine	25 —
Acide phénique cristallisé.	5 —

Cet extrait glycéro-phéniqué filtré, alcalinisé faiblement par une quantité suffisante de Co^3Na^2 et étendu de 100 grammes d'eau distillée, est placé dans un ballon Pasteur avec 2 grammes de fibrine et mis à l'étuve à 40 degrés. Après 21 heures la fibrine est presque entièrement dissoute; restent seulement quelques grumeaux. Ce liquide, légèrement trouble, à forte odeur phéniquée, précipite abondamment par AzO^3H et, après filtration, donne une réaction franche de biuret. Donc dissolution totale et peptonisation partielle de la fibrine.

La 5e partie est broyée avec un poids égal de rate prise sur un chien que l'on vient de sacrifier 6 heures après lui avoir donné un copieux repas. La masse pancréatico-splénique est mise ensuite avec 2 grammes de fibrine dans 100 grammes d'une solutien phéniquée à 2 p. 100, qu'on alcalinise faiblement avec une quantité suffisante de Co^3Na^2; le tout est placé à l'étuve à 40 degrés. Après 24 heures, une faible partie de la fibrine seulement a été dissoute; ce liquide est trouble, précipite par AzO^3H et, après filtration, a une tendance légère à donner le biuret. Après 48 heures, précipitation par AzO^3H et biuret dans le liquide filtré; il reste un léger résidu de fibrine inattaquée. La rate en digestion a donc plutôt gêné que favorisé la digestion de la fibrine par le pancréas à jeun contrairement à l'opinion de Herzen.

Expérience II. — Un chien de 7 kil. 100 est à jeun depuis le 27 mai. Le 31 mai, à 10 heures du matin, on pratique la gastrectomie à cet animal, qui

24 heures et filtré ensuite, recherché le biuret dans les liquides filtrés. Dans ces conditions, nous avons toujours obtenu le biuret toutes les fois que nous l'avions obtenu dans les liquides filtrés après précipitation par AzO^3H.

(1) A part cette seule fois, les pancréas qui ont servi à faire nos extraits et nos infusions ont toujours été broyés immédiatement après leur extirpation de l'animal vivant *sans exposition préalable à l'air.*

meurt à 7 heures du soir, avec une température de 34 degrés, sans phénomènes inflammatoires du côté du péritoine. Le pancréas est alors enlevé, il pèse 23 grammes. On le divise en 3 parties égales.

La 1re partie, broyée, est placée avec 2 grammes de fibrine dans 100 grammes d'une solution phéniquée à 2 p. 100 qu'on alcalinise faiblement avec une quantité suffisante de Co^3Na^2; le tout est mis à l'étuve à 40 degrés. Après 22 heures une grande partie de la fibrine est dissoute, ce qui reste est ramolli; le liquide, trouble, à odeur phéniquée forte, précipite par AzO^3H et, après filtration, donne la réaction du biuret. La fibrine est entièrement dissoute au bout de 48 heures; à ce moment le liquide précipite toujours par AzO^3H et, après filtration, donne le biuret. Donc globulines et peptones.

La 2e partie est traitée par la méthode Heidenhain. L'extrait filtré, alcalinisé faiblement par une quantité suffisante d'une solution de Co^3Na^2 et étendu de 100 grammes d'eau distillée est placé, avec 2 grammes de fibrine, daus un verre à expérience et mis à l'étuve à 40 degrés. Après 3 heures, la fibrine commence à être attaquée, c'est-à-dire à se ramollir. Après 7 heures, la fibrine est presque totalement dissoute, reste seulement un petit résidu; le liquide clair, sans mauvaise odeur, précipite par AzO^3H et, après filtration, donne le biuret.

La 3e partie est traitée par 28 grammes du mélange glycéro-phéniqué:

Eau	70 grammes,
Glycérine	25 —
Acide phénique	5 —

et mise à macérer pendant 48 heures à la température de 28 degrés. L'extrait est alors filtré, étendu de 100 grammes d'eau distillée et alcalinisé faiblement par une quantité suffisante d'une solution de Co^3Na^2; on le place ensuite avec 2 grammes de fibrine dans un verre à expérience à l'étuve à 40 degrés. Après 18 heures, la fibrine est en grande partie dissoute, ce qui reste est ramolli; le liquide clair, à forte odeur phéniquée, précipite par AzO^3H et, après filtration, donne la réaction du biuret. Après 28 heures, mêmes réactions, reste un léger résidu de fibrine. Donc dissolution, peptonisation de fibrine; en un mot, digestion.

Expérience III. — Chien de 8 kilogrammes. Splénectomie le 11 avril. L'animal pèse 8 kil. 750 le 27 mai suivant. A ce moment, 27 mai, il est mis à jeun (ni aliments, ni boissons). Sacrifié par piqûre du bulbe le 1er juin. A l'autopsie, pas de rate supplémentaire. Le pancréas, enlevé pendant que le cœur de l'animal bat encore (il s'agit ainsi d'un pancréas absolument frais), pèse 21 grammes.

Comme dans l'expérience II, la glande est divisée en trois parties et sert à trois essais de digestion artificielle: la 1re partie, broyée, est placée avec 2 grammes de fibrine dans 100 grammes d'une solution phéniqué à 2 p. 100, faiblement alcalinisée; le tout est déposé à l'étuve à 40 degrés. — La 2e partie est traitée par la méthode Heidenhain; la 3e partie est mise à macérer dans notre mélange glycéro-phéniqué pendant 48 heures, à la température de 28 degrés. Ces deux extraits, filtrés, étendus de 100 grammes d'eau distillée, et faiblement alcalinisés, sont mis à l'étuve à 40 degrés avec 2 grammes de fibrine. — Dans les trois essais la fibrine a été totalement dissoute et en partie

peptonisée, en 22 heures dans le premier, en 10 heures dans le second, en 24 heures dans le troisième.

Expérience IV. — Chien de 6 kil. 600. Splénectomie le 4 mai. L'animal pèse le 3 juin suivant 6 kil. 400. A cette date l'animal est mis à jeun; on le sacrifie le 8 juin, par piqûre du bulbe. Le pancréas est enlevé, pendant que le cœur de l'animal bat encore (pancréas frais); il pèse 13 grammes.

La glande sert à deux essais de digestion de la fibrine : 1er essai de digestion de fibrine, après avoir traité la glande par la méthode Heidenhain; 2e essai de digestion de 2 grammes de fibrine, après avoir fait macérer la glande deux jours à 28 degrés dans notre mélange glycéro-phéniqué. — Dans les 2 essais il y a eu dissolution totale et peptonisation partielle de la fibrine, après 8 heures dans le premier, après 24 heures dans le deuxième essai.

La lecture de ces expériences montre, on le voit, que l'extrait du pancréas à jeun des animaux, soit normaux, soit dératés, s'est toujours montré d'un pouvoir digestif actif vis-à-vis de la fibrine.

On remarquera que, dans le but de rendre nos expériences de digestion artificielle plus démonstratives, nous avons tenu à opérer le plus souvent en milieu antiseptique, c'est-à-dire avec des extraits contenant 2 et 5 p. 100 d'acide phénique cristallisé. Ce sont là des doses, qui gênent considérablement le ferment pancréatique; la digestion, dans ces cas, est très retardée, mais par ce fait même les expériences faites avec l'extrait glycéro-phéniqué montrent que le rôle digestif qui s'est montré dans nos expériences ne saurait être attribué à une action microbienne indépendante de toute action du ferment pancréatique. Jamais les liquides digestifs n'ont, dans nos expériences, exhalé aucune mauvaise odeur, ce qui tend déjà à éloigner toute hypothèse d'action microbienne. Nous avons, du reste, fait des expériences comparatives destinées à déterminer quelle part pourrait être attribuée aux microbes dans nos digestions artificielles.

Expérience V. — 100 grammes d'urine, alcalinisée faiblement par $CO^3 Na^2$, est mise à l'étuve, à 40 degrés avec 2 grammes de fibrine. Au bout de 24 heures, le liquide dégage une odeur forte, nauséabonde, la fibrine gonflée reste en suspension au milieu du liquide; après 48 heures, après trois jours, la fibrine est toujours en suspension dans le liquide. Précipitation par $Az O^3 H$, mais pas de biuret dans le liquide filtré. Il y a donc eu une faible dissolution de fibrine, mais pas de peptonisation, c'est-à-dire pas de digestion.

Expérience VI. — 100 grammes d'eau de Seine sont mis à l'étuve à 40 degrés avec 2 grammes de fibrine. Après 24 heures la fibrine a son aspect normal. Après 48 heures, la fibrine est gonflée, mais entièrement en suspension dans le liquide. Après trois jours, les 9/10es de la fibrine restent toujours en suspension; le liquide légèrement louche, sentant mauvais, précipite par $Az O^3 H$, mais ne donne pas de biuret dans le liquide filtré après précipitation par $Az O^3 H$. Donc faible dissolution de fibrine, mais pas de digestion proprement dite.

Expérience VII. — Deux morceaux de foie qu'on a laissés quelques minutes sur une table et deux morceaux de pancréas à jeun servent à préparer: 1° un extrait par la méthode Heidenhain (acide acétique et glycérine; 2° un extrait par notre mélange glycéro-phéniqué. Tandis que, dès la 7e heure, l'extrait Heidenhain du pancréas à jeun a totalement dissous et partiellement peptonisé 2 grammes de fibrine, l'extrait Heihendain du foie contient, 48 heures après, encore toute sa fibrine intacte. L'extrait glycéro-phéniqué du même pancréas à jeun a presque totalement dissous et peptonisé, de son côté, en 24 heures, 2 grammes de fibrine, tandis que l'extrait glycéro-phéniqué du foie a laissé, après 3 jours, la fibrine absolument intacte.

L'expérience VII est, à notre sens, particulièrement démonstrative, si quelqu'un était porté à attribuer dans nos expériences la digestion de la fibrine à toute autre cause qu'au ferment pancréatique protéolytique.

Ici comme là, il y avait les mêmes microbes, s'il en existait; dans un cas, il y avait seulement en plus de la trypsine.

Conclusion. — En résumé, de nos expériences il résulte que: *Le pancréas des animaux à jeun normaux ou dératés, pris sur l'animal encore vivant et sans exposition préalable à l'air, est capable de digérer de la fibrine.*

Démonstration expérimentale du siège de la résistance électrique du corps humain et des causes qui la font varier.

par M. L. Danion.

Le siège de cette résistance et les causes qui la font varier, sont controversées.

Je me suis efforcé, depuis longtemps déjà, d'élucider la question au moyen d'expériences que j'ai fait connaître. Elles me paraissent concluantes, aussi ai-je jugé intéressant de les soumettre à votre appréciation.

Les causes susceptibles de faire varier la résistance de l'organisme peuvent être sous-cutanées ou cutanées.

Parmi les causes sous-cutanées, on a invoqué l'augmentation de la quantité de liquide dans l'organisme; l'expérience suivante démontre qu'elle est sans importance.

On met successivement, dans une cuve longue et étroite d'une contenance de 8 à 10 litres, 6, 5, 4, 3 litres d'eau salée à 4 p. 1000 et, avec une force électromotrice quelconque invariable, on trouve 40 1/2, 40, 39, 38 m. a. C'est l'intensité qui correspond à 6, 5, 4 et 3 litres.

La conductibilité varie donc d'une manière insensible malgré l'addition de quantités de liquide proportionnellement considérables. Cette conclusion est particulièrement applicable aux hydropisies.

Une autre cause susceptible de faire varier la résistance, réside dans la

proportion de substances chimiques dissoutes dans le sang et les humeurs de l'économie. C'est une question qui me paraît devoir être réunie à l'étude des effets produits par les chocs voltaïques. J'y reviendrai dans un instant.

C'est principalement dans la peau que les auteurs s'accordent à placer le maximum de la résistance électrique de l'organisme, ainsi que les causes qui la font varier.

Cependant certains auteurs accordent une grande importance à l'état de vacuité ou de réplétion des vaisseaux sous-cutanés et profonds et à leur direction.

L'expérience suivante prouve que ces modifications ne jouent aucun rôle appréciable dans la résistance.

La chaleur a pour effet de faire affluer le sang aux extrémités et de faire tendre en particulier les veines sous-cutanées au point qu'elles forment sous la peau un relief très marqué. Cet état s'accentue considérablement dans les extrémités supérieures, lorsqu'elles sont « pendantes » le long du corps et disparaît presque complètement lorsqu'on les élève verticalement. Elles sont alors presqu'exangues.

Ceci établi, on fixe à la face dorsale et à la face palmaire de la main ou de l'avant-bras, une plaque mouillée d'eau tiède et on fait passer un courant continu. Or on constate (après avoir laissé l'aiguille du galvanomètre prendre une position stable) que les mouvements d'élévation ou d'abaissement du bras n'ont aucune influence sur l'intensité ; autrement dit que l'état de *turgescence* des extrémités supérieures et, en particulier, l'état de vacuité ou de réplétion des vaisseaux sous-cutanés et profonds n'a aucune influence sensible sur la résistance des tissus.

Il ne nous reste plus qu'à étudier le rôle de l'épiderme et du derme.

La résistance de l'épiderme est absolue, mais la plus légère humectation soit naturelle, soit artificielle, la fait presque complètement disparaître, à moins qu'il n'ait une grande épaisseur ainsi que cela a lieu physiologiquement sur quelques points du corps, et morbidement dans certaines affections cutanées.

Cette notion, facile à démontrer, est acceptée par tous les auteurs.

Les modifications de résistance que ne peut produire l'addition d'une quantité de liquide considérable, à celui qui existe dans des tissus largement hydratés, se produisent au contraire avec une extrême facilité lorsqu'une quantité, même très minime de liquide, vient humecter des téguments peu hydratés.

L'expérience suivante le démontre et sert en même temps à préciser quel est le siège cutané le plus important des variations de la résistance électrique.

On refroidit l'avant-bras et la main droite en les plongeant pendant un instant dans l'eau, puis on place deux plaques imbibées *d'eau froide* sur les faces palmaires et dorsales de la main et de l'avant-bras et, avec une

force électromotrice quelconque on détermine une intensité de 5 m. a.

Cela fait, on répète l'expérience dans des conditions identiques mais, en remplaçant l'eau froide par de *l'eau chaude*, laquelle a pour effet de produire une turgescence des tissus et, en particulier, une tension des papilles vasculaires accompagnée d'une *rubéfaction sous-epidermique intense.*

Avec la même force électromotrice, l'intensité est de 10 m. a., c'est-à-dire qu'elle double.

D'où cette conclusion, que c'est l'hyperhémie du réseau capillaire sous-épidermique et en particulier des papilles vasculaires qui détermine l'abaissement de la résistance — et au point de vue clinique que toutes les causes susceptibles de produire ce résultat sont également susceptibles de modifier la résistance.

Il existe une autre cause d'abaissement de la résistance des tissus mais qui ne se manifeste qu'au cours des applications électriques. C'est celle qui dépend de la formation électrolytique des acides.

Pour le démontrer, j'ai institué une expérience de laquelle il résulte qu'en injectant sous la peau que recouvre un des tampons fixés aux flancs rasés d'un lapin et servant à faire traverser le corps de l'animal par un courant, en injectant, dis-je, 5 à 6 gouttes d'une solution d'acide azotique à 20 p. 100, l'intensité s'élève *brusquement* de 5 à 6 m. a. à 9 ou 10 m. a.

Cette cause d'abaissement se confond en partie avec la précédente, cependant elle a une action indépendante appréciable.

C'est ainsi que dans des expériences semblables à celle que j'ai citée et dans laquelle l'humectation de l'épiderme et la dilatation du réseau capillaire avaient été préalablement produites, l'intensité par le fait de la prolongation du passage du courant s'est élevé de 10 m. a. à 12 1/2 m. a., élévation qui dépend manifestement de l'action électrolytique ainsi que tend également à le démontrer l'accroissement d'intensité que détermine temporairement les renversements de courant. Telles sont les causes qui peuvent influer sur la résistance de l'organisme *au repos.* Voici pourquoi j'ai souligné les mots au repos : lorsqu'on fait traverser le corps d'un lapin par un courant voltaïque et qu'on imprime au corps de ce lapin des chocs voltaïques violents, l'intensité s'élève dans des proportions considérables. En voici des exemples. Deux plaques humides de 5 à 6 centimètres de côté sont fixées aux flancs rasés d'un lapin. 24 éléments d'une batterie donnent 10 m. a. qui s'élèvent lentement à 12-13 m. a. A ce moment on produit avec les 24 éléments 3 chocs qui font contracter violemment le corps de l'animal et, instantanément, l'intensité atteint 60 m. a. pour s'élever à 100 m. a. en six secondes. Sur un autre lapin, le même dispositif étant adopté, 24 éléments donnent 22 m. a., et au bout de 15 secondes 26 m. a. On produit à ce moment 3 chocs avec les 24 éléments, ce qui provoque des soubresauts violents. Instantanément l'intensité monte à 60 m. a. et en 10 secondes atteint 140 m. a.

Le résultat de ces expériences soulève des questions que je ne puis aborder ici, leur solution du reste me semble tellement difficile qu'elles demandent à être approfondies, cependant on est en droit de supposer que le siège de la diminution considérable de résistance observée est profond, et que la diminution est due à une augmentation proportionnelle considérable et momentanée des substances chimiques dissoutes dans les liquides de l'organisme. C'est une hypothèse que je n'émets que sous les plus expresses réserves, mais au point de vue pratique, étant donné que l'abaissement de la résistance semble sans contestation, étroitement lié aux contractions musculaires violentes déterminées par les chocs, étant donné en outre que cet abaissement se vérifie dans une certaine mesure chez l'homme soumis aux mêmes expériences — il y a lieu de ne pas perdre de vue l'influence que peut avoir la mise en jeu de la contractibilité lorsqu'on examine la résistance de l'organisme.

En résumé, les causes certaines qui influent sur la résistance du corps humain résident : 1° dans le degré de sécheresse plus ou moins marqué de l'épiderme (c'est une cause que les méthodes d'exploration électrique font en général disparaître);

2° Dans l'état de réplétion plus ou moins grand du réseau capillaire dermique et en particulier des papilles vasculaires, c'est la cause la plus importante des variations de la résistance;

3° Enfin dans l'électrolyse au cours des applications galvaniques.

Quant à la dilatation ou à la constriction des veines sous-cutanées ou des vaisseaux profonds, à leur circulation en un mot, ou à la turgescence des tissus, ou d'une manière générale à l'augmentation de la quantité de liquides, ces causes sont absolument sans importance dans la question actuelle.

Ferments du pancréas : leur indépendance physiologique,

par M. A. Dastre.

Le pancréas renferme plusieurs ferments que l'on peut obtenir par macération. En laissant de côté les ferments des graisses et le ferment lab, il nous reste le ferment *protéolytique* par excellence, la trypsine, et le ferment *amylolytique*, la diastase pancréatique ou amylase, extrêmement évidents et faciles à étudier.

Le fait de la coexistence de tous ces ferments dans un même liquide soulève des questions intéressantes. La première est de savoir s'ils sont solidaires, s'ils sont liés les uns aux autres, de telle sorte que l'existence de l'un soit corrélative de l'existence de l'autre, et tous ensemble corrélatifs de la vitalité du tissu, et constituant les produits d'une même action vitale.

Y a-t-il vraiment indépendance entre eux ? Les expériences que je rapporte ici prouvent cette indépendance. Elles font connaître deux circonstances dans lesquelles l'un des ferments paraît exister à l'exclusion de l'autre. Ces deux circonstances sont : *la macération rapide, — l'état de jeûne.*

I. *Manière d'obtenir le ferment amylolytique à l'exclusion de la trypsine. Macération rapide. Première macération.* — On aura recours à un animal tué en digestion, porc ou chien. On enlèvera le pancréas en le séparant des tissus étrangers. On le lavera rapidement à l'eau salée à 7 p. 1000 : on le laissera entier ou on le coupera grossièrement en fragments volumineux — et on mettra à macérer dans 2 volumes d'eau salée à 7 p. 1000, pendant 15 minutes à la température de 40 degrés — pendant plus longtemps (1 heure) à la température ordinaire.

On aura ainsi un liquide que l'on décantera et que l'on pourra filtrer. Ce liquide est extrêmement actif, au point de vue amylolytique. Il est capable de transformer instantanément l'amidon en sucres réducteurs. La transformation sera totale si l'on emploie une dilution moyenne d'empois d'amidon et si on laisse l'action se continuer, à l'abri des microbes, (1 p. 100 de fluorure de sodium) pendant 24 heures à l'étuve.

Cette même liqueur, riche en ferment amylolytique, est incapable de digérer la fibrine : elle ne contient point de ferment protéolytique. Après quatre jours à l'étuve à 40 degrés, les flocons de fibrine ne sont pas sensiblement altérés.

II. *Macération tardive : seconde macération.* — Après avoir recueilli la liqueur de macération rapide, on peut laver à plusieurs reprises les fragments de pancréas avec de l'eau salée glacée, les hacher menu, puis recommencer une nouvelle macération dans l'eau salée soit à l'étuve, soit à la température ordinaire. Si l'on veut être sûr d'entraver toute pullulation microbienne, on ajoutera volume égal de NaFl à 2 p. 100. On peut, si la macération n'est pas prolongée au delà d'une heure à deux, s'épargner cette addition de fluorure et ne la faire qu'à la fin de l'opération, pour empêcher toute putréfaction ultérieure. On décante, on exprime, on filtre. On a ainsi une liqueur pancréatique que l'on va éprouver au point de vue de ses aptitudes digestives.

En recommençant l'opération plusieurs fois, sur plusieurs lots du même pancréas, on peut recueillir ainsi une série de sucs pancréatiques artificiels, correspondant à des macérations de plus en plus prolongées.

Or, tous ces sucs artificiels sont riches en ferment protéolytique, et ils contiennent plus ou moins de protéoses (peptones) résultant de l'action de ce ferment sur le tissu glandulaire. Ce sont ces macérations (que j'appelle prolongées, par opposition à la courte macération décrite plus haut) qui ont fourni à tous les expérimentateurs le ferment protéolytique du pancréas.

Mais, ce qui n'a pas été assez remarqué, c'est le fait suivant : *Tous ces sucs artificiels de seconde macération, riches en trypsine, sont relativement*

pauvres en ferment amylolytique. Ils en contiennent sans doute encore : ils transforment plus ou moins l'amidon en sucre ; mais, l'énergie de cette transformation est d'autant plus atténuée qu'il s'agit d'une macération plus tardive et mieux débarrassée des produits primitifs des macérations antérieures. On peut obtenir ainsi un suc pancréatique artificiel, très riche en trypsine, très pauvre ou tout à fait indigent en ferment de l'amidon. Nous dirons tout à l'heure que le moyen d'approcher le plus de cet état limite est d'opérer sur des animaux à jeun. En tous cas, il est difficile et quelquefois impossible de réaliser avec ces macérations tardives une digestion complète de l'amidon : la réaction de l'iode manifeste même après quatre à cinq jours à l'étuve la présence d'une partie irréductible de l'amidon.

III. *Expérience.* — Je rends les membres de la Société témoins d'une expérience qui, à cet égard, est tout à fait caractéristique :

Voici deux ballons qui contiennent la même quantité (50 centimètres cubes) du même empois d'amidon : dans l'un, on a mis 40 centimètres cubes de première macération de pancréas de porc, dans l'autre même quantité d'une macération tardive. Vous constatez que dans le premier (resté seulement vingt-quatre heures à l'étuve), il n'y a plus d'amidon, plus de réaction iodée; dans l'autre, qui, cependant, est resté six jours à l'étuve, l'amidon est encore abondant. La réaction du sucre est évidente dans le premier cas et donne un précipité d'oxydule de cuivre : elle est très faible dans le second et ne donne pas de précipité mais une simple décoloration, par suite de la présence des produits de digestion protéolytique qui font défaut dans le premier.

Deux autres ballons contenant 5 grammes de fibrine fraîche sont complétés avec la macération primitive pour l'un et la macération tardive pour l'autre. Tandis qu'après six jours d'étuve le premier a conservé l'aspect du début et qu'on n'y trouve pas de protéoses, l'autre après vingt-quatre heures ne contenait plus de fibrine concrète; tout était dissous, les protéoses évidentes et des granulations de tyrosine facilement reconnaissables au microscope.

IV. *Conclusion.* — Les premières macérations de pancréas (porc en digestion, chien) sont les plus riches en ferment amylolytique : elles sont absolument dépourvues de ferment protéolytique.

Les macérations plus tardives, très riches, au contraire, en ferment protéolytique peuvent ne contenir que des quantités insignifiantes de ferment amylolytique.

Les deux espèces de ferments ne se recueillent donc point dans les mêmes conditions.

La même conclusion résulte des observations suivantes :

V. *Influence de l'état de jeûne ; persistance du ferment protéolytique ; destruction du ferment amylolytique.* — Le ferment amylolytique est celui qui semble disparaître le plus facilement.

1° Dans la préparation des ferments pancréatiques par la méthode de l'alcool [traitement par l'alcool de plus en plus concentré, puis par l'éther, dessiccation sur l'acide sulfurique, pulvérisation], on obtient une poudre qui, très active pour digérer les albuminoïdes, est à peu près inerte vis-à-vis de l'amidon.

2° Si l'on a affaire à des animaux à jeun depuis plusieurs jours [ce qui est souvent le cas dans les abattoirs parisiens (porcs),] on constate que les macérations du pancréas sont toujours très actives pour digérer la fibrine ; mais en revanche, elles n'ont qu'une action extrêmement affaiblie (ou nulle si elle sont tardives) sur la digestion de l'amidon.

VI. *Interprétation.* — Les faits précédemment exposés établissent qu'il n'y a point de parallélisme entre les ferments trypsine et amylase des sucs pancréatiques artificiels. Il y aurait plutôt balancement réciproque entre eux.

Telle est la conclusion de fait. Quant aux interprétations, il y en a trois qui se présentent à l'esprit :

1° Le ferment amylolytique est beaucoup plus soluble, beaucoup plus diffusible que le ferment protéolytique : il est moins fortement retenu dans la cellule glandulaire. Et c'est pourquoi les premières macérations l'enlèvent presque complètement : elles l'enlèvent tout à fait si l'on tue la cellule pancréatique.

2° La production des ferments par la cellule pancréatique est successive : c'est une opération en deux actes, dont le premier est la formation de l'amylase, l'autre la formation de la trypsine.

3° Les deux ferments seraient produits en même temps, mais le ferment protéolytique serait à l'état de proferment, n'acquérant sa fonction fermentative que par un contact plus prolongé avec les produits de l'activité cellulaire de la glande.

Les deux premières hypothèses ont des traits de ressemblance, et sans décider entre elles leur simple possibilité, fait déjà pénétrer quelque faible clarté dans l'obscure physiologie de la production des ferments. La troisième, que j'écarterai, se rattache au problème général des ferments et proferments que j'aborderai dans une prochaine séance.

Présence dans le penicillium glaucum d'un ferment agissant comme l'émulsine,

par M. E. Gérard.

Professeur agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie de Toulouse.

(*Note présentée par M. Em. Bourquelot*).

Dans l'étude des cholestérines végétales (1), nous avons eu l'occasion de cultiver une certaine quantité de *Penicillium glaucum*, champignon

(1) Communication faite à l'Académie des sciences, séance du 27 juin 1892.

de l'ordre des Ascomycètes; nous en avons profité pour extraire les ferments solubles sécrétés par cette moisissure. Cette extraction a été faite par l'un des procédés généralement employés pour l'étude de ces ferments : les cultures de Penicillium arrivées à maturité sont triturées avec du sable et mises à macérer avec la plus petite quantité possible d'eau distillée. On concentre dans le vide la solution aqueuse obtenue après filtration, on la précipite par de l'alcool absolu. Après vingt-quatre heures d'attente, le dépôt floconneux formé est recueilli. Le mélange des ferments ainsi obtenu est impur : pour le séparer des matières albuminoïdes que l'alcool a coagulées et qui restent insolubles, on reprend par une petite quantité d'eau, on filtre et on précipite de nouveau par l'alcool absolu. Le produit est enfin lavé à l'éther et desséché dans le vide. C'est une poudre gris blanchâtre formé d'un mélange de diastases diverses et d'une certaine proportion de matières azotées que nos moyens d'investigation n'ont pas encore permis de séparer.

Déjà on sait, depuis plusieurs années, que le ferment extrait du *Penicillium glaucum* intervertit le sucre de canne et saccharifie l'amidon, c'est-à-dire que cette moisissure sécrète à la fois de l'invertine (sucrase) et de la diastase (amylase) (1). Ce double phénomène m'a engagé à essayer l'action du ferment du *Penicillium glaucum* sur l'amygdaline et sur certains composés de la classe des glucosides. Nous avons pu nous convaincre que ce champignon sécrétait, outre de l'invertine et de l'amylase, un ferment agissant comme l'émulsine.

Voici nos expériences : On fait une solution au 1/100e d'amygdaline ; d'un côté on verse 10 centimètres cubes de cette solution dans un tube à essai avec 0,10 centigrammes de ferment extrait du Penicillium ; d'un autre côté 10 centimètres cubes de la même solution sont mis dans un autre tube à essai, mais sans addition de ferment, ce dernier tube sert de tube témoin. Au bout de vingt-quatre heures, le dédoublement de l'amygdaline en glucose, essence d'amandes amères et acide cyanhydrique est total dans le premier tube, tandis que dans le tube témoin l'amygdaline est intacte.

La même expérience avec la salicine a donné des résultats identiques, la proportion de glucose produite a été dosée et trouvée justement égale à celle qui est donnée par la réaction :

$$\underbrace{C^{26}H^{18}O^{14} + H^2O^2}_{\text{Salicine.}} = \underbrace{C^{12}H^{12}O^{12}}_{\text{Glucose.}} + \underbrace{C^{14}H^8O^4}_{\text{Saligénine.}}$$

Cette action si nette sur l'amygdaline et la salicine est donc très probablement due à un ferment spécial, identique à l'émulsine, sécrété par le

(1) Em. Bourquelot. Recherches sur les propriétés physiologiques du maltose, 1 886, *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, p. 162.

Penicillium glaucum et ne peut être attribuée ni à l'inversine, ni à la diastase (amylase), chacun de ces ferments solubles ayant son individualité propre et n'exerçant qu'une seule action (1).

Remarques sur les ferments solubles sécrétés par l'*Aspergillus niger* V. Tgh. et le *Penicillium glaucum* Link.,

par M. Em. Bourquelot.

Au cours de mes recherches sur les ferments solubles sécrétés par l'*Aspergillus niger*, j'ai eu l'occasion de faire diverses observations que j'ai laissées de côté dans mes communications sur la tréhalase et l'inulase avec l'intention d'y revenir ultérieurement.

Ces observations se rapportent soit à des faits liés indirectement aux propriétés des ferments de l'*Aspergillus*, soit aux ferments solubles sécrétés par une autre moisissure, le *Penicillium glaucum*. Je crois utile de les publier aujourd'hui, en les rapprochant de celles qui ont déjà été publiées sur le même sujet.

Aspergillus niger V. Tgh. — Si l'on admet, et c'est là la seule opinion acceptable dans l'état actuel de nos connaissances, qu'un ferment soluble ne peut exercer qu'une seule action, on est amené à conclure des faits connus jusqu'ici que l'*Asp. niger* cultivé sur liquide de Raulin, sécrète de la *diastase* (*amylase*), de l'*invertine* (*sucrase*), de la *maltase*, de la *tréhalase* et de l'*inulase*, puisque le mélange de ferments qu'on en retire saccharifie l'amidon et l'inuline et dédouble le sucre de canne, le maltose et le tréhalose. J'ajouterai qu'il sécrète encore de l'*émulsine*, car j'ai constaté que ce même mélange dédouble la salicine (glucoside de l'alcool saligénique). L'émulsine ne s'y trouve qu'en faibles proportions; toutefois les quelques essais que j'ai faits dans le but de déterminer la température à laquelle elle est détruite, me laissent supposer qu'il s'agit bien d'un ferment identique à celui que renferment les amandes, qui perd toute activité vers 68 degrés (2).

La tréhalase n'existe pas que dans l'*Aspergillus;* je l'ai rencontrée dans plusieurs autres champignons, et même, en petite quantité d'ailleurs, dans l'orge germé non touraillé.

Peut-être, dans ce dernier cas, provient-elle des moisissures qui se développent toujours durant la germination sur les grains d'orge cassés? Quoi qu'il en soit, ce fait a ramené mon attention sur la fermentation alcoolique du tréhalose à l'aide de la levure de bière ordinaire. Dans ses recherches sur ce sujet, Berthelot n'a pu obtenir qu'une fermentation incomplète, et mes propres essais m'ont conduit tout d'abord à des résul-

(1) Duclaux. *Chimie biologique. Encyclopédie chimique*, p. 140.
(2) Em. Bourquelot. *Les fermentations*, p. 39, 1889.

tats identiques. Müntz, qui s'est occupé de son côté de la même question, n'a pas réussi à provoquer de fermentation.

Ces divergences trouvent peut-être leur explication dans ce fait que la levure, ne sécrétant pas de tréhalase, ne détermine de commencement de fermentation que lorsque, ayant été cultivé dans des moûts saccharifiés à l'aide de l'orge germé, elle a pu retenir une petite quantité de ce ferment.

Pour examiner le bien ou le mal fondé de cette hypothèse, j'ai fait deux essais de fermentation alcoolique du tréhalose (solution à 5 p. 100). La levure employée dans les deux cas était une levure basse lavée et essorée à plusieurs reprises à la trompe (2 grammes de levure pour 100 centimètres cubes de solution). Seulement, dans l'un des essais (l'essai n° 2), j'ai introduit dans le liquide un petit morceau de papier à filtrer, trempé dans une solution de tréhalase et desséché.

Pour le premier essai, ce n'est que le sixième jour qu'il s'est dégagé quelques bulles de gaz. Ce dégagement a continué ensuite très lentement pendant quelques jours, puis s'est arrêté.

Dans le deuxième essai au contraire, une fermentation très régulière s'est établie et le sixième jour la totalité du sucre avait disparu.

La présence d'un ferment soluble possédant la propriété de dédoubler le tréhalose paraît donc nécessaire pour qu'il y ait fermentation.

Penicillium glaucum Link. — J'ai déjà établi autrefois (1) que cette moisissure, cultivée sur liquide de Raulin, sécrète de l'invertine, et de petites proportions de diastase et de maltase. Dans mes nouvelles recherches, j'ai pu constater qu'elle sécrète également de l'inulase et de la tréhalase; fait qui, au point de vue biologique la rapproche beaucoup de l'*Aspergillus*. Toutefois, de la comparaison grossière que j'ai pu faire des deux moisissures, il ressort que la proportion de la plupart des ferments des hydrates de carbone secrétés par le Penicillium est inférieure à celle que produit l'Aspergillus. En revanche, nous savons par les recherches de Duclaux que le Penicillium, au moins dans certaines conditions de culture, sécrète des ferments solubles de matières albuminoïdes (présure et caséase ou trypsine), ce qui n'a pas encore été constaté pour l'autre moisissure.

En résumé, on voit et tout n'est pas encore dit sur cette question, témoin le fait nouveau rapporté dans la communication de M. Gérard, que ces deux moisissures sont admirablement douées pour la concurrence vitale, car grâce à la multiplicité des ferments solubles qu'elles sécrètent, elles peuvent se développer sur les milieux organiques les plus divers. Aussi, n'y a-t-il pas lieu de s'étonner de les rencontrer partout.

(1) Recherches sur les propriétés physiologiques du maltose. *Journ. de l'An. et de la phys.*, 1886, p. 34 du tirage à part.

Recherches sur la respiration des cétacés,

par M. Jolyet (1).

Les cétacés, et parmi eux les Dauphins, sont comme on le sait les mammifères les plus parfaitement adaptés à la vie aquatique. Aussi était-il intéressant de rechercher les conditions respiratoires qui permettent à ces mammifères aberrants de vivre continuellement dans l'eau tout en maintenant leur température propre de 37 degrés. La station marine d'Arcachon ayant pu conserver pendant trois mois, dans un grand bassin un Dauphin (Tursiops tursio) vivant en captivité dans des conditions aussi normales que possible, j'ai pu avec l'aide de mon regretté ami, le Dr Viallanes, exécuter une série d'expériences sur un animal qui, au bout de quinze jours de captivité, est devenu assez familier pour se prêter à ces d'expériences.

Cet animal pesait 156 kilogrammes, sa longueur était de $2^m,40$, la circonférence au thorax était de $1^m,35$.

Mesure du volume de l'expiration normale. Composition de l'air expiré. — Pour recueillir l'air expiré, j'ai appliqué à pression autour de *l'évent* le rebord d'une petite cloche basse à douille qui enclot complètement l'orifice respiratoire et fait sur la peau lisse et élastique de l'animal, une fermeture hermétique, comme sur une plaque de caoutchouc. La cloche était unie par un gros tube de caoutchouc à un système de soupapes à boules qui dirigent l'air expiré dans un sac de caoutchouc muni d'un gros robinet à trois voies; l'air recueilli a été mesuré et analysé. Le volume de l'expiration était égal à quatre litres en moyenne : la composition centésimale de l'air expiré a été pour 100 volumes :

7.8 acide carbonique
11.3 oxygène.

L'air expiré contenait 7.8 p. 100 d'acide carbonique en plus que l'air et 20.9 — 11.3 = 9.6 d'oxygène en moins.

Détermination de l'activité des combustions du Tursiops. — En remplaçant le petit sac de caoutchouc par un sac de 200 litres et en utilisant le même dispositif, j'ai pendant 15 minutes recueilli 163 l. 5 d'air expiré, l'animal a exécuté 40 mouvements respiratoires un peu moins de 3 par minute, c'est une respiration très lente.

Le dosage de l'acide carbonique total par le procédé qui a été décrit par Regnard et par moi, a donné 12 litres 521 cc. Le volume de l'oxygène absorbé a été déduit de la composition centésimale de l'air expiré, faite avec le plus grand soin dans l'eudiomètre sur la cuve à mercure : l'air expiré contenait 11.5 p. 100 d'oxygène, l'animal avait absorbé

(1) Travail de la station zoologique d'Arcachon.

20.9 — 11.5 = 9.4 p. 100 d'oxygène et l'absorption totale de ce gaz a été de 15 l. 372.

Tableau des résultats obtenus :

Volume de l'expiration	4 l. 088 cent. cubes.
Volume d'acide carbonique exhalé par heure.	50 l. 084
Volume d'oxygène absorbé par heure. . . .	61 l. 488
Rapport entre le volume de l'acide carbonique exhalé et le volume de l'oxygène absorbé.	0.81
Volume d'oxygène absorbé par heure et par kilogramme d'animal	394 cent. cubes.

Mécanique respiratoire des cétacés. — A l'aide d'un pneumographe de Bert ou de M. Marey, j'ai fait inscrire les phases du mouvement respiratoire; l'évent émergeant hors de l'eau, l'expiration commence, elle est active et dure 0″,4/10ᵉ, l'inspiration qui suit est un peu plus longue et dure 0″,6/10ᵉ, puis il y a une pause respiratoire de 19″ et une nouvelle respiration qui dure une seconde.

Examinons les conséquences de ce mode respiratoire spécial : Après l'inspiration, les muscles inspirateurs se relâchent, la soupape étant fermée, l'air contenu dans les poumons pendant les 19 secondes de la pause respiratoire est comprimé par le fait du relâchement des muscles inspirateurs et par suite du retrait élastique des poumons qui est très grand chez les cétacés, je l'ai trouvé égal chez un marsouin à 30 centimètres d'eau; en outre, par des contractions des muscles thoraciques, l'air contenu dans l'arbre aérien est brassé et vient successivement au contact des réseaux sanguins alvéolaires. Un nouveau mouvement respiratoire a lieu, l'animal ouvre sa soupape : l'air déjà comprimé est chassé, en outre, par un effort expiratoire brusque, il s'échappe bruyamment ; en une demi seconde, quatre litres d'air sont expulsés de la poitrine et sont aussitôt remplacés par un égal volume d'air inspiré.

Le mode spécial de la respiration des souffleurs, en même temps que le grand volume d'air expiré et inspiré à chaque mouvement respiratoire, constitue la condition respiratoire fondamentale de l'adaptation des cétacés à la vie constante aquatique : il produit le maximum de renouvellement de l'air dans les poumons et son utilisation aussi complète que possible pour l'hématose. Si à l'état de repos avec des mouvements respiratoires très rares, le Tursiops maintient une grande activité des combustions et une chaleur centrale de 37 degrés, ces combustions doivent être encore singulièrement augmentées dans l'état de marche de ces animaux qui sont extrêmement agiles et toujours en mouvement.

Les cétacés ne peuvent vivre longtemps échoués à terre, cela paraît tenir à ce que l'ampliation pulmonaire se fait surtout par le développement de la poitrine dans le sens inféro-supérieur ; il en résulte une gêne considérable au moment de l'inspiration, l'animal échoué étant obligé de soulever le poids de son corps en une demi-seconde à chaque inspiration.

De la relation qui existe entre l'orchiocoque ou microbe de l'orchite blennorrhagique et le diplocoque de l'orchite ourlienne,

par MM. Eraud et Hugounenq (de Lyon.)

Dans la séance du 6 avril dernier, de la Société de dermatologie et syphiligraphie, nous avons fait une communication ayant trait à la pathogénie de l'orchite blennorrhagique. Par des recherches à la fois bactériologiques et expérimentales, nous avons montré qu'il existait dans la sérosité vaginale de l'épididymite blennorrhagique un diplocoque qui avait pour caratères fondamentaux : de n'être pas pyogène, — de ne pas liquéfier la gélatine, — de décolorer complètement par la méthode de Gram, de reproduire l'orchite chez le chien, c'est-à-dire la maladie dans laquelle on le trouve. D'autre part, nous avons montré qu'au milieu des saprophytes de l'urèthre sain et vierge de toute blennorrhagie antérieure, existait un diplocoque *a priori* analogue comme forme, comme grosseur au diplocoque décrit ci-dessus. Comme ce dernier également, il n'est pas pyogène, ne liquéfie pas la gélatine, se décolore complètement par la méthode de Gram, et enfin reproduit l'orchite chez le chien. Concurremment nous avons extrait des cultures de l'un et de l'autre de ces microbes (Voir compte rendus de l'Académie des sciences, juillet 1891), une diastase toxalbumine à réactions chimiques semblables, à action physiologique identique, car avec celle-ci, nous avons pu reproduire chez le chien l'orchite qui a été parfois accompagnée de suppuration avec atrophie consécutive de la glande.

Des recherches comparatives, il résulte donc qu'il existe dans l'urèthre normal un diplocoque semblable à celui trouvé dans l'orchite blennorrhagique et capable de déterminer cette dernière ; que ces deux microbes trouvés dans l'une et l'autre condition se confondent à tous les points de vue, qu'on envisage leurs dimensions, leur forme ou bien qu'on considère leur action physiologique qui, soit dit en passant, ne porte que sur le testicule et aucunement sur d'autre tissu. Aussi, comme les résultats de cette étude nous paraissent pleinement répondre aux trois termes de la triologie de Pasteur, et comme nous n'avons pu identifier le microbe en question avec les divers microbes de l'urèthre déjà décrits, nous avons pensé devoir lui donner le nom d'*orchiocoque*, dénomination qui nous paraît bien désigner son rôle spécial.

D'autre part, à propos d'une épidémie d'oreillons, nous nous sommes demandés si dans l'orchite ourlienne n'existerait pas le même microorganisme que celui déjà trouvé dans l'épididymite blennorrhagique : c'est le résultat de ces recherches qui fait l'objet principal de cette communication. Malheureusement, nous n'avons pu que dans un seul cas d'orchite ourlienne, réaliser la série d'expériences que nous avons faites touchant le microorganisme de l'orchite blennorrhagique. Après ponction de

l'orchite ourlienne, nous avons obtenu, dans les ballons de bouillon ensemencés, des cultures pures d'un diplocoque apparemment semblable au nôtre, dit l'*orchiocoque*. Comme ce dernier, il fructifie abondamment sur l'agar; comme ce dernier, il pousse très lentement sur la gélatine sans la liquéfier, pousse très bien dans le bouillon avec cette particularité de produire des sortes d'amas blanchâtres, filamenteux. Injecté sous la peau du cobaye, du chien, il ne produit pas de pus; injecté dans le testicule du chien, il détermine l'orchite. Comme l'orchiocoque enfin, il se décolore complètement par la méthode de Gram. Nous ajouterons que des ballons de bouillons ensemencés avec du sang et de l'urine de ce même malade ont donné lieu à une culture constituée par un diplocoque dont les caractères se confondent avec ceux de celui tiré de la vaginale du même malade. On le voit, l'étude de ce parasite semble bien correspondre à la description du diplocoque trouvé dans la même circonstance par MM. Laveran et Catrin. (Voir *Semaine médicale*, 1893, p. 252.) Mais pas plus que ces auteurs, nous n'avons pu produire chez les animaux en expérimentation de trouble rappelant les ourles en quoi que ce soit.

Or, on sait, depuis les recherches de MM. Charrin, Capitan, Netter, Laveran et Catrin, etc. (Voir Société de Biologie in *Semaine médicale*, 1893, pag. 49), qu'il existe assez fréquement un diplocoque de mêmes caractères soit dans le sang, soit dans les différents tissus internés par l'affection ourlienne. Le diplocopue rencontré par ces auteurs dans la vaginalité ourlienne, ne serait-il-pas le même que celui que nous avons déjà trouvé et décrit dans l'orchite blennorrhagique et que nous avons dénommé *orchiocoque?* (Voir d'Arlhac : *Contribution à l'étude des microorganismes de la blennorrhagie et de l'orchite blennorrhagique*, Thèse de Lyon, 28 décembre 1892 et *Compte rendus de l'Académie des Sciences*, 27 février 1893). Ou faut-il voir au contraire dans le microbe de l'orchite ourlienne un microbe différent de celui de l'épididymite blennorrhagique? A cela, il est permis, tant au point de vue bactériologique qu'expérimental, de répondre que bien peu les sépare, si tant est même qu'on puisse trouver des signes différentiels bien positifs.

Quant à la différence clinique qu'on a voulu établir entre l'orchite ourlienne et l'orchite blennorrhagique, elle est plutôt d'ordre apparent que réel. Car, pour notre part, nous avons pu examiner un certain nombre de sujets atteints d'orchite ourlienne, et nous avons pu nous assurer que le plus souvent l'épididyme était nettement douloureux, que sa tuméfaction constituait la lésion principale, et que d'autre part assez souvent, la poussée inflammatoire aiguë terminée, il persistait au niveau de la queue, un noyau très appréciable. Par conséquent, les caractères différentiels presque classiques, que l'on a voulu voir entre ces deux variétés d'orchite sont loin d'être aussi tranchés. Toute la différence symptomatologique semble résider dans une question de degré : symptômes plus aigus, plus inflammatoires dans l'épididymite blennorrhagique, symptômes d'inten-

sité moindre dans l'orchite ourlienne : ce qui tient peut-être à la quantité de produits diastasiques plus virulents dans un cas que dans l'autre. Notre observation concorde avec les remarques similaires déjà émises à cet égard par M. Sorel d'abord, puis par MM. Comby et Catrin (voir *Bullet. de Société médicale des hôpitaux*, séance du 19 mai 1893).

Aussi, s'il se confirme que le même saprophyte uréthral se retrouve dans l'orchite blennorrhagique et dans certaines orchites infectieuses, l'ourlienne en particulier, peut-être pourrait-on en principe poser l'unité spécifique de l'orchite. Vraisemblablement alors, il s'agirait d'un processus général, peptonurie par exemple, — pour mettre le saprophyte uréthral en état de faire l'orchite.

Substances thermogènes extraites des tissus animaux,

par M. A. Rouquès.

La fréquence des hyperthermies, dans lesquelles on ne peut invoquer comme causes ni microbes ni toxiques venus du dehors, nous a conduit à rechercher, d'après les conseils de M. le professeur Bouchard, si, à côté des substances thermogènes retirées des muscles par MM. Charrin et Ruffer, du rein par M. Lepine, de la rate par M. Roux, de l'urine par M. Roger, il n'en existait pas dans d'autres organes de l'économie.

Dans ce but, nous avons institué des expériences dont nous rapportons ici les principales. Elles ont porté successivement sur le poumon, les capsules surrénales, le cerveau, le foie, la rate, le corps thyroïde. Ces organes, pris à des animaux, lapins ou cobayes, tués en pleine santé, ont été triturés à froid dans de l'eau distillée contenant 7 grammes de chlorure de sodium pour 1000; les solutions obtenues ont été filtrées sur un linge fin. Tous les liquides, injectés dans le système veineux du lapin, ont été préparés au moment même de l'opération, aussi aseptiquement que possible. L'élévation thermique, se produisant, d'ailleurs, dès le moment de l'injection, ne peut être mise sur le compte d'une infection quelconque.

Un lapin reçoit 6 centimètres cubes d'un extrait de poumon (1) au 1/4. En une heure, sa température monte de 39°,6 à 40°,9; elle se maintient plusieurs heures à ce niveau.

A un second, on injecte 5 centimètres cubes de la même liqueur; l'ascension est plus lente; le maximum est atteint en 3 h. 1/2, 39°,8 à 40°,8.

Chez un troisième, on fait pénétrer 12 centimètres cubes d'un extrait au 1/3. En 3 heures, le thermomètre, de 38°,2 s'élève à 39°,7, marquant ainsi un degré et demi de différence.

(1) Les expériences relatives aux poumons, au foie, au cerveau, ont été commencées par M. Charrin qui nous les a abandonnées.

L'injection de capsules surrénales a semblé un peu moins thermogène que les extraits des autres organes, dans trois expériences où nous avons pourtant obtenu une élévation d'environ 1 degré. Un premier lapin, de 39°,6, s'élève à 40°,5; mais l'ascension est lente, quatre heures; elle présente, de plus, une légère interruption, deux heures après l'injection; une chute de quelques dixièmes se produit, puis l'ascension reprend.

Deux autres lapins, au contraire, arrivent rapidement, en une heure, à leur maximum, l'un de 38°,8 à 39°,9, l'autre de 39°,4 à 40°,6.

Ajoutons que des injections de capsules surrénales faites dans le service de M. Bouchard, à la Charité, chez un homme atteint de maladie d'Addison, ont donné à M. Charrin des élévations thermiques notables; toutefois, le sujet étant fébricitant, il est difficile de faire la part de l'injection elle-même dans cette production de chaleur.

Une seule expérience a été tentée avec l'extrait de cerveau. Nous avons employé une liqueur au 1/3, dont nous avons introduit 3 centimètres cubes. La température initiale était de 38°,8; en trois heures, elle atteignait 40°6; ce qui donne près de 2 degrés d'élévation.

Pour l'extrait de foie, la solution était aussi au 1/3. Un premier lapin reçoit 6 centimètres cubes; sa température passe de 39°,1 à 40°,3 en une heure. Dans le même temps, un deuxième, pour 12 centimètres cubes, à une élévation de 1 degré et demi, 38°,5 à 40 degrés. Chez un troisième lapin, le seul qui, dans toutes nos expériences, n'a pas réagi au point de vue de la température, on fait pénétrer 10 centimètres cubes d'extrait. Il avait 39 degrés. Après s'être maintenu une heure à ce niveau; il eut un peu d'hypothermie; 2 h. 1/2 après l'injection, le thermomètre ne marquait plus que 37°,8. Puis, peu à peu, l'animal a regagné sa température initiale, cinq heures environ après l'opération.

Cette exception, unique dans nos séries d'injections, n'infirme en rien le résultat de nos recherches, et doit être imputée à un état particulier de résistance ou de santé du sujet.

Un quatrième lapin reçoit 6 centimètres cubes, et sa température, de 39°,2, arrive progressivement en 2 h. 1/2 à 40°,1; l'ascension continuant régulièrement, le thermomètre marque 40°,9, 7 heures après le début de l'expérience.

Deux autres lapins ont été injectés comparativement, l'un avec l'extrait de foie soluble dans l'alcool, l'autre avec l'extrait soluble dans l'eau insoluble dans l'alcool. Ce dernier voit, en deux heures, sa température passer de 38°,5 à 39°,9. Mais du tracé thermique de celui qui a reçu l'extrait soluble dans l'alcool, il résulte que cette substance s'empare dans l'organe hépatique d'un principe légèrement hypothermisant, tout au moins au début. En effet, la température, qui était de 38°,7 au moment de l'injection, baissa en une demi-heure jusqu'à 38°,3; une demi-heure après, elle était de 38°,4; puis elle remonta et dépassa la normale 39 degrés, 39°,6 en 2 heures.

M. Roux a produit une augmentation de température en injectant des extraits alcooliques de rate. Avec l'extrait aqueux de cet organe, nous avons obtenu de notre côté ce même résultat. Chez un premier lapin, on fait pénétrer 3 centimètres cubes d'extrait au 1/3. La température, de 39°,5, parvint à 40°,9, en 3 heures à peine.

Un deuxième lapin eut, en 4 heures, une élévation bien plus marquée, de 39°,3 à 41°,7.

Des injections de liquide thyroïdien, pratiquées par MM. Bouchard et Charrin, sur deux malades atteintes de myœdème, élèvent légèrement, mais nettement, les températures axillaire et rectale, lorsqu'elles sont faites d'une façon suivie.

Nous avons commencé, chez l'animal, des recherches, qui confirment cette donnée; toutefois, nos expériences, sur ce point, ne sont pas encore entièrement achevées.

Cependant, dans un cas, le liquide thyroïdien, injecté au lapin, avait été, pour les besoins de la conservation, additionné d'une petite quantité d'acide phénique, substance éminemment hypothermisante; néanmoins, non seulement, il n'y eut pas d'hypothermie, mais la température, de 39°,4, monta à 40°,2 en 1 h. 1/2.

On ne saurait incriminer les effets de l'eau salée agissant isolément, attendu que nous avons injecté ce liquide sans autre élément. Or, nous n'avons pas obtenu de variations de température de plus de 4 à 5 dixièmes de degrés, variations bien éloignées de nos résultats.

De ces expériences, nous pouvons conclure qu'il existe dans les organes, à l'état normal, des substances qui, injectées à l'animal, dans son système veineux, sont manifestement thermogènes ; accumulées dans l'économie, elles ne sont vraisemblablement pas sans action dans la pathogénie de certaines fièvres toxiques, fièvres par auto-intoxications.

Nouveaux faits relatifs a l'excitation faradique unipolaire,

Note par M. Aug. Charpentier.

Voici quelques détails complémentaires sur l'excitation faradique unipolaire que j'ai commencé à étudier dans une précédente communication (20 mai).

J'ai déjà dit que l'intercalation d'un condensateur sur le trajet du fil conducteur reliant le nerf à la borne active de la bobine, n'empêchait pas la transmission de l'excitation et son action sur le nerf.

En est-il de même pour les condensateurs placés en dehors du conducteur, en communication, soit avec le corps de l'animal en expérience, soit avec la borne inactive de la bobine ?

Voici une expérience se rapportant au premier cas :

Je pratique l'excitation unipolaire sur le sciatique d'une grenouille, l'excitateur étant relié à une des bornes de la bobine et l'autre borne étant libre. On ne produit pas encore de contraction quand la bobine induite est à 5 centimètres de l'inductrice. Je mets en communication une des épingles fixant l'animal avec l'armature interne d'un condensateur dont la capacité peut varier de 0.1 à 1 microfarad. Lorsque l'armature externe est laisée libre, pas encore de contraction. Si l'on met sur la terre cette armature externe, en la touchant avec le doigt, la contraction se produit et persiste encore pour une distance plus grande de la bobine conduite; avec une capacité de 0,1, la bobine peut être éloignée à 7 centimètres et demi avec 1 microfarad, la distance limite est de 9 centimètres.

L'influence du condensateur, relié à la seconde borne de la bobine, n'est pas moins nette.

Dans une expérience, j'obtiens l'excitation du nerf lorsque la bobine est écartée de 1 centimètre seulement, la seconde borne étant laissée libre. Si je relie cette seconde borne à l'armature interne d'un condensateur de 1 microfarad, l'autre armature étant libre, l'excitation se produit pour un écart beaucoup plus grand de la bobine, écart de 6 centimètres. Si je porte à la terre l'armature externe, excitation plus facile encore, pour un écart de 8 centimètres.

Nous avons vu, précédemment, que la mise directe à la terre, soit de l'animal, soit de la seconde borne de la bobine induite, augmentait notablement l'effet de l'excitation. En présence des résultats ci-dessus, qui montrent l'influence favorable du condensateur, on peut se demander si la mise à la terre n'agit pas d'une manière analogue à ce dernier, mais plus intense, en augmentant la capacité du système. Cette action pourrait d'ailleurs se produire de deux manières, soit en favorisant l'écoulement des variations électriques passant par le nerf, soit en modifiant le caractère même de ces variations, dont chacune pourrait être oscillatoire ou non, avec une période d'oscillation dépendant des conditions physiques suivantes : capacité, résistance, coefficient d'induction.

D'Arsonval a déjà exposé à la Société les conditions nécessaires pour qu'une décharge induite soit oscillatoire ; on sait que la résistance du système doit être inférieure au double de la racine carrée du rapport du coefficient d'induction à la capacité

$$\left(R < 2\sqrt{\frac{L}{C}}\right).$$

Toutes ces quantités peuvent être mesurées ou calculées. Dans le cas actuel, chaque décharge paraît bien être oscillatoire, mais avec une faible fréquence, de l'ordre des centaines par seconde en présence du condensateur employé.

Les variations électriques étant produites avec une certaine fréquence par l'interrupteur de l'appareil et chacune d'elles comprenant, d'après ce

qui précède, une série d'oscillations peu nombreuses, il doit y avoir une certaine valeur de la capacité du système réalisant le maximum de concordance ou d'harmonie entre les deux espèces de période et produisant par suite le maximum d'excitation.

C'est en effet ce que j'ai constaté en intercalant entre les deux bornes de la bobine induite des condensateurs de capacité variable et en produisant, comme précédemment, l'excitation unipolaire avec un conducteur relié à une borne et par conséquent l'armature correspondante. Dans une expérience l'excitation sans condensateur se produisait pour une distance des bobines de 10 centimètres 1/2.

Avec une bouteille de Leyde en dérivation, l'excitation se produisait *plus facilement* à 12 centimètres.

Au contraire, avec 1/10 de microfarad l'excitation ne se produisait plus qu'à 8 centimètres; et avec 1 microfarad en dérivation, elle était nulle, même à la distance zéro, c'est-à-dire la bobine induite étant rapprochée au maximum.

J'ai essayé de préciser davantage le nombre de bouteilles de Leyde le plus favorable, mais je n'ai pas trouvé de différence bien nette entre l'action d'une seule bouteille et celle de trois ou quatre.

Quoi qu'il en soit, la capacité de mes bouteilles étant de l'ordre des millièmes de microfarad, on voit que, tandis que l'emploi d'une capacité relativement faible, favorise l'excitation, une capacité plus forte la diminue au contraire, et peut même l'empêcher.

Il doit donc y avoir, pour chaque bobine donnée, une capacité *optimum* dont l'intercalation entre les bornes réalise les conditions les plus favorables de l'excitation unipolaire.

Avec l'excitation bipolaire j'ai constaté des faits analogues, mais incomparablement moins marqués, et l'influence de la capacité intercalée était en somme assez faible.

J'ai recherché, en outre, l'influence du conducteur interposé entre l'animal isolé et la borne active de la bobine, l'autre borne étant libre.

En faisant varier cette résistance depuis 1 jusqu'à 40,000 ohms, je n'ai pas trouvé de différence sensible dans le rapprochement à donner à la bobine induite pour produire l'excitation.

Ce fait confirme bien ce que je disais dans ma première communication, que l'électricité agit ici par des variations rapides et alternatives du contentiel, et non pas par de véritables courants, qui seraient dans le cas actuel énormément affaiblis par la résistance interposée.

Au contraire, un conducteur placé en dérivation entre les bornes agit, cela va de soi, en diminuant la prise d'électricité unipolaire dans des proportions d'autant plus grandes que la dérivation est plus conductrice, c'est ce que confirme l'expérience.

En résumé, l'avantage du mode d'excitation étudié ici est de pouvoir agir localement et sans fatigue sensible sur un point limité d'un nerf; ce

qui permet de faire plus facilement l'étude de certaines questions telles que celles des différences locales d'excitabilité des nerfs, différences nombreuses et très frappantes avec cette méthode, ou la question des variations de l'excitabilité dans certaines conditions physiologiques, section du tronc nerveux, section de la moelle, irritation des centres, etc., ou encore la marche de certains empoisonnements et de la mort du nerf.

Je me propose de rechercher si, comme on peut le penser, la faradisation unipolaire conserve ses qualités localisatrices dans l'excitation de l'écorce cérébrale et des centres nerveux en général, on aurait là un précieux moyen de recherche.

L'excitation faradique unipolaire peut-elle être appliquée sur l'homme? Beaucoup plus difficilement, parce que les conditions réclamées pour son efficacité ne peuvent alors être réunies. Chez le vivant, les nerfs moteurs, très rarement superficiels, ne peuvent, même dans ce cas, être atteints qu'à travers la peau, et on a vu précédemment l'importance et la nécessité d'un attouchement très localisé et d'une grande densité électrique. Cependant, j'ai pu exciter facilement certains filets moteurs plus accessibles, comme au membre supérieur ceux du long supinateur, et les filets superficiels allant aux muscles antérieurs de l'éminence thénar, etc. Le difficile est de régler l'excitation de façon à ne pas irriter inutilement la sensibilité. J'y réussis en me servant d'une bobine de Rhumkorff de 17 centimètres de long animée par une pile Grenet dont je règle l'intensité en enfonçant plus ou moins le zinc; on peut aussi intercaler une résistance variable en dérivation entre les deux bornes de la bobine induite.

Influence de l'apocodéine sur les sécrétions, sur le péristaltisme intestinal et sur le système nerveux,

par M. L. Guinard.

(*Note présentée par M. Charrin.*)

Action sur les glandes. — Dans la description des effets de l'apocodéine sur le chien, j'ai déjà signalé l'hypersécrétion salivaire produite dès le début par ce médicament. Cette hypersécrétion est encore bien plus marquée chez le chat; la salive, chez cet animal, coule en longs filets visqueux et d'une façon continue pendant toute la durée de l'expérience. Des vivisections appropriées m'ont appris également que les sécrétions biliaires, pancréatiques et entériques étaient aussi exagérées par l'apocodéine.

En pratiquant, sur le chien, l'expérience classique de la découverte du canal de Warthon, et en sectionnant la corde du tympan, je me suis rendu compte que l'hypersécrétion produite par l'apocodéine est surtout

d'origine centrale et ne provient pas d'une action sur les éléments périphériques glandulaires ou nerveux.

M. le Dr Aubert a bien voulu, sur ma demande, faire un essai de pénétration épidermique de l'apocodéine, par électro-cataphorèse suivant la méthode qu'il a inaugurée ; cet essai a absolument confirmé mes résultats, le médicament n'a montré aucun pouvoir hydratique local.

Action sur le péristaltisme intestinal. — Cette action se manifeste par des borborygmes bruyants suivis d'expulsion de gaz et surtout de défécations nombreuses; je l'ai même vu déterminer des coliques très douloureuses chez des chiens, à qui le médicament avait été poussé dans la veine. Sans en fournir la preuve immédiate pour le moment, j'ai tout lieu de croire que l'exagération considérable du péristaltisme intestinal par l'apocodéine est le résultat d'une action sur les centres ganglionnaires sympathiques; je me propose, d'ailleurs, d'en fournir la démonstration plus tard, en faisant connaître un travail que j'ai entrepris sur la physiologie comparée des médicaments qui agissent sur les mouvements de l'intestin.

Action de l'apocodéine sur le système nerveux. — J'ai poursuivi ces recherches sur les grenouilles et sur le lapin. J'ai d'abord constaté que les grenouilles sont assez résistantes à l'action de l'apocodéine , mais que chez elles s'observe d'abord une paresse motrice avec insensibilisation progressive qui, finalement, les plongent dans une sorte de torpeur, d'où elles ne sortent que difficilement. Quand on atteint les doses fortes, les mêmes symptômes apparaissent, mais sont suivis d'une phase convulsive pendant laquelle les grenouilles présentent périodiquement des spasmes cloniques avec brusque extension des pattes postérieures. Cette phase convulsive est suivie d'une période de paralysie pendant laquelle les animaux sont comme curarisés.

Suivant la méthode de Cl. Bernard, j'ai isolé les nerfs lombaires et intercepté toute communication vasculaire entre les membres postérieurs et le reste du corps d'une grenouille, injectant ensuite le médicament en avant, j'ai vu malgré ça se dérouler tous les troubles décrits ci-dessus, ce qui démontre que ces troubles ont surtout pour origine une modification portant sur le système nerveux central.

Désirant, comme je l'ai déjà fait pour la morphine, déterminer exactement la part qui revient au cerveau, j'ai procédé à l'extirpation de cet organe ou simplement décapité une série de grenouilles.

Expérimentant ensuite comparativement sur des grenouilles non mutilées, j'ai constaté que chez ces dernières les effets spéciaux de l'apocodéine étaient beaucoup plus marqués et beaucoup plus graves que chez celles qui n'avaient plus de cerveau.

Dans ces expériences, l'action déprimante cérébrale de l'apocodéine ressort clairement, c'est la dominante de la scène; elle offre même ceci de curieux c'est qu'elle retentit sur les autres parties du système nerveux,

précipite, exagère et aggrave l'action du médicament en augmentant probablement l'impressionnabilité de ces parties ou en diminuant leur résistance.

J'ai répété sur des lapins des expériences analogues. Après avoir enlevé les hémisphères cérébraux à plusieurs de ces animaux et avoir constaté chez eux les effets consécutifs à cette mutilation, j'ai procédé, le jour même ou le lendemain, à des injections de chlorhydrate d'apocodéine. Comme chez les grenouilles, j'ai remarqué une résistance plus grande des sujets mutilés aux effets du médicament; de plus l'action déprimante que j'ai observée, après l'administration des doses convenables, m'a démontré encore que l'apocodéine n'est pas exclusivement un agent cérébral, mais peut développer aussi ses effets particuliers sur le bulbe et la moelle. Aux doses toxiques, on voit les lapins sans cerveau présenter des mouvements convulsifs violents, rapidement mortels.

Pour bien m'assurer que la moelle peut, indépendamment des autres parties, recevoir l'impression convulsivante du médicament, j'ai sectionné le bulbe à des lapins, pratiqué la respiration artificielle et injecté ensuite, dans la veine, une solution d'apocodéine; il a encore fallu des doses relativement plus élevées que dans les conditions ordinaires; toutefois, les crises convulsives se sont montrées avec les mêmes caractères.

En somme, les modifications produites par l'apocodéine ont leur origine dans des influences primitives sur le système nerveux; les premières atteintes portent sur le cerveau, mais elles se généralisent également aux autres parties de ce système. Suivant les doses et le mode d'administration, on obtient des effets déprimants ou convulsivants, mais ces derniers, du moins chez les animaux à sang froid, sont suivis d'une paralysie sensitive et motrice généralisée.

Enfin, l'effet dépressif de l'apocodéine sur la moelle est beaucoup plus lent à se développer et beaucoup plus modéré chez les animaux dépourvus de cerveau ou chez ceux qui ont préalablement subi la section du bulbe.

(*Travail du laboratoire de M. Arloing.*)

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 24 JUIN 1893

M. A. Charrin : Variations du pouvoir thermogène de l'urine en rapport avec les variétés d'une même infection. — MM. J. Dejerine et J. Sottas : Sur un cas de maladie de Thomsen suivi d'autopsie. — M. H. Barbier : Sur un mode d'infection septique par le streptocoque dans la diphtérie. — M. Émile André : Sur un cas de tératologie. — M. A. Prenant : Contribution à l'étude du développement organique et histologique des dérivés branchiaux. — M. A. Prenant : Recherches sur le développement organique et histologique des dérivés branchiaux. — M. le Dr A.-H. Pilliet : Note sur les lésions épithéliales du rein et du foie produites par l'acide pyrogallique. — M. N. Gréhant : La combustion vive du coke dans un brasero ne dégage point d'oxyde de carbone.

Présidence de M. Chauveau.

Variations du pouvoir thermogène de l'urine en rapport avec les variétés d'une même infection,

par A. Charrin.

J'ai eu l'occasion d'observer, dans le service du professeur Bouchard, deux malades chez lesquels le diagnostic de fièvre typhoïde n'a pu faire doute pour personne. Le premier, un jeune homme, était atteint d'une forme hyperthermique ; la température oscillait entre 39°,3 et 41 degrés. La seconde malade, une jeune fille, à l'hôpital en même temps que le précédent, n'a jamais eu plus de 38°,4.

En présence de ces discordances thermiques, je me suis demandé quelles modifications causeraient, dans la température du lapin, les injections intra-veineuses comparatives des urines de ces deux typhiques, sachant, d'une part, que ce liquide, ainsi introduit, actionne la calorification de cet animal, sachant, d'autre part, que, dans l'infection, des produits spéciaux s'échappent par cette voie.

J'ai recueilli ces urines aseptiquement. Je les ai filtrées plusieurs fois sur du papier ; je les ai injectées au même moment, dans les mêmes proportions, à des sujets de même espèce, sensiblement de même poids, répétant plusieurs fois chaque expérience. — La température, enregistrée avant ces injections, a été prise ensuite de dix en dix minutes dans tous les cas.

Nous nous bornerons à indiquer les chiffres obtenus durant la phase d'abaissement, de beaucoup la plus courte. La période d'élévation, plus délicate, plus soumise aux erreurs, en raison de la grande facilité avec laquelle le lapin fait de l'hyperthermie, est à coup sûr plus longue.

Le 29 novembre 1892, on injecte, dans la veine de l'oreille d'un lapin 1, 5 centimètres cubes par kilogramme de l'urine du typhique à élévations

thermiques notables ; on introduit un de ces centimètres cubes environ toutes les 4 à 6 secondes.

Voici les indications fournies par la température rectale. Avant l'opération : 39 degrés ; dix minutes après, 38°,9 ; au bout de vingt minutes, 38°,8 ; à la trentième minute, 38°,8 ; à la quarantième, 39°.

Un lapin 2, de même poids, reçoit également dans les vaisseaux une dose pareille, soit 5 centimètres cubes p. 1000, de l'urine de la malade n'ayant que de légers accès de fièvre.

Avant l'injection, le thermomètre marquait 39°,2 ; puis 39, à la dixième minute ; 38°,8 à la vingtième ; 38°,8 encore, à la trentième ; 39°,1 à la quarantième.

Le lendemain, 30 novembre, on répète exactement ces expériences ; toutefois, on élève les quantités à 10 par kilogramme pour chaque animal.

Le sujet, chez lequel on fait pénétrer le liquide du dothiénentérique très fébricitant, offre les températures suivantes, constamment prises de dix en dix minutes :

Au début, 38°,9 ; puis, 38°,9 ; 38°,9 ; 39° ; 39°,1.

Un lapin 4, auquel on administre la sécrétion rénale de la seconde typhique, fournit les chiffres ci-dessous :

38°,8 ; 38°,6 ; 38°,6 ; 38°,4 ; 38°,6.

Le 1er décembre, on a, de nouveau, injecté ces urines, en observant les mêmes techniques, mais en augmentant encore les doses, en les portant à 15 par kilogramme.

L'animal qui a reçu le contenu vésical du premier malade, celui qui était atteint d'une dothiénentérie grave, avait, comme température rectale, avant l'expérience, 39°.

Dix minutes après, le thermomètre indiquait 38°,9 ; 38°,8 au bout de vingt minutes ; 38°,7, une demi-heure après l'opération ; enfin, 38°,8 à la quarantième minute.

Le lapin 6, chez lequel on a introduit l'urine de la personne dont la fièvre a toujours été peu intense, a donné les nombres ci-dessous. Au moment de l'injection : 38°,8 ; 38°,7 à la dixième minute ; 38°,8 à la vingtième ; 38°,5 à la trentième ; 38°,3 à la quarantième ; à la cinquantième, la température a commencé à se relever ; elle atteignait, à cet instant, 38°,4 ; dans ce cas, le relèvement a été plus tardif, l'abaissement plus profond.

Tels sont les résultats enregistrés.

En les consultant, on voit que la diminution thermique a été constante ; sauf chez le lapin 3, qui, le 30 novembre, a reçu l'urine du typhique hyperthermique ; cette diminution, en outre, a été régulièrement progressive, à part l'anomalie qui s'est produite au cours de la dernière injection ; à la dixième minute, la température marquait 38°,7 ; à la vingtième, 38°,8 ; à la trentième, 38°,5 ; enfin, l'accroissement des doses injectées augmente, en général, les abaissements.

Ce même examen des résultats obtenus révèle de notables différences.

Les urines du malade hyperthermisant, chez le premier animal, ont fait tomber la température de 0°,2 ; chez le second, elles n'ont causé aucune

chute ; chez le troisième, elles ont provoqué une perte de 0°,3. Les urines de la malade, frappée par le même mal, sous une forme toute différente, au point de vue thermique, ont invariablement amené des diminutions : 0°,4, dans la première expérience; 0°,4, dans la seconde ; 0°,5, dans la troisième. Mais, ce sont là choses, en partie, connues, en tout cas, ce ne sont point celles qui nous intéressent le plus ici.

Ces recherches prouvent que, par les urines des individus envahis par des microbes, s'éliminent des corps spéciaux, ainsi que l'a montré M. Bouchard ; que, parmi ces corps, il en est qui atténuent le pouvoir hypothermisant de la sécrétion rénale, comme l'ont établi Ruffer et Charrin.

On peut ajouter que ces principes diffèrent entre eux par leurs qualités ou leur quantité, même si on étudie les humeurs empruntées à des individus en proie à un virus identique dans le fond, mais n'évoluant pas d'une façon absolument pareille, en raison des terrains, des portes d'entrée ou d'autres facteurs capables de modifier l'intensité de ce virus.

Ces différences attestent que ces germes, au sein des économies humaines, fabriquent des toxines distinctes soit par leur poids ou leur volume, soit par leurs propriétés. — Ces distinctions dans les toxines expliquent, à certains égards, la dissemblance des symptômes, de la marche, de la terminaison.

Grâce aux injections d'urine, on pourra pénétrer sur ce territoire presque complètement inexploré. Cette méthode, œuvre du professeur Bouchard, démontrera que, si à des infections diverses correspondent des poisons spéciaux, aux formes d'une unique infection sont rattachées des substances séparées entre elles, sinon totalement, du moins partiellement ; des nuances différencient les effets physiologiques de ces substances.

Sur un cas de maladie de Thomsen suivi d'autopsie,

par MM. J. Dejerine et J. Sottas.

L'anatomie pathologique de la maladie de Thomsen n'est pas encore complètement connue, car jusqu'ici on n'a pas encore publié d'exemple de cette affection suivi d'autopsie. Les lésions anatomiques de la fibre musculaire, décrites par Erb en 1885 et 1886, et retrouvées depuis par Jacoby, Nearonow, Martius et Hansemann, White, Fischer, Deleage, ont été constatées dans des fragments de muscles excisés sur le vivant et, dans un des cas de Erb, sur le biceps d'un cadavre chez lequel, par suite de la présence de ces altérations, on porta rétrospectivement le diagnostic de maladie de Thomsen.

L'observation avec autopsie que nous rapportons ici, concerne un cas type de maladie de Thomsen que l'un de vous a pu observer pendant cinq ans dans son service de Bicêtre. Il s'agit d'un homme de trente-sept

ans affecté dès son enfance de maladie de Thomsen avec hypertrophie très marquée des muscles des membres inférieurs et du tronc, moins accusée dans ceux des membres supérieurs. La raideur musculaire et la décontraction lente apparaissaient à l'occasion des mouvements volontaires dans tous les muscles du corps, sauf dans les muscles des yeux où nous ne pûmes jamais la constater très nettement. La sensibilité générale et spéciale était intacte, les réflexes tendineux conservés. Les muscles présentaient à l'exploration galvanique les caractères de la réaction dite de dégénérescence, avec diminution considérable de la résistance électrique. La réaction myotonique de Erb était très nette. Cet homme, qui jouissait d'une bonne santé, succomba en quelques jours au commencement de l'année dernière à des accidents de néphrite aiguë. A l'autopsie, les muscles de toutes les parties du corps, sauf ceux de la face, furent examinés.

L'examen histologique des muscles pratiqué à l'aide de coupes faites après durcissement dans le liquide de Muller révéla les particularités suivantes :

Sur les préparations microscopiques des muscles, de même qu'à l'œil nu, les modifications sont beaucoup plus accentuées dans les membres inférieurs que dans les parties supérieures du corps.

Les altérations portent presque exclusivement sur la fibre musculaire. Le premier degré paraît constitué par une hyperplasie des noyaux de la fibre, c'est à peu près la seule altération qu'on observe dans les muscles de la langue par exemple. Les noyaux sont surtout placés dans la gaine de sarcolemme très rarement au centre de la fibre. Sur une coupe transversale ils forment une couronne qui peut compter jusqu'à 15 et 20 noyaux. Sur les coupes longitudinales, on voit que ces noyaux le plus souvent allongés ou étranglés en leur milieu ont tendance à se placer en séries formant des chapelets de 20 et 30 éléments contigus. La suractivité nucléaire est prouvée par le volume exagéré des noyaux, leur forme étranglée très fréquente, et la netteté des filaments de chromatine qu'ils contiennent. La fibre s'hypertrophie ensuite et s'arrondit, par deux processus le plus souvent indépendants : tantôt le protoplasma musculaire se gonfle, les fibrilles s'accolent. La fibre, vue en coupe transversale, prend un aspect homogène et trouble, la striation longitudinale disparaît tandis que la striation transversale persiste et même est exagérée. Ou bien c'est l'hypertrophie du protoplasma indifférent qui domine ; les fibrilles sont nettement séparées par un réseau de stries dont les points de rencontre forment de petits espaces qui donnent à la fibre l'aspect d'une passoire. Les espaces peuvent même se dilater en formant des vacuoles où s'amasse le protoplasma interfibrillaire ; celui-ci peut aussi former des amas en boule ou en croissant placés entre la gaine et le protoplasma musculaire. Sur ces fibres, la striation longitudinale est très marquée tandis que la striation transversale tend à disparaître. Les fibres ainsi gonflées peu-

vent atteindre des diamètres de 100, 150, 180 μ. (Muscles jumeaux).

A un degré plus avancé, le protoplasma musculaire se désagrège, les *sarcous éléments* dissociés sont enveloppés par une substance amorphe et trouble, les noyaux dépourvus d'orientation se disposent irrégulièrement, et le tout forme un foyer diffus mal coloré au niveau duquel la gaine de sarcolemme s'étrangle. D'autres fois, cette désintégration est moins diffuse, il se forme une véritable perte de substance à contours irréguliers, cavité qui doit être distinguée des vacuoles à contours nets. Enfin, la gaine de sarcolemme peut être presque complètement vidée; sur les coupes, entre les fibres persistantes, on trouve de nombreuses gaines à contours plissés, remplies d'une substance granuleuse, et assez peu distinctes du tissu conjonctif ambiant.

On trouve également quelques fibres très petites de 15 à 20 μ qui représentent soit des fragments de fibres dissociées, soit de véritables fibres atrophiées. Le diaphagme présente ces altérations au plus haut degré. Le muscle cardiaque nous a paru sain.

Le tissus conjonctif paraît n'entrer en action que pour combler les vides. Il est surtout fibreux, très pauvre en noyaux ; les contours de ses éléments sont le plus souvent obscurcis par la présence d'une substance amorphe surtout abondante dans les régions où l'altération des fibres musculaires est le plus marquée. Les petits vaisseaux (artérioles et veinules) et les petits troncs nerveux intra-musculaires sont intacts.

Les nerfs musculaires examinés par dissociation après action de l'acide osmique et du picro-carmin ne présentaient aucune espèce d'altération appréciable. Il en était de même pour les coupes des gros troncs nerveux des membres, pratiquées durcissement et traitées par les méthodes de Weigert et de Pal, la moelle épinière ainsi que le bulbe rachidien examinés sur des coupes traitées par les mêmes méthodes, et aussi par l'emploi du carmin et de l'hématoxyline, n'offraient aucune modification, ni de la substance grise, ni de la substance blanche, ni des racines.

L'autopsie dont nous venons de donner la relation établit donc que — du moins avec les méthodes d'études dont nous disposons actuellement — le système nerveux central, ainsi que les nerfs périphériques sont intacts dans la maladie de Thomsen, et que cette affection rentre dans le groupe des *myopathies*.

Nous ferons remarquer que dans l'affection que nous venons d'étudier, l'hypertrophie du faisceau primitif ne constitue pas le début de la lésion des muscles dans la maladie de Thomsen, car cette hypertrophie n'existe pas dans certains muscles (muscles de la langue) et est peu accusée dans d'autres (muscles des membres supérieurs). Pour nous, l'hypertrophie du faisceau primitif dans cette affection est une hypertrophie fonctionnelle, et ce qui le prouve, c'est que les faisceaux primitifs chez notre malade étaient d'autant plus hypertrophiés, qu'ils appartenaient à des muscles fonctionnant davantage.

C'est ainsi, par exemple, que ces faisceaux étaient incomparablement plus volumineux dans les muscles des membres inférieurs qui chez ce malade fonctionnaient beaucoup — cet homme étant constamment debout et marchant une grande partie de la journée — que dans les muscles des membres supérieurs. Chez cet homme, en effet, qui n'exerçait aucun travail manuel, les muscles des extrémités supérieures n'entraient guère en jeu que pour les usages ordinaires de la vie.

Nous ferons remarquer, en outre, que si dans notre cas, le diaphragme présentait des altérations considérables et capables d'apporter des troubles dans le fonctionnement de la respiration, le cœur par contre ne présentait pas de lésions appréciables. Nous aurons d'ailleurs l'occasion de rapporter dans un travail ultérieur l'étude complète du cas dont nous venons de donner le résumé.

Sur un mode d'infection septique par le streptocoque dans la diphtérie,

par M. H. Barbier.

Dans ses leçons cliniques, M. Grancher a distingué deux formes de diphtérie. Dans l'une, le bacille se trouve seul dans les exsudats, et les accidents sont imputables à l'absorption, par la muqueuse malade, de la toxine diphtérique, d'où le nom de *diphtérie pure ou toxique* qu'il lui a donné. Dans l'autre, le bacille est associé à des organismes dont la virulence est démontrée ou démontrable, et dont l'action nocive propre se surajoute à celle du bacille lui-même. Ce sont des infections qui se développent *à l'occasion* de la diphtérie, et conjointement ou postérieurement à elle : d'où le nom de *diphtéries infectieuses*. J'en ai décrit moi-même une forme spéciale, probablement la plus commune, constituée par l'association du bacille de Lœffler virulent et d'un streptocoque virulent.

Nous connaissons déjà certains aspects de l'association morbide du streptocoque et du bacille diphtérique, et du rôle que celui-là joue dans les accidents qui amènent la mort : l'angine diphtérique à type infectieux, la bronchite, la bronchopneumonie, etc., en sont des formes habituelles, dans lesquelles la muqueuse des voies aériennes constitue la porte d'entrée pour le streptocoque, et se trouve être le siège principal des lésions.

Lorsqu'on intervient par la trachéotomie dans les conditions ordinaires de cette intervention dans la diphtérie, on ouvre une nouvelle porte d'entrée à l'infection et on voit survenir assez souvent des accidents infectieux dont la plaie cervicale est le point de départ. Ces accidents peuvent coïncider avec une angine infectieuse ou avec le développement contemporain d'une infection de l'arbre trachéobronchique. Mais ils peuven

aussi exister en dehors de ces circonstances, ou s'accompagner par exemple de lésions broncho-pulmonaires incapables d'expliquer rationnellement la mort par suite de leur peu d'étendue et de leur peu d'intensité.

Dans ce cas, ce sont surtout des lésions inflammatoires des tissus péricanulaires et péritrachéaux qu'on observe : phlegmons, abcès, érysipèle dans lesquelles l'examen bactériologique montre la présence du streptocoque seul, ou associé à d'autres microbes.

Mais à la place de ces suppurations franches et c'est sur ce point que j'insisterai dans cette note, on rencontre quelquefois l'existence de phlegmons suraigus, septiques, très étendus, et qui tuent le malade avant toute suppuration : soit que celle-ci n'ait pas eu le temps de s'établir, soit que par suite de l'extrême virulence du germe, la phagocytose ne s'établisse pas, ainsi qu'on le voit dans certains phlegmons chirurgicaux très graves.

Les lésions sont les suivantes à l'autopsie :

A l'incision du cou sur la ligne médiane, les tissus crient sous le scalpel, la surface de la coupe, lardacée, laisse écouler une sérosité rougeâtre. Tous les organes du cou, trachée, vaisseaux, nerfs, sont englobés dans cette masse indurée, au milieu de laquelle il faut les sculpter, pour ainsi dire, afin de les isoler, non sans dégâts parfois.

L'induration envahit comme une carapace toute la partie antéro-latérale de la région cervicale en largeur. En hauteur, elle commence au menton et s'avance jusqu'à la région sternale qu'elle dépasse en arrière de cet os. On trouve alors dans le médiastin antérieur des traînées rougeâtres qui descendent, en suivant les vaisseaux mammaires internes, jusqu'au voisinage du diaphragme. En même temps qu'apparaissent des ganglions qu'on ne rencontre pas habituellement aussi développés et qui, au nombre de trois ou quatre, se montrent au devant du péricarde, dans le voisinage du diaphragme, tuméfiés, gros comme des noyaux de cerise et rouges à la coupe.

Du côté de la plaie trachéale, on constate que celle-ci est recouverte d'un exsudat d'aspect pseudo-membraneux, grisâtre, nécrobiotique et sans suppuration.

L'examen bactériologique donne des résultats identiques. Si l'on ensemence les exsudats qui recouvrent le trajet canulaire, ou la sérosité qui s'écoule du tissu lardacé du cou, ou le tissu cellulaire injecté du médiastin antérieur, ou enfin les petits ganglions hypertrophiés, on obtient des cultures de streptocoques, soit pures, soit associées au staphylocoque blanc, ou à des microorganismes dont le rôle est encore indéterminé. Jamais, dans ces circonstances, les ensemencements sur sérum gélatinisé ne m'ont donné de culture de diphtérie.

Il existe encore, dans ces cas, des lésions sur lesquelles je passe sans insister ici, ce sont des lésions broncho-pulmonaires, des lésions pleurales

avec épanchement séreux ou même rosé, ainsi que j'en ai observé un cas avec M. Pothier, interne du service de M. Grancher; enfin des ecchymoses des séreuses et en particulier du grand épiploon, au niveau desquelles après coloration convenable, on trouve, au microscope, les vaisseaux thrombosés et bourrés de microbes. Ce sont là des lésions qui indiquent, entre autres, la généralisation de la septicémie.

D'où provient cette infection?

On peut certainement incriminer dans certains cas, les doigts de l'opérateur, les instruments, le dilatateur, les canules surtout dont l'asepsie n'est pas toujours réalisée, loin de là; une faute opératoire ayant amené la dilacération des tissus. On peut songer aussi à une hétéro-infection, dont les conditions se trouvent réunies dans les pavillons de la diphtérie, et qui permet à la plaie trachéale, non protégée par un pansement efficace, de s'infecter soit par contagion, soit par inoculation directe, au moment du pansement.

Mais je crois que la plupart du temps il s'agit d'une auto-infection. Les mucosités trachéo-bronchiques dans lesquelles l'examen bactériologique montre la présence du streptocoque, baignent la plaie trachéale soit au moment de l'opération, soit dans les jours qui suivent et, dans ces conditions, la plaie cervicale court les plus grands risques d'être contaminée.

Cette origine rend l'asepsie de la plaie trachéale bien difficile à réaliser dans la pratique.

Sur un cas de tératologie,

par M. Émile André,
Assistant du laboratoire d'anatomie de l'Université de Genève.

Note présentée par M. Dareste.

C'est un oiseau (pintade ou poulet ?) qui présente un cas très remarquable de cyclopie et qui appartient au type de la rhinocéphalie. Existence d'une petite trompe au-dessus d'un œil unique; absence de l'intermaxillaire et, par suite, du bec supérieur.

L'intérêt de cette pièce c'est que, chez les oiseaux, les cyclopes n'arrivent ordinairement pas à l'éclosion. Celui-ci avait atteint cette époque; mais il n'a pu éclore naturellement, faute du bec supérieur. Du reste, la mort précoce du monstre est encore indiquée par l'existence d'une hernie ombilicale de l'intestin.

M. Dareste a produit fréquemment les cyclopes dans ses expériences sur la production artificielle des monstruosités; mais ces monstres n'ont jamais dépassé les cinq ou six premiers jours de l'incubation.

Contribution a l'étude du développement organique et histologique des dérivés branchiaux,

par M. A. Prenant,
Agrégé à la Faculté de médecine de Nancy.

II. — *Glande carotidienne.*

Chez l'embryon de mouton de 14-15 millimètres, la paroi de la troisième poche branchiale entodermique subit un épaississement localisé ; cet épaississement, qui correspond au « corps triangulaire » des auteurs, qui est identique au « nodule thymique » de Kastschenko (1), est, comme Stieda (2), Rabl (3) et de Meuron (4) l'ont avancé avec raison, l'ébauche de la glande carotidienne. Cette ébauche se distingue dès le début par plusieurs caractères : sa constitution épithéliale, sa texture trabéculaire, la structure dense et l'aspect foncé de ses cellules, sa vascularisation précoce. La glande carotidienne est donc bien un organe d'origine et, par suite, de nature épithéliale, comme Luschka (5), Heppner (6) et récemment Stilling (7) l'ont soutenu, sans invoquer, il est vrai, l'argument embryologique à l'appui de leur opinion. Elle n'est pas une formation développée dans l'épaisseur de l'adventice de la carotide primitive, ainsi que Kastschenko l'a écrit et figuré pour le porc, et comme Marchand (8) l'a répété ensuite pour l'embryon humain. Nous n'avons rien vu, en effet, chez le Mouton, qui ressemble au dessin que donne Kastschenko ; quant à Marchand, le critérium embryologique lui a fait défaut pour apprécier la nature exacte de la glande carotidienne, puisque le plus jeune stade examiné par lui est un embryon humain du quatrième mois.

L'évolution anatomique de l'organe annexe de la troisième poche branchiale, bref de la glande carotidienne, n'a pas été suivie assez loin

(1) Kastschenko. Das Schicksal der embryonalen Schlundspalten bei Saügethieren. *Arch. für mikr. Anat.*. Bd. XXX, 1887.

(2) Stieda. *Untersuchungen über die Entwickelung der Glandula Thymus, Glandula thyroidea und Glandula carotica.* Leipzig, 1881.

(3) Rabl. Zur Bildungeschichte des Halses. *Prayer med. Woch.*, 1886, n° 52.

(4) De Meuron. Recherches sur le développement du thymus et de la glande thyroïde. *Rec. zoologique Suisse*, t. III, 1886.

(5) Luschka. Ueber die drüsenartige Natur des sogenannten Ganglion intercaroticum. *Arch. für Anat. und. Phys., Anat. Abth.*, 1862.

(6) Heppner. Ueber den feineren Bau der Glandula carotica. *Virch. Archiv.*, 1867. Bd XLVI.

(7) Stilling. Du ganglion intercarotidien. *Recueil inaug. de l'univ. de Lausanne*, 1892.

(8) Marchand. Beiträge zur Kenntuiss der normalen und pathologischen Anatomie der Glandula carotica und der Nebennieren. *Intern. Beitr. zur wiss. Medicin. Festschrift zur R. Virchow.* Berlin, 1891.

ni d'une façon suffisamment exacte. Stiéda a confondu l'épaississement de la paroi de la troisième poche avec un épaississement pareil de la quatrième, parce qu'il a confondu les deux fentes branchiales elles-mêmes. De Meuron, pour n'avoir pas poursuivi le développement de l'organe, ne peut que supposer en lui la glande carotidienne. Kastschenko, qui l'a appelé nodule thymique, l'a fait participer à la constitution de la tête du thymus.

L'histogenèse de l'organe n'est pas mieux connue; la glande carotidienne a été surtout étudiée histologiquement à l'état adulte; les opinions qui ont été soutenues sur sa nature ont eu uniquement pour base la structure de l'organe définitif.

Le développement anatomique et histologique de la glande carotidienne méritait donc d'être étudié à nouveau.

En partant du stade d'un embryon de 14 à 15 millimètres, voici ce que nous avons vu.

La glande carotidienne est placée en dehors et au côté dorsal de la carotide, rapport qui résulte de la situation respective de cette artère et de la troisième poche branchiale de laquelle la glande dérive. Chez des embryons de 18-22 millimètres, l'ébauche carotidienne s'isole de la paroi branchiale, sous forme d'un corps arrondi, accolé à la carotide. Chez des embryons de 30-40 millimètres, elle perd de plus en plus ses rapports avec l'artère, tandis qu'elle contracte des relations toujours plus intimes avec la tête du thymus. Elle devient adhérente à celle-ci, et, de glande carotidienne qu'elle était auparavant, peut désormais recevoir, de par sa situation, le nom de « glandule thymique ». Ce changement de rapport tient à ce que la tête du thymus, en bourgeonnant, a entouré la carotide et en même temps la glande carotidienne, et a entraîné cette dernière avec elle.

Histologiquement, la glande carotidienne est un organe épithélial, composé de cellules polyédriques; ces cellules forment des trabécules pleines, anastomosées en réseau; un réseau de vaisseaux sanguins, tapissés par une membrane endothéliale, et non de simples lacunes, occupe les mailles de la formation épithéliale. Les relations entre vaisseaux et épithéliums sont des plus intimes; aussi comprend-on que les cellules épithéliales aient été comparées par certains auteurs à un périthélium ou à des cellules périvasculaires et tenues pour épithélioïdes (Arnold (1), Pförtner (2), Marchand). Chez des embryons âgés (de 30 et de 40 centimètres) et chez les fœtus à terme, apparaît dans certaines travées une modification importante des noyaux cellulaires; c'est peut-

(1) Arnold. Ueber die Structur des Ganglion intercaroticum. *Virch. Archiv.*, Bd. XXXIII, 1865.

(2) Pförtner. Unterschungen über das Ganglion intercaroticum und die Nebenniere. *Zeitschrift für ration. Medicin.*, 1869, Bd. XXXIV.

être une dégénérescence. Ces noyaux ont subi une sorte de rétraction, qui les rend plus petits et plus irréguliers de forme; ils sont devenus très colorables. La modification peut n'atteindre que certaines cellules isolément, ou bien elle s'étend sur toute une portion du réseau, dont tous les éléments sont modifiés de la sorte. Je me suis assuré que ce ne sont là ni des figures dues à une déformation que produirait le réactif, ni des figures de division d'un caractère singulier et nouveau. Les mitoses sont du reste très rares dans l'organe.

En résumé donc, la glande carotidienne est, chez l'embryon de Mouton, une glande vasculaire sanguine, c'est-à-dire un organe épithélial, intimement pénétré par les vaisseaux sanguins, qui prend naissance comme la tête du thymus aux dépens de la troisième poche entodermique branchiale, et qui, d'abord appendue à la carotide primitive (glande carotidienne), est ensuite réunie à la tête du thymus (glandule thymique).

Recherches sur le développement organique et histologique des dérivés branchiaux,

par M. A. Prenant,
Agrégé à la Faculté de médecine de Nancy.

III. — *Thyroïde.*

La quatrième poche entodermique branchiale est formée, chez l'embryon de mouton, de deux branches, externe et interne; celle-ci, qui est en quelque sorte un diverticule de la poche proprement dite, se prolonge et se dilate en une vésicule épithéliale piriforme, qui est l'ébauche thyroïdienne latérale. Dans l'angle des deux branches se forme, par épaississement de la paroi épithéliale de la poche, un corps qu'on peut nommer glandule thyroïdienne (embryons de 14-15 mm.). Ce corps a été entrevu déjà par Remak; il a été réellement découvert par Stieda, mais confondu par lui avec un épaississement semblable de la troisième poche branchiale duquel dérive la glande carotidienne; de Meuron l'a retrouvé, mais l'a rattaché au thymus; nous l'avions signalé aussi dans notre précédent travail, sans nous prononcer sur sa signification (1). Par sa texture trabéculaire et réticulée, par la nature histologique de ses éléments épithéliaux, à cause aussi de sa grande et précoce vascularisation, enfin et surtout de par son mode de formation, la glandule thyroïdienne est comparable à la glande carotidienne. La constitution histologique de l'une et de l'autre est tout à la fois différente de celle du thymus et de celle de la glande thyroïde proprement dite. On comprend donc difficilement, pour ce qui est de la glandule thyroïdienne, comment de Meuron a pu la confondre dans la masse du thymus sans l'en distinguer histologiquement,

(1) Stieda, de Meuron. *Loc. cit.* dans mes notes précédentes.

comment d'autre part plusieurs auteurs, Sandström (1), Cristiani (2), Gley et Phisalix (3) ont identifié la glandule thyroïdienne à la glande thyroïde embryonnaire dont elle aurait exactement la structure. Je fais toutefois des réserves sur la seconde de ces deux critiques, parce que les auteurs précités ont étudié la glandule d'animaux adultes autres que le mouton, tandis que mes observations, on le sait, portent sur l'embryon de mouton.

Dans la suite du développement (embryons de 25 à 114 mm.), l'ébauche thyroïdienne latérale, longtemps reconnaissable par sa paroi épithéliale au sein de la thyroïde déjà volumineuse, se transforme en une cavité anfractueuse, de forme souvent très bizarre, prolongée en tous sens par des diverticules profonds et étroits (canal central de la thyroïde). Chez des embryons âgés (de 30 cent.), des coupes sériées d'un lobe entier du corps thyroïde ne m'ont plus montré de cavité centrale. La paroi de cette cavité est formée par un épithélium d'abord stratifié, puis simple, les cellules superficielles ayant disparu après avoir éprouvé une transformation semblable à celle qui frappe les assises internes de l'épithélium œsophagien. De bonne heure (embryons de 26-28 mm.), cette paroi produit autour d'elle, ou tout au moins l'on voit se produire autour d'elle, un tissu dense, d'aspect cellulaire et réticulé, adénoïde si l'on veut, c'est-à-dire formé de cellules anastomosées ensemble par leurs prolongements protoplasmatiques. Ce tissu forme au centre du lobe du corps thyroïde une masse cellulaire compacte, creusée à peu près en son milieu de la cavité de la thyroïde latérale; cette masse centrale diminue de plus en plus, à mesure des progrès du développement, en même temps que la cavité intérieure du corps thyroïde, puis disparaît totalement, si bien que chez des embryons un peu âgés (10 cent. par exemple) la glande thyroïde présente dans toute son épaisseur une constitution vésiculeuse semblable. Les diverses formations caractéristiques de la thyroïde latérale disparaissant, on peut donc conclure que cette thyroïde latérale s'atrophie. Quant à savoir si elle laisse dans le corps thyroïde des traces de son existence, si, en d'autres termes, elle participe à la constitution du tissu thyroïdien, c'est une question qu'il m'est impossible de résoudre. Je n'ai pu décider, malgré un examen attentif, si l'ébauche latérale bourgeonne pour donner des cordons ou des lobules qui se mêleront ou s'anastomoseront (Born, Kastschenko, de Meuron) (4) avec ceux de la thyroïde médiane et se transformeront plus tard comme ceux-ci en vésicules thyroïdiennes, ou bien si les lobules thyroïdiens que l'on voit implanter sur la masse centrale dérivée de l'ébauche latérale appartiennent à la

(1) Sandström. Cité par Gley. *Société de Biologie*, 1893, n° 8.

(2) Cristiani. *Archives de physiologie*, 1893, t, IV, 5e série; et *Société de Biologie*, 1893, n° 1.

(3) Gley et Phisalix. Sur la nature des glandules thyroïdiennes du chien. *Société de Biologie*, 1893, n° 8.

(4) De Meuron. *Loc. cit.* dans mes notes précédentes.

thyroïde médiane et se soudent secondairement au tissu de la thyroïde latérale. Ayant sur cette question des faits histologiques contradictoires, je dois m'en rapporter à l'impression produite par l'aspect des préparations examinées à un faible grossissement; il est favorable à la deuxième manière de voir. En outre, à l'appui de la deuxième interprétation viennent encore des considérations générales, en partie d'ordre spéculatif, qui seront exposées ailleurs.

Le corps thyroïde d'un embryon de mouton de 7 centimètres offre la formation thyroïdienne au complet. Dans chaque lobe, la thyroïde latérale et ses vestiges occupent le hile vasculo-conjonctif de l'organe, qui se referme sur eux de plus en plus; ce hile a son ouverture dirigée du côté dorsal du corps thyroïde; la glandule est située au bord externe du hile.

Accessoirement, et relativement à l'histologie de la glande chez des embryons âgés (30-40 cent.), je signale avec Lupo (1) et Lustig (2) l'existence de nodules d'éléments lymphatiques entre les vésicules thyroïdiennes; avec Wölfler (3) et contre Lustig, la différenciation du parenchyme en une masse interne et une zone externe, cette dernière formée surtout de vésicules petites et sans doute de formation plus récente.

Note sur les lésions épithéliales du rein et du foie produites par l'acide pyrogallique,

par M. le Dr A.-H. Pilliet.

Chef du laboratoire de clinique chirurgicale de la Pitié.

L'acide pyrogallique est un poison du sang étudié surtout par Afanassiew dans un mémoire paru en 1884, dans les *Archives de Virchow*, au point de vue de son action sur le foie et sur les reins. Cet auteur le classe, comme degré de toxicité, au-dessus de la glycérine, au-dessous de la Toluylène-diamine, autres poisons du sang. Il établit que ce poison détermine d'abord de l'hémoglobinurie, puis de l'ictère, et signale dans le foie la présence de cellules en nécrose de coagulation, surtout au centre des acinis. Il ajoute qu'à la longue on peut rencontrer dans le foie des lésions scléreuses; mais que dans le rein l'hémoglobinurie ne s'accompagne jamais de lésions conjonctives.

L'acide pyrogallique, très facile à manier, nous a paru fournir un excellent réactif pour étudier expérimentalement les transformations des éléments épithéliaux sous l'influence d'un poison chimique connu, destructeur du sang. En effet, les descriptions faites de cette façon serviront

(1) Lupo. Contribuzione all'istologia della tiroide, etc. *Progr. med. Napoli*, 1888.

(2) Lustig. Contribution à la connaissance de l'histogenèse de la glande thyroïde. *Arch. ital. de Biologie*, t. XV, 1891.

(3) Wölfler. *Ueber die Entwicklelung und den Bau der Schilddrüse*, Berlin, 1880.

de base quand on aura à interpréter les désordres produits par des poisons encore inconnus au point de vue chimique, tels que les toxines.

Les expériences ont porté sur deux chiens, deux lapins et quatre cobayes, qui ont reçu chaque jour, pendant un temps variable, 5 centimètres cubes d'une solution d'acide pyrogallique à 40 p. 100. Les résultats les plus intéressants ont été obtenus sur les cobayes ayant survécu cinq à six jours; ceux qui sont morts en deux ou trois jours présentaient des lésions épithéliales manifestes, mais n'ayant pas le cachet spécial des altérations que nous allons décrire. Nous ne parlerons que des cobayes pour ne pas allonger inutilement cette note.

Dans le FOIE, les cellules du parenchyme sont manifestement irritées, leurs noyaux sont multipliés, mais la nécrose paraît rare. Ce qui domine, c'est une transformation vésiculeuse de l'élément, avec conservation des noyaux; et cette altération est surtout manifeste au voisinage des veines sus-hépatiques. D'autre part, les cellules endothéliales des capillaires, qui sont volumineuses chez tous les animaux, se présentent ici chargées d'hémoglobine, comme il est facile de s'en assurer en préparant les pièces à l'éosine. Elles s'infiltrent donc d'hémoglobine, comme des globules rouges, alors que les cellules hépatiques sont claires, sans granulations protoplasmiques ni biliaires.

Le REIN nous offre des lésions plus marquées. Dans les cas d'intoxication rapide, on n'observe que la congestion marquée des vaisseaux, la néphrite épithéliale, avec sécrétions considérables de boules hyalines dans les tubes contournés et multiplication du nombre des noyaux. Mais dans les cas plus intenses, le rein présente à l'œil nu une teinte bistre et foncée tout à fait particulière. On observe sur les coupes traitées par l'éosine que les éléments des tubes contournés et ceux des tubes de Bellini sont pris. Dans les tubes contournés, les cellules sont toutes chargées d'un matériel de grains d'un jaune rouge; après l'action de l'éosine, et ces grains sont dispersés à la périphérie de la cellule, respectant le noyau, qui fixe fortement les colorants électifs de la chromatine et se montre entouré d'une zone protoplasmique plus claire. La distribution des dérivés de l'hémoglobine dans ces cellules pathologiques est donc la même que celle du pigment dans les cellules normalement pigmentées. Ces grains sont surtout groupés à la base de la cellule, qui exsude sur sa partie libre des boules colloïdes dépourvues de pigment.

Beaucoup de ces cellules à pigments sont détachées; elles ont pris une forme sphérique et, englobées dans l'exsudat, elles contribuent à former les cylindres qui oblitèrent les tubes du rein. Sur des points plus avancés comme lésion, tous les plasmas cellulaires paraissent fusionnés; le tube ne contient plus qu'une masse uniforme, granuleuse et pigmentée; mais si l'individualité de chaque cellule paraît disparue, les noyaux restent, multipliés, accolés à la paroi du tube.

Dans les tubes de Bellini on observe des lésions un peu différentes. Un

certain nombre des cellules de la paroi vont végéter, se multiplier et constituer une plaque à noyaux multiples qui oblitère le tube. Les cellules restantes sont claires, mais beaucoup se chargent d'hémoglobine non granuleuse et présentent des réactions des globules rouges nucléés du fœtus.

Les endothéliums des vaisseaux du tissu conjonctif rénal sont chargés aussi d'hémoglobine, comme ceux du foie. L'intestin, qui pourrait suppléer le rein comme voie d'exécution, ne présente pas sur les coupes de lésions manifestes.

En résumé, la lésion aussi produite se présente dans le rein avec les mêmes caractères que la surcharge des cellules sécrétoires du rein par la bile au cours d'une rétention biliaire. Mais ce n'est pas de la bile qui infiltre ces cellules, ce sont des dérivés de l'hémoglobine, et c'est souvent de l'hémoglobine en nature, reprise par les cellules épithéliales et vasculaires.

On rencontre d'ailleurs dans les capillaires cette hémoglobine en masses soudées, résultant de l'accolement des globules rouges qui se fusionnent. Si nous essayons d'interpréter ces faits, nous voyons que le sang dissous par l'acide pyrogallique ne peut être repris et transformé en bile par les cellules hépatiques devenues vésiculeuses sous l'action du poison. Nous n'aurons donc pas un ictère vrai, mais un ictère hématique, et les cellules du rein élimineront l'hémoglobine, comme elles éliminent la bile, ou le bleu d'indigo.

Nous n'insisterons pas sur les applications possibles de cette donnée à la clinique et sur la différenciation des ictères, le vrai et l'hémaphéique. Relevons seulement deux points.

1° Les phénomènes observés dans les cellules du rein sont ceux de toute néphrite épithéliale, seulement nous observons ici facilement le corps du délit, l'hémoglobine, qui surcharge les cellules, et que nous pouvons colorer. Il est donc permis de penser que les différentes évolutions de la cellule rénale dans les néphrites sont liées aussi à la présence de substances toxiques, que le rein doit éliminer et que nous ne savons pas encore reconnaître sous le microscope.

2° Malgré les altérations très profondes que nous avons constatées dans certains cas, d'ailleurs suivis de mort, nous avons noté une conservation relativement abondante des noyaux cellulaires dans le foie et surtout le rein; il n'y avait par conséquent pas de nécrose de coagulation totale, et ce fait est en rapport avec la toxicité assez faible de l'acide pyrogallique, qui est commode à manier pour l'expérimentateur, précisément parce que les attaques d'hémoglobinurie qu'il provoque ne sont pas mortelles.

La combustion vive du coke dans un brasero ne dégage point d'oxyde de carbone,

par M. N. Gréhant.

J'ai fait apporter dans la cour du Laboratoire de physiologie générale du Muséum un brasero tout semblable à celui qu'emploient les ouvriers de la Compagnie du gaz et de la Compagnie des Asphaltes : c'est un cylindre ayant 40 centimètres de diamètre, 44 centimètres de hauteur, présentant sur la surface extérieure 240 trous d'un diamètre de 15 millimètres; sur la grille on fit verser du charbon de bois allumé et on fit remplir le cylindre de coke.

Lorsque toute la masse du combustible fut complètement allumée, je fis placer à 40 centimètres de hauteur dans l'axe du cylindre l'extrémité d'un long tube de laiton large de 3 centimètres, enveloppé d'un réfrigérant à circulation d'eau froide; ce tube fut uni par un tube de caoutchouc du même diamètre à une soupape hydraulique servant à l'inspiration ; une autre soupape était destinée à l'expiration.

Un chien fixé sur une gouttière fut astreint à respirer pendant une demi-heure les gaz produits par la combustion : on prit ensuite dans une artère carotide préparée à l'avance 47 centimètres cubes de sang artériel dont les gaz furent extraits à 40 degrès et on obtint pour 100 centimètres cubes de sang. 30 c. c. 8 acide carbonique,
18 5 oxygène,
1 7 azote.

En traitant ensuite le sang par mon procédé, par l'acide acétique et à 100 degrès, on n'obtient pas la moindre trace d'oxyde de carbone.

Une expérience toute semblable répétée le lendemain avec un autre chien, a donné pour 100 centimètres cubes de sang :
42 c. c. 1 acide carbonique,
18 7 oxygène,
1 7 azote,
et par l'acide acétique on n'obtint pas du tout d'oxyde de carbone.

On voit qu'il y avait dans les gaz du sang artériel des proportions normales d'oxygène et d'azote et seulement un peu plus d'acide carbonique; mais ce qu'il y a de remarquable, c'est que mon procédé de recherche de l'oxyde de carbone qui permet de reconnaître dans l'air un dix millième d'oxyde de carbone a donné un résultat absolument négatif; j'en conclus que *la combustion vive du coke dans le brasero qui est si employé dans les travaux ne donne pas la moindre trace d'oxyde de carbone.*

Voilà un fait important au point de vue de l'hygiène qui pourra servir de guide, je l'espère, aux constructeurs d'appareils de chauffage.

En faisant l'essai au grisoumètre de l'air pris au-dessus du foyer je n'ai pas obtenu de réduction.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 1er JUILLET 1893

M. Dareste : Note sur l'influence des vapeurs mercurielles sur le développement de l'embryon. — MM. Charrin et Kaufmann : Hypoglycémie pyocyanique. — M. Joannes Chatin : Formation fibrineuse incluse dans un œuf de poule. — M, Brown-Séquard : Nutrition et cicatrisation après la section du nerf sciatique très haut, et amputation de la cuisse. — M. E. Meyer : Tracés de la respiration, montrant l'action favorable du suc rénal injecté chez le chien et le lapin atteints d'urémie après la ligature des vaisseaux des deux reins. — M. le Dr Poupinel : Retour du sommeil et de la force et guérison d'ulcères, de tubercules et d'éruptions cutanées chez des lépreux par l'injection de liquide orchitique. — M. E. Gley : Nouvelle note sur les effets de la thyroïdectomie chez le lapin. — R. Roger : Lésions hépatiques d'origine infectieuse. — MM. J.-B. Charcot et A. Dutil : Sur un cas d'agraphie motrice suivie d'autopsie (*Mémoires*). M. J. Dejerine : *Discussion*. — M. E. Laguesse : Sur l'histogénie du pancréas : La cellule pancréatique. — M. le Dr E. Trouessart : Note sur les Sarcoptides (*Listrophorinæ*). — MM. A. Chassevant et P. Langlois : Des gaz du sang efférent des capsules surrénales.

Présidence de M. Chauveau.

Note sur l'influence des vapeurs mercurielles sur le développement de l'embryon,

par M. Dareste.

Le propriétaire d'une grande chasse avait acheté un certain nombre d'œufs de faisans qu'il avait fait couver par des poules. Aucun de ces œufs ne réussit. Il m'en envoya douze en me priant de les examiner.

Je ne trouvai dans ces œufs aucune trace d'embryons. D'ailleurs ils étaient parfaitement sains, et ne présentaient aucune trace de moisissures ou aucun indice de putréfaction. Je conclus que ces œufs n'avaient pas été fécondés; ou peut-être, mais cela était moins probable, que ces œufs avaient été mis en incubation longtemps après la ponte, et que les germes avaient péri, comme cela arrive toujours au bout d'un certain temps.

Lorsque je rendis compte de mes observations, on me parla d'une circonstance particulière qui aurait pu empêcher le développement. Les poules couveuses, qui étaient infectées de vermine, avaient été traitées par l'onguent mercuriel.

Cela me rappela des expériences faites par Gaspard en 1821, expériences qui semblaient indiquer que le mercure est nuisible aux œufs soumis à l'incubation. Ayant soumis des œufs à l'action de vapeurs mercurielles, dans une couveuse artificielle, il aurait vu l'embryon périr de très bonne heure et avant la formation du sang.

J'ai refait l'expérience. J'ai placé, le 26 juin, sept œufs dans une couveuse artificielle avec une petite cuvette contenant du mercure. Tous les œufs se sont développés et ont donné des embryons. J'en ai ouvert 5.

Le premier, ouvert le 28, m'a donné un embryon monstrueux (omphalocéphale), qui ne contenait que du sang incolore; mais il n'avait que deux jours d'incubation, et à cette époque le sang ne contient pas de globules. Le 29, deux œufs furent ouverts. L'un était légèrement anormal; mais le sang était rouge et la circulation bien établie. L'autre était parfaitement normal; la circulation s'exerçait d'une manière complète.

Le 1er juillet, deux œufs furent ouverts. L'un était parfaitement normal et rempli de sang. L'autre était complètement déformé par l'hydropisie et transformé en une grande vésicule transparente. J'ai pu cependant y constater l'omphalocéphalie et les battements du cœur au-dessus de la tête. L'aire vasculaire était incomplètement vascularisée; mais elle contenait du sang rouge.

J'ai laissé dans la couveuse les deux derniers œufs qui m'ont présenté au mirage des embryons bien vivants et présentant une aire vasculaire bien développée et remplie de sang rouge.

Ainsi il résulte, contrairement aux attestations de Gaspard, qui le mercure n'est pas un obstacle au développement de l'embryon, ni à la formation du sang. L'influence du mercure à ce point de vue est donc nulle.

Peut-être pourrait-on lui attribuer les trois cas de monstruosité que j'ai rencontrés. Mais cela ne me paraît pas probable. Les œufs pondus depuis un certain temps, perdent plus ou moins vite leur vitalité, et, lorsqu'ils se développent, ils produisent des embryons monstrueux. Ce phénomène est d'autant plus rapide que la température de l'air est plus élevée. Je suppose donc que c'est la chaleur excessive des jours derniers qui a modifié le germe contenu dans les œufs et produit leur développement tératologique. Je ne pourrai évidemment m'en assurer que lorsque je pourrai refaire l'expérience dans des conditions meilleures.

Quoi qu'il en soit, il est évident que les vapeurs mercurielles ne sont pas un obstacle au développement de l'embryon, comme les observations de Gaspard le faisaient supposer.

Hypoglycémie pyocyanique,

par MM. Charrin et Kaufmann.

Les recherches poursuivies pour établir ce que deviennent les tissus ou les humeurs, au cours de la maladie pyocyanique, devaient conduire à se demander quelles modifications pouvait subir le sucre de l'organisme.

L'importance considérable de ce corps, si remarquable par ses doses, par ses nombreuses propriétés, par ses multiples utilisations, légitimait cette enquête. En outre, l'histoire du diabète, certaines tentatives concernant l'emploi du glycose dans la constitution des milieux de culture, la facilité avec laquelle les germes de la tuberculose, des suppurations, des inflammations, des gangrènes, évoluent sur les terrains imprégnés par cette substance (1), toutes ces considérations militaient également en faveur de cette donnée. Du moment où les variations de ce principe influencent à un si haut degré le développement des bactéries, il était peut-être bon de savoir si cette matière reste normale pendant les affections microbiennes.

Dans ce but, nous avons inoculé par voie intra-veineuse le bacille pyocyanogène à des chiens, introduisant, en moyenne, 2, 3, 4 centimètres cubes par kilogramme.

L'analyse du liquide sanguin était naturellement pratiquée avant et après cette inoculation, en se servant soit de l'eau ou de l'alcool avec acide acétique, soit du procédé de Cl. Bernard.

Voici, d'ailleurs, le résumé des expériences :

Exp. I. — Chien de taille moyenne reçoit 20 centimètres cubes de culture de bacille pyocyanique à 6 heures du soir, en injection intra-veineuse. Le lendemain matin, il est très malade. On veut lui prendre du sang à 9 heures, c'est-à-dire quinze heures après l'injection, mais il succombe pendant qu'on fait les préparatifs. On ouvre immédiatement la poitrine et on prend du liquide dans le cœur; ce liquide est dépourvu de sucre. Température de l'animal, au moment de la mort, 34°,2.

Exp. II. — Chien jeune, de taille moyenne, atteint de la maladie du bas âge; on pousse dans la circulation 40 centimètres cubes de la même culture; quinze heures après, il paraît indisposé. Température 41°,1. A ce moment, le sang veineux jugulaire contient 0 gr. 593 de glycose par litre. Cet animal a survécu; on a recueilli un nouvel échantillon de sang au bout de sept jours; il en renfermait 0 gr. 779. Température, 40°,3.

Exp. III. — Chien adulte, pesant 17 kil. 750; température 38°,8. Le sang jugulaire, avant l'injection intra-veineuse de 50 centimètres cubes de culture, donne 0 gr. 958 de sucre p. 1000. Douze heures après l'injection, l'animal est affaissé; il semble assez souffrant. Température 40°,1. Le sang jugulaire, à cet instant, contenait 0 gr. 793 de glucose. Deux jours après l'injection, le même sang avait 1 gr. 020. L'animal a survécu.

Exp. IV. — Chien adulte de 11 kil. 140. Son sang, immédiatement avant l'injection intra-veineuse de 30 centimètres cubes de virus, donne 0,836 par

(1) Voir les expériences de Bujwid qui restitue la virulence aux pyogènes en injectant de l'eau sucrée, etc.

litre. Treize heures après, l'animal ne paraît pas malade; température, 40°,15; son sang jugulaire renferme à ce moment 0 gr. 882. Cet animal survit, sans présenter d'accident.

Exp. V. — Chienne adulte de forte taille; le sang jugulaire fournit 0 gr. 960 de sucre p. 1000. Elle reçoit une injection intra-vasculaire de 30 centimètres cubes. Quelques centimètres cubes ont été injectés dans le derme qui entoure veine. Sept heures après, elle paraît légèrement malade. Température, 40°,7. Sucre = 0,851 p. 1000. Au bout de trente-six heures, la température marque 40°,6; sucre = 0 gr. 890. Il se produit un gonflement du côté où l'injection a été faite dans le tissu cellulaire. A la quarante-huitième heure qui suit l'injection, l'animal est trouvé très malade; il a un engorgement cervical énorme; température, 30°,7; le sang de l'artère fémorale contient 1 gramme. Cette chienne a succombé quelques minutes après par hémorragie.

Exp. VI. — Chien adulte de 29 kil. 500. Injection intra-veineuse de 55 centimètres cubes de culture. Le sang jugulaire puisé avant renferme 0 gr. 919 de glycose. Au bout de quatorze heures, l'animal est très malade. Température, 40°,4. La veine jugulaire fournit 0 gr. 444. Une heure et quart après la prise de sang, le sujet succombe.

Exp. VII. — Un septième chien a donné 1,159 et 0,719 après l'inoculation.

Le tableau suivant résume l'ensemble des résultats.

NUMÉROS des EXPÉRIENCES	SUCRE POUR MILLE		DIFFÉRENCES	OBSERVATIONS
	AVANT	APRÈS		
I	»	0	— 0.900 (environ)	A état normal, le chiffre de la teneur en sucre oscille autour de 1 gramme p. 1000.
II	»	0.593	— 0.400 (environ)	
III	0.958	0.793	— 0.165	
IV	0.838	0.884	+ 0.046	Chien non malade.
V	0.960	0.851	— 0.109	
VI	0.919	0.444	— 0.475	
VII	1.159	0.719	— 0.440	

Tous ces chiens étaient à jeun au moment des injections ; ils n'ont pris aucun aliment pendant la durée des expériences.

En somme, la moyenne donne 0.955 avant l'inoculation et 0.714 après,

si on ne tient pas compte du premier chien; si on le fait entrer dans le calcul, on obtient 1.122 et 0.612. Mais cette absence de sucre étant la conséquence de la mort, plutôt que de l'inoculation, il est juste d'omettre cette expérience.

Pour les diminutions, la moyenne est de 0.311 ou de 0.409, toujours suivant qu'on laisse ou qu'on ne laisse pas de côté le premier dosage; elle oscille, en définitive, entre un demi et un tiers. Une seule augmentation de 0.046, si faible qu'elle rentre dans les limites de l'erreur, a été constatée. Cette exception s'explique par l'insensibilité du sujet IV, qui n'a pas été suffisamment rendu malade.

Chez le diabétique, la fièvre atténue la glycosurie; en revanche, cette glycosurie apparaît dans certaines infections. Donc, les enseignements de la clinique sont quelque peu contradictoires.

Actuellement, cette hypoglycémie, chez les êtres envahis par les agents pathogènes, est établie, et encore, remarquons-le, l'observation a porté sur une espèce relativement résistante au virus utilisé. Le fait, néanmoins, est indiscutable. A quoi est-il dû? A la température? La chose est possible; tous les chiens, sauf le premier, étaient hyperthermiques. Mais nous pénétrons de la sorte sur le domaine de l'hypothèse. Il est aisé de cheminer sur ce territoire; il est plus mal aisé de le faire avec fruit. Bornons-nous aux constatations.

Voilà une donnée nouvelle; voilà un procédé, inconnu jusqu'alors, propre à créer l'hypoglycémie. Mettons à profit ce progrès pour déterminer à notre gré cet abaissement du sucre; pour voir ce qui survient chez les sujets privés de pancréas, chez ceux qui sont vaccinés, chez ceux qui ne reçoivent que des toxines, etc., etc.; en un mot, efforçons-nous de préciser les conditions, le déterminisme de l'expérience, les causes propres à l'influencer.

Ainsi se poursuit l'étude de la physiologie pathologique de l'infection. Cette étude montre que les microbes savent créer une série de lésions, de symptômes, de troubles fonctionnels. A diverses reprises, nous avons insisté sur les altérations digestives, gastriques, intestinales, péritonéales, hépatiques, rénales, cardiaques, respiratoires, nerveuses, oculaires, articulaires, conjonctives, etc. A diverses reprises, également, nous avons pu reconnaître, grâce à la mise en œuvre des méthodes physiologiques, les hémorragies, les modifications vaso-motrices, les changements de la pression, les irrégularités cardiaques, les accroissements de volume des ventricules, les atténuations ou les exagérations du pouvoir excito-moteur, les perturbations portant sur les sécrétions, sur les sucs intestinaux, sur la bile, sur l'urine, sur la lymphe, sur le sérum, sur l'oxygène du sang, etc. Remarquons, en terminant, que la diminution de cet oxygène est en rapport avec l'hypoglycémie que nous signalons aujourd'hui.

Formation fibrineuse incluse dans un œuf de Poule,

par M. Joannes Chatin.

J'ai pu observer, il y a quelque temps, grâce à l'aimable obligeance de M. Carles, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie de Bordeaux, une curieuse formation rencontrée dans un œuf de Poule.

Plusieurs fois replié sur lui-même, le corps ainsi inclus mesure une longueur totale de 115 millimètres. On y distingue une partie moyenne, renflée et fusiforme, se continuant à ses deux extrémités par un prolongement grêle et comme cylindrique.

La partie moyenne est longue de 35 millimètres; son diamètre est égal à 11 millimètres dans sa plus grande largeur. Des deux prolongements, l'un mesure 30 millimètres et l'autre 50 millimètres de longueur.

La teinte générale est d'un gris sale. L'examen histologique ne recèle nulle organisation appréciable : aucune trace de cellules ou de noyaux, pas de vaisseaux, rien qui semble indiquer une structure tissulaire distincte. Tout rappelle les caractères d'un caillot fibrineux.

Cette formation paraît donc pouvoir être rapportée à une hémorragie qui se serait produite avant que l'œuf formé dans l'ovaire abandonnât celui-ci ; puis le caillot et l'œuf ovarien se seraient trouvés rapprochés dans l'oviducte.

De tels faits sont assez rares. Dans son *Mémoire sur les anomalies de l'œuf*, Davaine en a réuni trois, relatifs à des œufs de Poule ; il y a une dizaine d'années, j'ai présenté à la Société une formation analogue, trouvée dans un œuf de Cane (1). Mais dans aucune de ces observations, le corps inclus dans l'œuf n'atteignait des dimensions comparables à celles qui caractérisaient la formation décrite ici; ne fût-ce qu'à ce point de vue, elle eût mérité d'être signalée comme exceptionnelle.

Nutrition et cicatrisation après la section du nerf sciatique très haut, et amputation de la cuisse,

par M. Brown-Séquard.

Je fais voir à la Société sept cobayes chez lesquels le nerf sciatique et le crural ont été coupés très haut et qui ont, aussitôt après, été amputés à la cuisse, il y a plusieurs (2, 3, 6, 10) mois. On peut constater que la

(1) J. Chatin. Corps inclus dans un œuf, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1883, p. 384.

nutrition n'est en rien troublée au moignon. La cicatrisation s'est opérée très rapidement, plus vite même, chez presque tous ces animaux et d'autres semblables qui sont à mon laboratoire, que chez un témoin, chez lequel la section du nerf sciatique et celle du crural ont été faites au niveau de l'amputation, qui est à la partie inférieure de la cuisse. Tous ces cobayes sont épileptiques avec zone épileptogène du côté de l'opération. Je compte faire bientôt l'examen de l'état des nerfs dans le membre amputé. La sensibilité est en bonne partie revenue au niveau de la cicatrice.

TRACÉS DE LA RESPIRATION, MONTRANT L'ACTION FAVORABLE DU SUC RÉNAL INJECTÉ CHEZ LE CHIEN ET LE LAPIN ATTEINTS D'URÉMIE APRÈS LA LIGATURE DES VAISSEAUX DES DEUX REINS,

par M. E. MEYER.

M. Brown-Séquard montre à la Société d'importants tracés des mouvements respiratoires pris chez un lapin et un chien, établissant clairement que les troubles respiratoires dans l'urémie ne viennent pas de l'absence d'excrétion de substances urinaires considérées comme toxiques, mais de l'absence de sécrétion interne. Chez chacun des deux animaux opérés, M. Meyer a obtenu des tracés montrant que la respiration qui était affaiblie et était devenue périodique (Cheyne-Stokes), a repris son type normal et sa forme sous l'influence d'injections de liquide rénal, obtenu par le procédé de d'Arsonval. C'est là, dit M. Brown-Séquard, une confirmation de ce que j'ai vu, seul ou avec d'Arsonval, chez des animaux qui étaient mourants après l'ablation des deux reins et qui ont bientôt pu se remettre sur leurs jambes après avoir reçu des injections de liquide rénal.

RETOUR DU SOMMEIL ET DE LA FORCE ET GUÉRISON D'ULCÈRES, DE TUBERCULES ET D'ÉRUPTIONS CUTANÉES, CHEZ DES LÉPREUX, PAR L'INJECTION DE LIQUIDE ORCHITIQUE,

par M. le Dr POUPINEL (de Valencé).

M. Brown-Séquard donne l'analyse suivante de ce travail et y ajoute quelques remarques.

L'auteur (le Dr Poupinel, de Valencé) est un médecin de mérite, à la tête d'un hôpital de lépreux à Curepife, île Maurice. Il envoie 7 cas de lèpre tuberculeuse, traités par le liquide orchitique.

Chez tous les malades, il y a eu une augmentation notable de force, à tel point, chez l'un d'eux, qu'il a pu faire 4 kilomètres à pied, sans fatigue. L'appétit et le sommeil sont revenus chez tous.

L'un d'eux, âgé de trente-six ans, malade depuis 9 ans, après 9 injections en près de 4 semaines, déclare bien dormir et bien manger depuis quelques jours. « L'éruption qu'il avait aux mains a disparu. Les tubercules qu'il portait au front se sont effacés. »

Chez un autre, âgé de vingt-huit ans, malade depuis 13 ans, dès après la 4e injection, déclare que « ses jambes, qui étaient lourdes autrefois au point de gêner la marche, sont plus légères et que maintenant il peut marcher sans éprouver de fatigue » après la 8e injection (en 3 semaines), « les plaies qu'il portait aux doigts des pieds et des mains sont aujourd'hui guéries ».

Un autre individu, âgé de dix-neuf ans, malade depuis 7 ans, après la 8e injection (en 3 semaines) déclare que « depuis qu'il a commencé le traitement, il remarque la disparition graduelle des taches et des deux tubercules qu'il portait au bras droit et qu'il se sent de nouvelles forces, mange et dort bien ».

Un quatrième individu, âgé de vingt-deux ans, malade depuis 10 ans, déclare après la 4e injection (en 10 jours) « qu'il n'a plus la petite fièvre qui le tracassait si souvent autrefois ; qu'il se sent plus fort, dort bien et a bon appétit ». Après 8 injections, en trois semaines et demie, mange et dort bien et ne ressent toujours plus les accès de fièvre qu'il avait avant les injections, et déclare qu'il a beaucoup plus de force.

Ces faits confirment ceux dont j'ai eu à parler assez souvent à la Société et qui ont été observés dans le même pays (Ile Maurice), par M. le Dr Suzor, qui a lui aussi obtenu des améliorations rapides et considérables chez des lépreux, à l'aide du liquide orchitique. Il a constaté la guérison des ulcères, des contractures et des déformations des membres, une fois une nouvelle apparition de poils et le retour de la force, du sommeil et de l'appétit.

Dans un cas soigné par le Dr Frémy et moi à Nice, le lépreux qui avait les doigts enflés et contracturés et qui ne pouvait plus se mettre au lit ni en sortir, sans assistance, et qui avait perdu toute puissance virile, a recouvré à bien peu près l'état normal de sa santé. Les effets favorables ont été obtenus en quelques jours. Il est très remarquable que ce soit dans ces deux terribles affections : la lèpre et le cancer, que des améliorations aient été à bien peu près toujours observées, tandis que dans des affections purement fonctionnelles ou sans altération organique considérable comme la neurasthénie, l'hystéro-épilepsie, les effets favorables sont relativement très rares.

Nouvelle note sur les effets de la thyroïdectomie chez le lapin, par M. E. Gley.

En poursuivant mes recherches sur la physiologie de la glande thyroïde, j'ai eu l'occasion de pratiquer de nouveau l'extirpation complète de cet organe sur un certain nombre de lapins. Si j'ajoute ces cas à ceux que j'ai présentés antérieurement, j'arrive à un total de 55 opérations qui se décomposent de la façon suivante : 16 sont relatées dans un mémoire publié dans les *Arch. de physiol.* (janvier 1892), et 16 dans une communication faite à la *Soc. de Biol.* (16 juillet 1892, p. 666; voy. aussi *Arch. de physiol.*, octobre 1892); restent les 23 nouvelles opérations. Sur les 16 premières, il n'y eut qu'un seul cas de survie sans accidents ; sur les 16 de la deuxième série, je notai 3 cas de survie ; enfin, sur les 23 dernières opérations, je relève 8 cas de survie. Ce qui donne, pour la totalité des animaux opérés (55), 12 survies. On peut donc dire que la thyroïdectomie complète est pour le lapin très souvent mortelle, au lieu que pour le chien elle l'est presque fatalement. Cette statistique paraîtra sans doute suffisante pour asseoir cette conclusion (1).

Ces nouvelles recherches m'ont permis de constater quelques faits qui, dans mes premières observations, ne s'étaient pas réalisés.

Je signalerai d'abord un certain nombre de morts tardives. Sur les animaux appartenant aux deux premières séries dont je viens de parler, j'avais presque toujours constaté que la mort survenait au bout de 1, 2, ou 3 jours (sauf de très rares exceptions, où elle ne s'était produite que le 6e ou le 8e jour). Dans cette série, au contraire, plus de la moitié des décès ont été tardifs, survenant 21, 23, 25, 27, 32 et même 47 jours après l'opération. Ce même fait a été constaté chez le chien, assez rarement d'ailleurs. Dans ces cas, les chiens étaient surtout atteints de paralysie

(1) Dans mon mémoire des *Arch. de physiol.* (janvier 1892) il est question, dans le tableau statistique inséré à la page 142, de deux lapins qui ont survécu, après injection d'une certaine quantité de liquide thyroïdien. Dans mon mémoire du mois d'octobre (*Ibid.*), il est encore question de deux lapins ayant survécu dans les mêmes conditions. En supposant même que ces quatre animaux eussent échappé aux conséquences de la thyroïdectomie, même s'ils n'avaient été soumis à aucun traitement, on voit que le sens général de ma statistique ne serait guère modifié par ce fait. Au lieu de 12 survies sur 55 opérations, il en faudrait compter 16. Il resterait toujours que la thyroïdectomie complète ne peut pas ne pas être considérée comme une opération très dangereuse, mortelle dans la plupart des cas, pour le lapin. — Le professeur Ughetti (de Catane) a récemment (*Riforma medica*, décembre 1892) apporté une confirmation indirecte, mais fort intéressante, de ce fait en montrant que la transplantation de thyroïdes de lapins à des chiens thyroïdectomisés exerce sur ceux-ci une action préservatrice.

progressive et d'affaiblissement général avec perte presque absolue de l'appétit. Ce sont aussi les troubles qu'ont souvent présentés les lapins survivant de 20 à 40 jours ; ces animaux ne mangeaient presque pas et même finissaient par ne plus manger du tout; la parésie était générale ; puis les membres postérieurs se paralysaient; quelquefois on constatait de la contracture; la mort, quand on a pu l'observer, arrivait par arrêt de la respiration.

Que sont devenus les huit survivants de cette nouvelle série de 23 opérés? Sur 4 de ces animaux, on a détruit l'hypophyse, deux fois après 60 jours de survie depuis la thyroïdectomie, et deux fois après 70 jours. J'aurai sans doute l'occasion de reparler de ces animaux, morts à la suite de cette opération. Restent 4 lapins : le premier a été opéré le 6 janvier de cette année; le deuxième, le 9 février; le troisième, le 10 février; et le quatrième, le 24 avril. Le premier est mort le 8 mars, tuberculeux; le troisième est mort le 25 mai, également tuberculeux, dans un état de profonde cachexie; c'était une femelle qui, le 23 mars, avait fait neuf petits, tous morts-nés. Les deux autres lapins sont, jusqu'à ce jour, bien portants, c'est-à-dire l'un depuis 4 mois, l'autre depuis 1 mois et demi seulement; cependant, le deuxième est porteur, sur le côté gauche de la poitrine, d'un abcès qui n'offre aucune tendance à la guérison; cet abcès s'est formé il y a environ 2 mois.

Au cours de ces nouvelles recherches, j'ai refait quelques expériences concernant la thyroïdectomie en deux temps, ou incomplète d'abord, c'est-à-dire limitée à l'extirpation des deux lobes, puis complétée, après un temps variable, par l'ablation des glandules. Ces expériences sont au nombre de cinq.

Les deux premiers lapins, opérés le 8 octobre 1892 (extirpation de la glande et de la glandule droite), opérés pour la seconde fois le 2 décembre (extirpation de la glandule gauche), moururent, l'un 36 jours après cette seconde opération, l'autre 97 jours, atteint de cachexie spécifique dès le mois de février. Les deux suivants moururent, l'un 16 jours après l'ablation de la glandule laissée en place lors de la première opération, l'autre 4 jours après.

Sur un seul de ces lapins on trouva la glandule restante vraiment hypertrophiée, pesant 0 gr. 015; mais sur les autres on constata la présence, outre la glandule, devenue pourtant, au moins dans deux cas, un peu plus grosse, d'un fragment de tissu thyroïdien, développé aux dépens d'un débris laissé par mégarde, lors de la première opération, contre un des fils ayant servi aux ligatures. C'est ce fait que Cristiani a si bien observé sur les rats qui échappent aux suites de la thyroïdectomie (*Arch. de physiol.*, janvier 1893).

Le cinquième lapin mourut, malgré la conservation d'une glandule, 47 jours après l'extirpation de la glande et d'une glandule; la glandule restante ne s'était pas développée.

J'ai pratiqué aussi trois fois la thyroïdectomie complète sur de très jeunes lapins, âgés de 16 jours, de la même portée. Deux sont morts avec les accidents paralytiques typiques, l'un au bout de 17 et l'autre de 25 jours. Le troisième présenta des phénomènes convulsifs graves le 24e jour après l'opération, puis se remit, mais quatre mois environ plus tard fut atteint de troubles trophiques et de cachexie dont il mourut (survie totale, 6 mois 1/2).

De ces nouvelles observations il est permis, ce me semble, de conclure que, si la thyroïdectomie complète n'est pas presque fatalement mortelle pour le lapin comme pour le chien, elle est cependant très dangereuse, puisqu'il ne survit qu'un seul animal sur 7 ou 9 opérés.

La mort peut être très tardive, comme chez le chien.

Il peut, dans certaines conditions que j'ai indiquées déjà (*Arch. de physiol.*, avril et octobre 1892), et peut-être aussi dans d'autres conditions, se produire des troubles trophiques et une cachexie comparable aux myxœdèmes de l'homme.

La conservation d'une seule glandule ne suffit pas toujours à préserver les animaux; il est vrai que dans ce cas on trouve que cette glandule ne s'est pas développée. D'autres fois, les animaux sont restés indemnes, encore que la glandule conservée ne se soit pas développée ; mais alors on a pu constater la présence de fragments de la glande thyroïde qui avaient échappé à l'extirpation et avaient subi une hypertrophie compensatrice.

On peut observer quelquefois, mais très rarement, la rémission des accidents. Ce fait, qui a été aussi, on le sait, constaté chez le chien un très petit nombre de fois, contribue encore à l'assimilation des résultats de la thyroïdectomie dans les deux espèces (1).

Lésions hépatiques d'origine infectieuse,

par M. Roger.

On commence à connaître aujourd'hui un certain nombre d'altérations hépatiques d'origine infectieuse. Mais les descriptions sont basées sur l'interprétation de faits cliniques souvent complexes, ou sur l'analyse de faits expérimentaux, encore peu nombreux. C'est ce qui m'engage à faire connaître les résultats que j'ai obtenus en poursuivant l'étude du microbe que j'ai désigné sous le nom de *Bacillus septicus putidus* (2).

(1) Cette note est le résumé d'un mémoire détaillé qui doit paraître dans le numéro de juillet des *Archives de physiologie*.

(2) Roger. Recherches bactériologiques sur un cas de septicémie, *Société de Biologie*, 29 octobre 1892.

Les lapins inoculés avec les cultures de ce bacille succombent au bout d'un temps qui varie, suivant la virulence du microbe et la dose injectée, de vingt-quatre heures à 10, 12 et 15 jours; un animal a survécu deux mois.

Que la mort soit survenue lentement ou rapidement, l'autopsie ne révèle aucune lésion appréciable à l'œil nu. Il n'en est plus de même si l'on a recours à l'examen histologique.

Les résultats diffèrent considérablement suivant la durée de l'évolution morbide.

Dans les formes suraiguës, où la mort survient en vingt-quatre heures, les altérations sont peu marquées; on trouve seulement de petits foyers de thrombose, irrégulièrement disséminés dans les lobules hépatiques.

Les lésions sont bien plus accentuées dans les cas aigus, où la survie a atteint 4 ou 5 jours. Sur les coupes du foie, on constate une dilatation considérable des capillaires, des foyers de thrombose, des accumulations de cellules rondes.

Les capillaires forment un véritable tissu caverneux; leurs mailles énormes compriment les cellules hépatiques et leur donnent l'aspect de rectangles allongés; la dilatation vasculaire est généralisée; mais elle prédomine sur les parties périphériques des lobules et, souvent, dessine autour d'eux des cercles incomplets ou de véritables anneaux.

Ce tissu caverneux est obscurci, en certains endroits, par des taches opaques, jaunâtres, irrégulières ou arrondies; presque tous les lobules en contiennent; quelques-uns en présentent plusieurs; ces taches sont disséminées sans ordre, siégeant au centre des lobules, à leur périphérie ou à leur partie moyenne; tantôt elles sont isolées les unes des autres, tantôt elles se touchent ou se confondent par leurs bords; un examen plus attentif montre que ce sont des thromboses capillaires : les vaisseaux sont complètement oblitérés par des hématies, mélangées à de nombreux leucocytes; les cellules hépatiques sont tassées, déformées, le plus souvent reconnaissables encore à leur disposition trabéculaire et à la persistance de leurs noyaux.

Enfin des cellules rondes ont envahi les diverses parties des lobules; on en voit un grand nombre dans les capillaires, accolées à leur paroi. On en trouve au niveau des espaces portes où elles entourent les vaisseaux et les canalicules biliaires.

Dans les cas où l'évolution a été plus lente, les altérations sont bien différentes. Pour simplifier la description, nous admettrons deux types morbides : l'un, qui est constitué par des lésions nodulaires; l'autre, qui représente une cirrhose embryonnaire systématique.

Le type nodulaire est le plus rare; le lapin qui survécut deux mois en offrait un bel exemple.

Au milieu des lobules, on voit de petis foyers morbides caractérisés les uns par une dégénérescence des cellules hépatiques, les autres par une accumulation de cellules embryonnaires.

Dans le premier cas, les cellules ont subi une transformation vitreuse ; le protoplasma est devenu transparent, seul le noyau continue à se colorer comme à l'état normal (1). Dans d'autres cas, on trouve une accumulation de cellules rondes, qui compriment les cellules hépatiques et peuvent les étouffer complètement ; parfois l'aspect est assez spécial, les cellules centrales formant un cercle interne plus coloré que le cercle périphérique ; ailleurs le foyer est constitué par trois cercles concentriques ; un central rouge, un moyen plus clair, un périphérique formé par des cellules hépatiques vitreuses. Enfin sur quelques points, la partie périphérique des nodules a subi une dégénérescence spéciale, elle a perdu son aspect cellulaire et s'est transformée en une masse amorphe, hyaline, colorée en jaune par le picro-carmin.

Outre les altérations que je viens d'indiquer, on constate, au niveau des espaces portes, une néoformation de canalicules biliaires et des amas de cellules rondes ou fusiformes ; c'est cette lésion qui va prédominer dans le type qui me reste à décrire et qui est caractérisé par la production d'une véritable cirrhose embryonnaire systématique.

Les lésions sont localisées au niveau des espaces portes ; on y trouve une néoformation de canalicules biliaires et une accumulation énorme de cellules rondes ou fusiformes qui se dirigent vers les espaces voisins : il en résulte tantôt des anneaux plus ou moins complets qui entourent un ou plusieurs lobules, tantôt des traînées cellulaires qui commencent à suivre les limites des lobules voisins, mais ne les séparent que sur une petite étendue. Qu'ils soient complets ou incomplets, mono ou polylobulaires, les anneaux embryonnaires sont systématiques, ils rayonnent des espaces portes, suivent la périphérie des lobules et n'ont aucune tendance à pénétrer dans leur intérieur ou à gagner les veines sus-hépatiques.

Un même microbe, inoculé à des animaux de même espèce, peut donc produire dans un même organe des lésions tout à fait dissemblables. Si l'évolution est rapide, on trouve une dilatation énorme des capillaires, des foyers de thrombose, des accumulations de cellules embryonnaires dans les espaces portes. Dans les cas chroniques, on observe soit des nodules irrégulièrement disséminés dans le parenchyme, soit une cirrhose embryonnaire systématique ; enfin on constate la production de nouveaux canalicules biliaires, et ce processus de néoformation est d'autant plus marqué que la survie a été plus longue.

Si, le plus souvent, le processus interstitiel ne peut passer de la phase embryonnaire à la phase scléreuse, il n'en est pas moins démontré qu'une lésion systématique peut être consécutive à une infection. Dans des recherches antérieures, j'avais déjà obtenu des cirrhoses systéma-

(1) MM. Hanot et Gilbert ont décrit des lésions analogues dans le foie des cholériques ; ce rapprochement a d'autant plus d'intérêt que notre bacille provient d'une septicémie consécutive au choléra.

tiques avec le Bacillus coli; mais c'était à la condition d'injecter le microbe dans les voies biliaires. Dans les expériences actuelles l'inoculation a pu être pratiquée dans les veines périphériques ou sous la peau, le mode d'inoculation n'a pas eu d'influence sur la topographie des lésions et sur leurs caractères ; on est donc forcé, pour expliquer la variabilité des altérations hépatiques, d'invoquer une disposition spéciale des sujets, disposition encore plus mystérieuse chez les animaux que chez l'homme, puisqu'on ne peut, chez eux, incriminer les intoxications antérieures.

Remarquons enfin que dans les cas aigus, c'est-à-dire dans les cas qui ont duré 4 ou 5 jours, l'agent pathogène se trouve en grande abondance dans les divers organes et notamment dans le foie ; mais dans les cas chroniques, ou plus exactement à partir du 7e jour, il n'y a plus de microbes dans l'organisme ; les lésions que j'ai décrites représentent donc une conséquence lointaine de l'infection.

Sur un cas d'agraphie motrice suivi d'autopsie, par MM. J.-B. Charcot et A. Dutil. (Voir Mémoires du présent volume, p. 129.)

Sur l'histogénie du pancréas : la cellule pancréatique,

par M. E. Laguesse.

La cellule pancréatique, d'abord irrégulièrement polyédrique, commence en quelques points, quinze jours environ avant l'éclosion chez la truite, à devenir nettement pyramidale, orientée radiairement autour de la fine lumière centrale. Elle se distingue dès l'origine par un gros noyau, généralement arrondi et uninucléolé. Vers l'époque de l'éclosion, le gros nucléole central est très net, il est arrondi, anguleux, ou en bâtonnet, suspendu par les filaments très délicats d'un réseau lâche peu colorable, sur lequel se trouvent de place en place des grains de chromatine. Le réseau se marque plus nettement aux périodes qui précèdent la caryocinèse. Le nucléole en bâtonnet se fragmente souvent en deux.

Huit jours environ avant l'éclosion (stade M'), et surtout dans le mois qui la suit, on commence à trouver fréquemment dans les cellules un corps réfringent en forme de croissant, coiffant l'extrémité basale du noyau. Au stade N, ces corps sont plus abondants, quelquefois aplatis, falciformes libres dans la zone basale de la cellule. Ils correspondent aux *noyaux*

accessoires (Nebenkerne, Paranuclei) découverts par Nussbaum chez les Batraciens. Très petits ici, et difficiles à étudier, ils paraissent provenir d'un étranglement en bissac de noyaux à deux nucléoles, suivant le mode décrit par Platner.

L'alevin, muni d'une grosse poche vitelline, ne commence à rechercher activement sa nourriture et à prendre la proie vivante que 5 à 6 semaines après l'éclosion, quand cette vésicule est déjà très réduite. Le zymogène apparaît bien avant cette époque dans la cellule pancréatique (1). Quelques jours (3-4) avant l'éclosion, un assez grand nombre de cellules en contiennent à leur extrême pointe quelques grains très fins et déjà très réfringents, d'autres, plus rares, de petits amas. Quinze jours après, ces amas sont nombreux, mais beaucoup d'éléments en sont encore absolument dépourvus. Cinq à six semaines après l'éclosion, les granules de zymogène sont très gros, la plupart des cellules en sont bourrées dans leur moitié ou leurs deux tiers internes. De plus petits granules commencent seulement à apparaître dans les glandes gastriques. (Les appendices pyloriques se développent alors, comme de simples diverticules intestinaux, et de même structure que l'intestin.)

En suivant cette première apparition du proferment et du noyau accessoire, je n'ai rien vu qui vînt à l'appui des théories d'Ogata : dissociation directe du paranucleus en grains de zymogène, ou sa transformation en une cellule nouvelle de remplacement. Le noyau accessoire se forme un peu avant le zymogène, et semble se dissoudre dans le cytoplasme, pour contribuer sans doute à sa nutrition, et par là à la sécrétion. Je recommande du reste la manipulation suivante, facile à répéter chez la grenouille adulte, pour se rendre compte de la nature des différentes parties de la cellule et du noyau, et se convaincre des différences de réaction du nucléole, du noyau accessoire et des grains de zymogène, identifiés par quelques auteurs. Elle consiste à traiter une dilacération de pancréas dans l'humeur aqueuse, successivement par l'acide acétique à 1 p. 100, le vert de méthyle acétique très faible, la solution d'Ehrlich-Biondi également étendue, et enfin l'eau salée à 20 p. 100. Le zymogène est dissous instantanément par l'acide acétique, le noyau accessoire et le noyau sont mis au contraire en relief. Dans le second apparaît un réseau délicat avec quelques grains aux points nodaux (caryosomes d'Ogata), le vert de méthyle les colore vivement, ils gardent leur coloration dans l'Ehrlich-Biondi, l'eau salée les gonfle et les dissout; ce sont donc des grains de nucléine. Le nucléole (plamosome d'Ogata) apparaît à peine, gonflé et pâli, dans l'acide acétique, prend très légèrement le vert, et l'abandonne dans l'Ehrlich-Biondi pour se colorer en rouge orangé; l'eau salée ne fait que le rendre plus net et plus réfringent; il a donc les réactions de la

(1) On le trouve également chez les embryons de moutons de 20 centimètres.

paranucléine (ou pyrénine de Schwartz) : c'est un nucléole vrai. Enfin chez la Truite, par le liquide de Flemming, les grains de proferment nouvellement formés vers le centre de la cellule ne sont pas fixés, les plus anciens, au sommet, se fixent et se colorent de façon intense par la safranine, l'orangé, l'éosine, etc., mais non par l'hématoxyline qui teint le noyau accessoire en violet rouge.

Note sur les Sarcoptides pilicoles (*Listrophorinæ*),

par M. le Dr E. Trouessart.

Les Sarcoptides qui vivent dans le pelage des mammifères ont été jusqu'ici peu étudiés. Les types connus se réduisent à une demi-douzaine d'espèces appartenant aux genres *Listrophorus* (Pagenstecker), *Myocoptes* (Claparède) et *Criniscansor* (Poppe). Mes recherches permettent d'affirmer que ce groupe est beaucoup plus varié qu'on ne l'a supposé jusqu'ici.

On trouve des Sarcoptides pilicoles non seulement chez les Rongeurs mais encore chez les Marsupiaux et probablement aussi chez les Insectivores (Tupaias) et les petits Carnivores (Furet), ou d'une façon générale chez tous les mammifères onguiculés, à l'exception des singes, pourvu que ces mammifères soient pourvus d'un pelage long et plus ou moins serré.

La plupart des types que j'ai étudiés chez les Rongeurs et les Marsupiaux, sont voisins du G. *Listrophorus*, caractérisé comme on sait par une lèvre inférieure transformée en organe d'adhérence aux poils : la disposition de cet organe est tout à fait comparable à la *pince d'un abat-jour de bougie*, mais cette pince n'est pas constante.

Dans le nouveau genre *Campylochirus* (1), le rostre est normal et la lèvre inférieure n'est pas plus développée que chez les Sarcoptides ordinaires; ce sont les pattes antérieures qui remplissent les fonctions d'organes de fixation aux poils. Ces deux paires de pattes sont incurvées en forme de crosse, sensiblement aplaties sur leur bord interne et le tarse est fortement recourbé en dedans à son extrémité formant crochet, tandis que l'ambulacre, très petit, est rejeté en dehors : les épimères de ces deux paires sont soudées et forment un solide plastron sternal. Le corps est allongé comme chez les Listrophores. Les pattes postérieures du mâle sont renflées comme chez les Sarcoptides plumicoles des G. *Paralges*, *Syringobia* et *Neumannia* (modification en rapport avec la fonction de

(1) Ainsi nommé de deux mots grecs qui signifient *crochet* et *main* (mains en forme de crochet).

génération). Le type de ce genre (*Campylochirus chelopus*, n. g., n. sp.) vit sur le *Phalangista Cooki*, Couscous ou Phalanger d'Australie. D'autres espèces vivent sur les Antéchines du même pays, et l'on en trouve aussi sur les Didelphes américains.

Chez les Rongeurs des familles des *Muridæ* et des *Sciuridæ*, on trouve des *Campylochirus* qui forment la transition au G. *Listrophorus* et dont il y aura lieu par la suite de faire des genres ou sous-genres à part. Chez plusieurs d'entre eux on trouve encore des traces de la fonction remplie par la lèvre inférieure, bien que cette lèvre soit beaucoup moins développée que chez le *Listrophorus*. Du reste, sur le *Listrophorus cucullatus* n. sp., qui vit sur le *Mus decumanus* d'Asie, les pattes antérieures sont déjà sensiblement recourbées en forme de crosse.

Le *Campylochirus adherens*, n. sp., qui vit sur *l'Anomalurus erythronotus*, Ecureuil volant du Congo, présente une modification plus curieuse encore : le rostre est normal, mais les épimères des pattes antérieures et le premier article (hanche) de ces pattes, sont modifiés de manière à former une *pince* en *abat-jour de bougie* tout à fait semblable à celle de la lèvre des Listrophores.

D'autres espèces vivent sur les Rongeurs des genres *Cricetomys*, *Dendromys*, *Otomys*, etc. Les Rongeurs sud-américains, si particuliers, sont remarquablement riches en formes spéciales dont je donnerai ultérieurement la description.

La découverte de ce nouveau type (*Campylochirus*) permet de supposer que le Sarcoptide que j'ai décrit précédemment sous le nom de *Chirodiscus amplexans* (1), et que j'ai trouvé sur un oiseau (*Podargus strigoïdes*) d'Australie, vit normalement sur un mammifère marsupial de petite taille comme les Antéchines, et que sa présence sur un oiseau est accidentelle. Il est vraisemblable que les Podarges se nourrissent de ces petits marsupiaux, car en captivité ils avaient très bien pris les souris qu'on leur présentait. Le *Chirodiscus* présente, à son plus haut degré, l'adaptation des pattes antérieures que je viens de signaler chez les *Campylochirus*, puisque chez lui l'ambulacre a complètement disparu et que tous les articles du membre sont soudés en forme de pince propre à embrasser une surface cylindrique comme celle des poils.

Les remarquables modifications des organes locomoteurs que l'on constate chez les Sarcoptides pilicoles sont un exemple frappant de la facilité avec laquelle, dans un même groupe naturel, une même fonction peut être remplie tantôt par un organe, tantôt par un autre, pourvu que ces organes soient similaires. Nous voyons en effet que, chez les *Listrophorinæ*, l'adhérence aux poils de l'hôte est réalisée tantôt par la lèvre infé-

(1) *Trouessart* et *Neumann*. Un type nouveau de Sarcoptides plumicoles (*Chirodiscus amplexans*) (*Bull. Scient. de la France et de la Belgique*, 1890, p. 392, pl. XXI).

rieure (*Listrophorus*), tantôt par les pattes antérieures et les téguments de la région sternale (*Campylochirus*), tantôt par les pattes postérieures (*Myocoptes* et *Criniscansore*), passant ainsi des premiers aux derniers segments du corps. Ces modifications doivent être en rapport avec les mœurs de l'animal.

Des gaz du sang efférent des capsules surrénales,

par MM. A. Chassevant et P. Langlois.

Quand on opère l'ablation des capsules surrénales chez le chien, on constate fréquemment une hémorragie plus ou moins abondante, toujours constituée par du sang rutilant, ayant tous les caractères du sang artériel. Or, la disposition même du système vasculaire qui assure la circulation de la glande, montre que cette hémorragie est presque essentiellement constituée par du sang efférent de la capsule. Les trois groupes d'artères qui se rendent à la capsule sont constitués par des vaisseaux de petits calibres, ayant, par suite, quand ils sont déchirés par la sonde cannelée ou des ciseaux peu coupants, une tendance à s'oblitérer spontanément. Il résulte même de cette disposition que, dans l'ablation de la capsule, il est inutile de poser des ligatures sur les artérioles, l'hémostase se faisant d'elle-même. L'ouverture de la veine ou de la capsule elle-même donne lieu, au contraire, à une hémorragie souvent gênante. Déjà MM. Alezais et Arnaud (1) avaient signalé l'aspect rutilant du sang de la veine capsulaire et l'absence dans ce sang des bandes d'absorption de l'hémoglobine réduite. Dans une série de recherches poursuivies par l'un de nous, sur les fonctions des capsules surrénales, nous avons été conduits à étudier la composition des gaz du sang sortant de la capsule. Nous croyons pouvoir, dès aujourd'hui, communiquer une première note sur la teneur en oxygène de ce sang.

Chez le chien, la prise du sang sortant de la capsule surrénale est favorisée par les dispositions anatomiques. Une grosse veine venant des parois lombaires, passe devant la capsule qu'elle sépare en deux lobes et avec laquelle elle possède des connexions étroites. Cette veine précapsulaire reçoit en effet directement, par plusieurs ouvertures, le sang efférent de la capsule. Les recherches antérieures sur la structure du réseau vasculaire, ont montré qu'il existe entre le système artériel et le système veineux un système lacunaire, qui permet de se rendre compte du passage rapide du sang à travers la glande.

(1) Alezais et Arnaud. Sur le caractère du sang efférent des capsules surrénales, *Travaux du laboratoire de physiologie de Marseille*, 1892, p. 137-140.

Si l'on pose une ligature sur la veine avant ses connexions avec la capsule, cette dernière ne reçoit plus que du sang de la capsule. Une précaution, superflue peut-être, consiste dans l'application d'une seconde ligature entre la capsule et la veine cave. On peut alors, dans le segment compris entre les deux ligatures, fixer une canule de M. François-Franck et recueillir le sang à l'abri de tout contact avec l'air ou même étudier les variations de pressions sous l'influence des excitations diverses. Nous nous réservons de revenir sur ce sujet, qui permettra peut-être d'aborder la question, si obscure encore, de l'innervation des glandes vasculaires sanguines.

Pour anesthésier le chien, le chloralose présente une supériorité incontestable sur le choral, en ce sens qu'il n'amène aucun abaissement dans la tension artérielle, et permet d'observer, dans d'excellentes conditions, les variations de pressions expérimentales.

Nous nous sommes occupés uniquement, dans cette première série de recherches, du dosage de l'oxygène. La méthode employée est celle de M. Schutzenberger : Dosage par l'hydrosulfite de soude et l'indigo.

Simultanément, des prises de sang étaient faites dans la veine saphène, la veine crurale, la veine précapsulaire et la carotide.

Dans une première expérience, le chien endormi par le chloralose avait reçu dans son système vasculaire près de 400 centimètres cubes de liquide injecté. C'est là un grave inconvénient dû au peu de solubilité du chloralose, nous trouvons les chiffres moyens suivants :

POUR 100 CENTIMÈTRES CUBES DE SANG.	
Veine saphène.	Veine precapsulaire.
—	—
6.53	9.39

Sur un second chien endormi par le chloral et le chloroforme, nous avons obtenu les chiffres suivants. (Les chiffres, disposés sur la même ligne horizontale, se rapportent à une série de prises faites au même moment.)

POUR 100 CENTIMÈTRES CUBES DE SANG.			
Veine saphène.	Veine crurale.	Veine precapsulaire.	Artère carotide.
—	—	—	—
13.07	»	20.68	»
»	10.17	17.43	»
»	8.73	15.98	21.79

Sans insister sur les chiffres absolus obtenus, très variables suivant l'état même de l'animal et les difficultés de l'hématose observées vers la fin de l'expérience, il nous paraît important de signaler la différence

constante dans la teneur en oxygène du sang de la veine capsulaire et de celui du système veineux général.

Chez le premier chien, le rapport entre la quantité d'oxygène du sang de la veine saphène et celle du sang de la veine capsulaire est de 0,70 p. 100.

Chez le second chien il oscille entre 0,58 et 0,63 p. 100.

Cette richesse en oxygène du sang efférant de la capsule surrénale était à prévoir. On sait, en effet, que cet organe qui se rattache au groupe des glandes défensives de l'organisme, chargé d'annihiler les substances toxiques qui se forment continuellement dans l'organisme (1), doit posséder une activité constante, et par suite présenter constamment les phénomènes vasculaires observés dans les glandes à fonctions intermittentes, au moment où elles entrent en activité : une circulation intensive, conservant même dans la veine son caractère artériel.

(1) Abélous et Langlois. Communications à la Société de biologie sur les fonctions des capsules surrénales. 28 nov., 19 déc. 1891, 20 févr., 7 mai 1892.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine.*)

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 8 JUILLET 1893

M. L. Guinard : Dernière note sur l'apocodéine. Avantages qu'il y aurait à remplacer la codéine par l'apocodéine. — M. P. Mégnin : Affection psorique complexe chez un lapin. — M. Roger : Une épizootie observée chez des grenouilles. — M. Roger : Action du *Bacillus septicus putidus* sur le lait. — M. le Dr Leduc : Courants alternatifs de haute tension produits à l'aide des machines électrostatiques. — MM. J. Courmont et M. Doyon : De l'existence d'une substance strychnisante dans les muscles des animaux tétaniques. — M. E. Robillard : Action antipyrétique des badigeonnages de gaïacol sur la peau. — M. H. Jolyet : Du rôle du liquide céphalo-rachidien dans la circulation cérébrale. — M. J. Onanoff : Recherches sur la fécondation et la gestation des mammifères. — M. le Dr Le Dantec : De la sensibilité colorée. — M. Laulanié : Sur l'innervation cardiaque et les variations périodiques des rythmes du cœur au cours de l'asphyxie chez le chien. — M. Louis Blanc : Sur la valeur morphologique des cornes chez le cheval. — MM. Ranglaret et J. Maheu : Recherches sur un microbe nouveau de l'ictère grave. — M. A. Charrin : Cause des variétés des lésions d'un même organe dans une même infection, chez une même espèce animale.

Présidence de M. Dareste.

Dernière note sur l'apocodéine. Avantages qu'il y aurait a remplacer la codéine par l'apocodéine,

par M. L. Guinard.

Note présentée par M. Charrin.

(*Travail du laboratoire de M. Arloing.*)

Pour clore la série de communications que j'ai eu l'honneur de faire sur la physiologie de l'apocodéine, il me reste à exposer quelques points spéciaux.

Suivant des prévisions que tout justifiait, j'ai constaté que l'administration de l'apocodéine, comme celle de la morphine, de la codéine, etc., favorise l'action consécutive d'un anesthésique. Des chiens, ayant préalablement reçu une injection de chlorhydrate d'apocodéine, aux doses que j'ai indiquées comme calmantes, ont été facilement et vite endormis par le chloroforme ou par l'éther ; mais l'anesthésie d'apocodéine-chloroforme a moins de durée que celle que produit la morphine-chloroforme.

Les chats présentent, pour l'action déprimante cérébrale de l'apocodéine, la même résistance que pour l'action somnifère de la morphine ; chez eux le médicament exagère beaucoup les réactions, produit l'hyperexcitabilité avec agitation et détermine la mort en tétanisme.

Enfin, quand on compare les principaux effets que produit l'apoco-

déine à ceux que développe la codéine, on est frappé par l'existence de certaines analogies qui ont trait surtout à la façon dont les deux médicaments sont donnés et à l'action convulsivante qu'ils possèdent.

Mais si l'on entre dans les détails, on trouve, entre la codéïne et l'apo codéïne, des différences bien tranchées et qui ne sont pas à l'avantage de la première. — Quelques essais m'ont fait comprendre les divergences d'opinion des thérapeutes au sujet de la codéine, médicament qui, depuis cinquante ans au moins, a été étudié, essayé et employé, sans que l'accord complet ait pu se faire à son sujet.

Parmi les auteurs qui ont le plus discrédité la codéine, nous devons citer M. Laborde et ses élèves. Comme eux, je me suis livré à l'étude de ce médicament, en employant toutefois des méthodes un peu différentes et, comme eux, je me suis convaincu qu'il y a de nombreuses réserves à faire à propos de son emploi.

Dans une remarquable étude publiée en 1873, dans le *Bulletin de thérapeutique*, M. Laborde a émis une conclusion qu'il faut tenir pour très vraie; il a dit textuellement : « La codéine ne doit être employée qu'avec une précaution extrême, sinon totalement abandonnée, à raison de l'insidiosité de son action toxique. »

Voici quelques conclusions de mes premières études comparatives sur l'apocodéine et la codéine :

La codéine a sur les glandes, sur l'intestin, sur la respiration et sur le cœur, des effets qui rappellent beaucoup ceux de l'apocodéine, elle n'est cependant pas aussi hypersécrétoire.

Le sommeil, déterminé par la codéine, n'est pas aussi calme que celui de l'apocodéine; il s'obtient plus difficilement et, comme l'a vu Barnay, élève de Laborde, il est souvent précédé d'une phase convulsive légère.

Cette action convulsive qui, par ses caractères et ses manifestations, rappelle celle de l'apocodéine est beaucoup plus marquée, beaucoup plus violente, plus insidieuse et plus dangereuse que celle qui suit l'administration de l'apocodéine; elle est accompagnée de troubles vasculaires qui, dans les mêmes conditions, ne se voient pas avec ce dernier médicament.

Chez les grenouilles, auxquelles on injecte une solution de codéine, l'action convulsive précède toujours la phase d'abrutissement et n'a plus du tout les mêmes caractères.

Chez les grenouilles décapitées, contrairement à ce que produit l'apocodéine, les manifestations toxiques sont exactement celles qui se voient chez les grenouilles non mutilées, avec plus d'intensité et de violence. Enfin, les effets de la codéine sont beaucoup plus rapidement mortels. En somme, la codéine mérite bien la place qui lui a été réservée par Cl. Bernard dans la série des alcaloïdes convulsivants de l'opium, et, en la considérant comme intermédiaire entre les hypnotiques et les convulsivants, M. Laborde donne une excellente idée de ses propriétés physiologiques.

Pareils reproches ne peuvent pas être faits à l'apocodéine, dont le pouvoir convulsif, peu dangereux, ne m'a semblé devoir être redoutable qu'après l'administration de doses fortes, assez distantes de celles qui sont nécessaires pour produire le sommeil et qui seules sont thérapeutiques.

Je crois donc qu'il y a dans l'apocodéine un excellent médicament à essayer chez l'homme, peut-être avec grand avantage, dans la pratique des maladies des enfants; mais je reconnais aussi que son prix élevé, quand elle est pure, mettra longtemps obstacle à son emploi courant.

Sans cette dernière particularité, me basant sur toutes les recherches précédemment exposées, je n'hésiterais pas un seul instant à proposer la substitution absolue de l'apocodéine à la codéine, dans tous les cas où cette dernière substance est indiquée et employée.

En terminant, je tiens à dire que, peu de temps après moi, M. le professeur Fröhner, de Berlin, a démontré, lui aussi, que l'apocodéine ne possède pas les propriétés vomitives qu'on lui a attribuées jusqu'ici (*In Monatshefte für prak. thier.*, 1893, p. 249). Je ne suis donc pas le seul à avoir fait cette constatation et suis heureux qu'une autre personne ait également relevé la même erreur.

Affection psorique complexe chez un lapin,

par M. P. Mégnin.

J'ai l'honneur de présenter à la Société les pattes et des croûtes d'un lapin qui est mort d'une affection psorique complexe très curieuse. D'abord, il avait les deux oreilles atteintes de la gale du conduit auditif, causée par le *Psoroptes communis*. Comme l'animal était devenu paraplégique avant de mourir, ce fait confirme l'observation de M. Laveran, qui a indiqué le symptôme paraplégie comme un effet réflexe de la gale auriculaire du lapin. Puis ensuite il avait le reste du corps, et en particulier les pattes et le museau, couvert de croutes épaisses, provoquées par de nombreuses colonies de Sarcoptes, non pas du *Sarcoptes minor*, le Sarcopte habituel du lapin, mais d'une variété du *Sarcoptes scabiei*, très voisine de celle de l'homme par sa taille et sa forme. Ses dimensions sont les suivantes :

	LONGUEUR	LARGEUR
Femelle ovigère	$0^{mm},36$	$0^{mm},30$
Femelle adulte sans œufs dans l'abdomen	$0^{mm},28$ à $0^{mm},30$	$0^{mm},24$ à $0^{mm},26$
Mâle	$0^{mm},20$ à $0^{mm},22$	$0^{mm},14$ à $0^{mm},16$
Nymphe octopode	$0^{mm},20$	$0^{mm},16$
Larve hexapode	$0^{mm},15$ à $0^{mm},18$	$0^{mm},13$ à $0^{mm},15$
Œuf	$0^{mm},16$	$0^{mm},11$

Ces dimensions sont exactement les mêmes que celles d'une variété du *Sarcoptes scabiei* que j'ai étudiée sur un grand Cabiai du Muséum, il y a une vingtaine d'années, sous le nom de variété *hydrochæri* et que je trouvai à la même époque sur des furets galeux (*Revue et magasin de zoologie*, 1876). On peut constater que les ongles du lapin ont subi le même allongement anormal que je signalai à la même époque sur des furets galeux, mais moins prononcé que chez ces derniers.

Un fait intéressant, c'est que dans les croûtes, du museau particulièrement, dont l'accumulation avait simulé une sorte de groin ou de principe de trompe, j'ai trouvé, vivant dans la plus complète promiscuité, des *Sarcoptes scabiei* et des *Psoroptes*. C'est la première fois qu'on voit des *Psoroptes* sur le corps des lapins, et ceux-ci provenaient certainement de colonies émigrées des oreilles.

Au point de vue de la vitalité respective de ces deux espèces d'Acariens psoriques, j'ai fait l'observation suivante : c'est que, quinze jours après la mort du lapin, tous les Sarcoptes étaient morts, tandis que les Psoroptes, leurs commensaux, étaient encore bien vivants. Les œufs des Sarcoptes, très abondants, conservent par contre toutes les apparences de la vitalité, par leur forme rebondie, l'état de leur contenu, et leur surface lisse et brillante; ce qui permet d'en inférer que quand une gale se propage par des locaux non désinfectés, qui ont été habités par des animaux galeux, mais évacués depuis un certain temps, c'est par les œufs que se fait la contagion; le contact d'animaux vivants faisant entrer rapidement les œufs en question, en incubation et en éclosion. Aussi, le meilleur moyen de désinfection des locaux qui ont été habités par des animaux galeux est-il celui que je mets en pratique depuis plus de vingt ans : la projection d'eau bouillante dans tous les coins et recoins, de façon à ce que les œufs de Sarcoptes qui s'y trouvent soient touchés par un liquide d'une température d'au moins 70 degrés, qui est celle de la coagulation de l'albumine.

Dans les croûtes du lapin en question se trouvent aussi en abondance beaucoup d'autres Acariens : des Listrophores et des Cheylètes de l'espèce que j'ai nommée *Cheyletus parasitivorax*. Mais ces deux dernières espèces sont inoffensives et ne sont pour rien dans l'affection psorique complexe à laquelle a succombé le lapin. Seulement, pour des observateurs non prévenus, ils pourraient être pris, à tort, pour des Acariens dangereux.

Action du *Bacillus septicus putidus* sur le lait,

par M. Roger.

Dans une communication antérieure (1), j'ai montré que la bactéridie charbonneuse coagule ou ne coagule pas le lait, suivant qu'on pratique la culture dans un tube ou dans un ballon. J'ai obtenu des résultats analogues avec le bacille que j'ai décrit sous le nom de *Bacillus septicus putidus* et dont j'ai fait connaître, à plusieurs reprises (2), les principales propriétés.

Si l'on prend un grand ballon triangulaire à fond plat (ballon d'Erlenmeyer), qu'on y verse 40 centimètres cubes de lait, le liquide se trouve réparti sur une large surface et l'épaisseur de la couche liquide n'atteint pas 1 centimètre. Dans ces conditions, le lait ensemencé avec le bacille ne se coagule jamais; il se transforme en un liquide d'un brun chocolat, d'une odeur extrêmement fétide, renfermant une matière visqueuse qui ne passe que difficilement et incomplètement à travers les filtres de papier. Quel que soit l'âge de la culture (de deux jours à deux mois), l'acide acétique ne produit aucun précipité, même à chaud : il n'y a donc plus trace de caséine.

Les résultats sont bien différents quand le lait est contenu dans un tube : la surface libre est étroite et la hauteur de la couche liquide atteint 10 ou 12 centimètres; dès lors la coagulation se produit. Au bout de 24 ou 48 heures, le lait est transformé, dans sa totalité, en un cylindre solide, présentant quelques petites fissures; les jours suivants, la partie coagulée se rétracte et laisse sourdre un sérum clair, incolore et inodore; au bout d'une huitaine de jours, le coagulum est tombé au fond du tube, dont il occupe les deux tiers ou la moitié; il est surmonté d'une quantité de liquide qui augmente encore les jours suivants, tandis que la portion solide diminue de plus en plus.

Il est facile de saisir la cause des différences qu'on observe, suivant la nature du vase qui contient le lait. Quand on se sert d'un tube, le liquide n'est en rapport avec le milieu ambiant que par une petite surface, c'est-à-dire suivant un cercle ayant 1 cent. 5 de diamètre, et les parties profondes sont complètement à l'abri de l'air. Dans un ballon, le lait forme une couche mince, largement aérée. C'est donc à une différence dans l'aération qu'il faut rapporter la différence dans les résultats. En

(1) Roger. Action de la bactéridie charbonneuse sur le lait, *Société de Biologie*, 18 mars 1893.

(2) Roger. Recherches bactériologiques sur un cas de septicémie. *Ibid.*, 29 octobre 1892. — Poison cardiaque d'origine microbienne. *Ibid.*, 28 janvier 1893 et *Archives de Physiologie*, août 1893. — Lésions hépatiques d'origine infectieuse, *Société de Biologie*, 1er juillet 1893.

effet, si on empêche le contact de l'air en recouvrant le liquide d'une couche d'huile, la coagulation se produit, quelle que soit la forme du ballon. On obtient d'abord un coagulum épais, qui se rétracte légèrement les jours suivants et laisse exsuder une petite quantité de liquide clair; le résultat rappelle celui qu'on observe en pratiquant l'expérience dans un tube, avec cette différence toutefois que la diminution du coagulum est beaucoup moins marquée et moins rapide.

Enfin, si on se sert d'un ballon, et que, laissant la culture en contact avec l'air, on augmente la hauteur du liquide, la coagulation se produit partiellement, c'est-à dire dans les couches profondes; le coagulum est d'autant plus volumineux que la tranche liquide est plus haute; puis les caillots disparaissent progressivement et, si la hauteur du lait ne dépasse pas 3 ou 4 centimètres, ils peuvent se liquéfier en totalité. En même temps, le liquide surnageant prend une teinte brune d'autant plus foncée que la surface en contact avec l'air est plus large.

En résumé, quand le lait est à l'abri de l'air, la coagulation se produit et le sérum qui arrive à sourdre secondairement est peu abondant, incolore et inodore; quand le liquide est aéré, la coagulation ne se produit pas, le lait se transforme en un liquide visqueux, d'une coloration brun-chocolat et d'une odeur extrêmement fétide. Entre ces deux types extrêmes, on peut, en variant l'apport de l'air, observer tous les intermédiaires, tant au point de vue de la coagulation que des modifications chromatiques ou aromatiques.

Les altérations que subit le lait sont encore plus appréciables quand on s'adresse à l'analyse chimique.

Voici les chiffres obtenus dans une de mes expériences: le lait contenait 4.188 de caséine pour 100. On a pesé les matières coagulées, après les avoir débarrassées de la graisse au moyen de l'éther et les avoir soigneusement desséchées; un premier dosage a été pratiqué sur des cultures âgées de quarante-huit heures; un deuxième dosage a été fait au bout d'un mois.

	POIDS DES MATIÈRES COAGULÉES (pour 100 cent. cubes de lait). — CULTURES AGÉES DE		DIFFÉRENCE entre les deux DOSAGES
	48 heures.	1 mois.	
Cultures à l'air libre :			
Grand ballon d'Erlenmeyer . . .	0g868	0g788	0g08
Petit ballon d'Erlenmeyer. . . .	1 662	0 981	0 681
Tubes	3 859	2 138	1 721
Cultures sous l'huile	4 028	2 872	1 156
Lait pur (dosage de la caséine) . . .	4g188		

Il faut remarquer que, pour le grand ballon d'Erlenmeyer, les chiffres obtenus ne se rapportent pas à des précipités de caséine, ils doivent être

attribués à la substance visqueuse qui se produit dans ces conditions, ne traverse qu'incomplètement les filtres et ne peut être entraînée totalement, même par un lavage prolongé. Dans le petit ballon d'Erlenmeyer, on trouva, au bout de quarante-huit heures, une coagulation partielle; au bout d'un mois, les caillots avaient disparu et s'étaient transformés en une matière épaisse et visqueuse. Notons encore qu'en dehors des matières coagulées, les liquides ne contiennent pas trace de caséine ni d'aucune autre substance précipitable par l'acide acétique à froid ou à chaud.

Les faits que je viens d'indiquer peuvent être rapprochés de ceux que j'avais observés en étudiant la bactéridie charbonneuse. Mais avec ce dernier microbe, les résultats sont moins saisissants, parce que la bactéridie ne vit pas à l'abri de l'air, parce qu'elle végète moins rapidement et, par suite, coagule plus lentement le milieu, parce que son pouvoir chromogène est moins marqué, enfin, parce que les liquides filtrés contiennent toujours une petite quantité de caséine.

Le bacille septique et la bactéridie charbonneuse coagulent le lait sans l'acidifier; le milieu reste neutre ou devient même légèrement alcalin. C'est que la coagulation est due, dans les deux cas, à un ferment soluble; ce ferment n'est sécrétée qu'en quantité minime dans le bouillon; il se produit en abondance dans le lait, même si ce liquide est contenu dans un large ballon, c'est-à-dire s'il est placé dans des conditions où la coagulation ne se produit pas. Ce n'est pas parce que le ferment fait défaut que le milieu reste liquide; c'est parce que la caséine subit une transformation rapide qui la rend incoagulable et qui doit être en rapport avec l'activité si grande de la végétation dans les milieux abondamment aérés; ce qui prouve qu'il en est ainsi, c'est qu'au bout de quarante-huit heures et souvent même au bout de vingt-quatre, le lait ne peut plus être coagulé par les acides.

Une épizootie observée chez des grenouilles,

par M. Roger.

J'ai eu l'occasion d'observer une épizootie qui, le mois dernier, a fait périr un lot de vingt grenouilles apportées au laboratoire de M. le professeur Bouchard. Chaque jour je voyais succomber deux ou trois de ces animaux; je pensai donc qu'il s'agissait d'une maladie infectieuse, dont les germes avaient pu être puisés dans l'eau de l'aquarium. L'examen microscopique confirma cette hypothèse : les viscères et le sang renfermaient un petit bacille que j'obtins, dès la première culture, à l'état de pureté; le même bacille se trouvait en abondance dans l'eau que contenait l'aquarium et dans celle qu'apportaient les conduites du laboratoire. En pour-

suivant l'étude de ce microbe, je reconnus que j'étais en présence de l'agent pathogène que Sanarelli avait rencontré dans un cas analogue et qu'il avait décrit sous le nom de *Bacillus hydrophilus fuscus* (1).

Je n'insisterai pas sur l'aspect morphologique de ce bacille ou sur les caractères de ses cultures; je n'aurais qu'à reproduire les descriptions très exactes de Sanarelli.

Voici un résumé succinct des observations que j'ai faites.

1° *Cultures sur agar*, à 37 degrés : Apparition, au bout de 24 heures, de petites colonies isolées, si l'ensemencement est fait avec le sang d'un animal infecté ; les colonies ne tardent pas à s'unir et à se présenter sous l'aspect d'une strie blanche, assez épaisse. Apparition d'emblée d'une ligne épaisse, si on étend avec l'aiguille de platine une petite quantité de semence empruntée à une culture antérieure.

2° *Agar glycériné :* Même aspect si l'ensemencement est fait en strie ; apparition de bulles gazeuses si l'ensemencement est pratiqué en piqûre.

3° *Gélatine* (ensemencement par piqûre) : liquéfaction commençant vers la 20e heure, sous forme d'un canal terminé supérieurement par une cupule ; en trois jours, liquéfaction complète.

4° *Pomme de terre :* Culture épaisse, d'abord jaune, puis bistre, devenant brune vers le quatrième ou le cinquième jour.

5° *Bouillon :* Trouble uniforme, puis léger dépôt au fond du vase.

6° *Lait :* Coagulation en 48 heures ; le milieu reste neutre ou devient très légèrement acide.

7° *Morphologie :* Petits bâtonnets mobiles, à extrémités arrondies, ayant de 1 à 2 μ de long; dans les milieux liquides, on observe souvent quelques éléments filamenteux.

8° *Action pathogène* : Inoculation de cultures dans le bouillon, âgées de 48 heures.

a. Grenouilles : 4 à 5 gouttes introduites dans la cavité abdominale entraînent la mort en 24 ou 30 heures.

b. Poissons (cyprins) : mort en 24 heures après une injection de 2 ou 3 gouttes.

c. Lapins : Mort en 14 ou 15 heures après introduction de 3 ou 4 gouttes dans une veine.

d. Cobayes : 5 à 10 gouttes injectées sous la peau font périr les animaux en un temps qui varie de 18 à 48 heures.

L'autopsie révèle chez toutes les espèces des suffusions hémorragiques ; chez le lapin, elles sont surtout appréciables au niveau de l'intestin et de certains muscles, particulièrement du psoas; une fois, le péricarde renfermait un épanchement sanguin abondant. Chez le cobaye, quand la survie a atteint 36 ou 48 heures, on trouve au point d'inoculation un

(1) Sanarelli. Ueber einen neuen Mikroorganismus des Wassers, *Centralbl. für Bakteriologie*, Bd IX, S. 193, 1891.

œdème sanguinolent qui infiltre le tissu cellulaire sur une étendue considérable.

L'examen microscopique démontre que les viscères et le sang renferment une quantité considérable de bacilles.

Si j'ai rapporté brièvement les quelques expériences que j'ai faites, ce n'est pas à cause de leur nouveauté : elles n'ajoutent rien aux recherches de Sanarelli. Mais il m'a paru intéressant de relater cette épizootie : le haut pouvoir pathogène du *B. hydrophilus fuscus* doit fixer l'attention des observateurs. Voilà un microbe qui tue les mammifères aussi rapidement que les batraciens et les poissons et qui, en réalité, semble très répandu ; je l'ai trouvé en abondance dans l'eau et on peut se demander s'il ne pourrait pas produire, directement ou indirectement, des accidents chez l'homme.

Courants alternatifs de haute tension produits a l'aide des machines électrostatiques,

par M. le Dr Leduc (de Nantes).

Messieurs, on peut, à l'aide des machines électrostatiques, produire des courants alternatifs de haute tension possédant des propriétés assez particulières pour rendre leur étude digne d'intérêt.

Lorsqu'une machine électrostatique fonctionne et qu'une série d'étincelles, continue en apparence, se produit entre les boules de ses excitateurs, les conducteurs de la machine sont le siège de variations de potentiel, de vibrations électriques, aujourd'hui bien connues. Ce sont ces vibrations électriques que nous utilisons pour la production de courants alternatifs.

Nous suspendons par son armature interne une bouteille de Leyde à chacun des pôles de la machine, et nous réunissons les armatures externes par un circuit d'une très grande résistance. Les armatures internes font ainsi partie des conducteurs de la machine, et leurs vibrations électriques qui, au même instant, se font en sens inverse dans chaque armature, le potentiel s'élevant d'un côté lorsqu'il s'abaisse de l'autre, leurs vibrations électriques se transmettent aux armatures externes, dans lesquelles elles déterminent alternativement des appels et des reflux d'électricité d'où résulte la production du courant alternatif dans le circuit qui unit ces armatures.

Les courants alternatifs de haute tension, obtenus avec les machines statiques, excitent les nerfs sensitifs et moteurs. Pour leur emploi, une seule électrode suffit. Nous nous servons d'une pointe métallique mousse, tenue par un manche de verre, et fixée à la chaîne libre de l'une des armatures externes ; cette pointe promenée sur la peau, lorsqu'elle passe

sur un nerf sensitif ou moteur, l'excite dans toute sa distribution au-dessous de l'électrode.

La sensation, dans la région innervée par un nerf sensitif, est tellement nette, qu'elle permet de dessiner sur la peau, la surface innervée. Un de nos collègues, M. le Dr Vignard, nous a même fait remarquer qu'en déplaçant l'électrode sur le tronc du nerf médian au poignet, on pouvait exciter successivement les nerfs collatéraux qui naissent de ce tronc. Le moindre déplacement de l'électrode suffit d'ailleurs pour faire cesser toute sensation. Ces courants constituent donc un moyen de localiser l'excitation nerveuse mieux qu'on n'a pu le faire jusqu'ici ; et cette propriété fait espérer qu'ils seront utiles aux physiologistes pour déterminer les localisations fonctionnelles du système nerveux périphérique ou central.

Par suite de leur haut potentiel, la puissance inductrice de ces courants est tellement grande, qu'il n'est point nécessaire, pour exciter les nerfs, de mettre l'électrode en rapport avec la machine, il suffit de l'attacher à une prise de terre, pour qu'à distance elle devienne le siège de courants induits, suffisants pour exciter les nerfs.

On peut même, avec ces courants, exciter les nerfs sensitifs et moteurs sans électrodes et sans conducteurs.

Dans les recherches qui jusqu'ici ont été faites pour apprécier l'action du champ magnétique sur l'organisme humain, les sujets ont été placés dans le champ magnétique créé par un aimant (M. Charcot) ; par un solénoïde (M. Boudet, de Paris) ; par un électro-aimant (M. Edison) ; et dans toutes ces expériences, que le champ magnétique fût fixe ou qu'on le fît varier, en dehors des faits observés chez les hystériques, les résultats furent négatifs.

Si l'on remarque que les expérimentateurs ne mentionnent aucune recherche pour apprécier l'action du champ magnétique sur les phénomènes chimiques de l'organisme, on conclura qu'ils recherchaient une sensation, c'est-à-dire une excitation nerveuse. Or, pour exciter un nerf, il faut :

1° Une variation de potentiel ;

2° Il faut que le courant produit par cette variation de potentiel ait dans le nerf une densité suffisante.

Nous avons obtenu ce résultat en plaçant nos sujets dans le voisinage de notre courant alternatif, ce qui nous donne la variation de potentiel ; pour avoir dans le nerf une densité suffisante du courant, nous agissons simultanément sur deux ou plusieurs sujets, l'un des sujets appliquant seulement l'extrémité du doigt sur le nerf de l'autre qui doit être excité.

De plus, il est avantageux d'isoler les sujets, pour éviter l'affaiblissement du courant qui résulte de sa dérivation vers le sol. Dans ces conditions, on obtient, sans électrodes, sans conducteurs et sans contact, par

induction directe dans le corps humain, l'excitation électrique des nerfs superficiels, sensitifs et moteurs, et la production d'étincelles entre les sujets en expérience.

Les tubes de Tesla permettent également de mettre en évidence l'action du champ électrique, oscillant sur l'économie, puisque un tube, tenu par deux personnes, devient lumineux ou obscur, suivant que la personne la plus près du courant alternatif approche ou éloigne la main du conducteur.

En collaboration avec notre collègue, M. le Dr A. Rouxeau, professeur suppléant de physiologie à l'École de Médecine de Nantes, nous avons recherché l'action de nos courants sur le nerf sciatique de la grenouille.

Que le nerf communique avec les centres nerveux ou qu'il soit sectionné, le passage du courant détermine un tétanos parfait.

Ces courants permettent d'obtenir l'excitation par induction du nerf de la grenouille. L'animal et l'expérimentateur étant placés à plusieurs mètres (jusqu'à 4 mètres) de la machine, et n'ayant avec elle aucun rapport de conductibilité, si l'expérimentateur touche avec une tige métallique le crochet qui supporte le nerf, il obtient une contraction musculaire. S'il laisse sa tige métallique en contact avec le crochet, le muscle trace sur le myographe une courbe formée de dents très prononcées où se trouvent indiquées toutes les intermittences de l'étincelle jaillissant entre les excitateurs.

Les muscles sont également excités par ces courants, car la contraction s'obtient encore en excitant les muscles d'animaux complètement curarisés.

Enfin l'expérience qui nous a causé le plus de surprise a été la contraction par induction à distance, à l'aide des courants développés eux-mêmes par induction dans le corps humain. L'observateur étant placé entre la machine et la grenouille, s'il approche la main de l'animal comme pour le montrer de l'index, dès à une distance qui peut atteindre jusqu'à un mètre, les muscles entrent en contraction; si l'on approche et si l'on éloigne la main, tous ces mouvements sont inscrits sur le myographe par la patte galvanoscopique.

Tels sont, Messieurs, les faits que nous avons observés; nous n'avons point la prétention de vous présenter un travail achevé, pensant d'ailleurs qu'il n'en existe point, mais nous espérons que la divulgation de faits nouveaux ne peut qu'accélérer les progrès de la science.

De l'existence d'une substance strychnisante dans les muscles des animaux tétaniques,

par MM. J. Courmont et M. Doyon.

(*Travail des laboratoires de M. Arloing et de M. Morat*)

Le muscle rendu tétanique par l'injection sous-cutanée, intra-musculaire ou intra-veineuse des produits solubles du bacille de Nicolaïer (après une période *constante* d'incubation) contient une substance *strychnisante*, c'est-à-dire capable de produire des contractures *sans incubation* (1). L'isolement chimique de cette substance rencontre les plus grandes difficultés, mais nous pouvons indiquer les moyens de la mettre en relief à l'aide d'un simple *extrait aqueux*.

Dans les expériences que nous allons résumer, les muscles tétaniques ont été empruntés à des chiens et des lapins, saignés ou non, et l'injection de l'extrait a été faite uniquement à des grenouilles.

I. — *L'extrait aqueux à chaud* est celui qui nous a donné les meilleurs résultats. On sacrifie un animal tétanique, et on recueille une masse musculaire de la région contracturée. Cette masse dégraissée et finement hachée, additionnée d'eau, est soumise à l'ébullition pendant trois quarts d'heure à une heure jusqu'à siccité. Le résidu est repris par l'eau, passé à la presse et filtré. Le liquide ainsi obtenu est alors injecté à la grenouille, de préférence sous la peau d'une patte postérieure, afin que les premières contractures soient plus apparentes. Suivant la dose employée, la grenouille présente soit simplement de l'hyperexcitabilité, soit un véritable *strychnisme*, soit une courte phase d'hyperexcitabilité bientôt suivie de coma paralytique et de mort. Nous avons obtenu les plus beaux effets avec des doses d'extrait correspondant à 5 et 7 grammes de muscle tétanique pour une grenouille. On peut alors observer pendant assez longtemps, pendant plusieurs heures si l'animal doit survivre, des symptômes superposables à ceux de l'empoisonnement strychnique. Il faut en somme, en tâtonnant pour chaque expérience, injecter un volume voisin de la dose mortelle. Citons un exemple parmi les plus nets :

Expérience. — 9 février 1893. Une grenouille reçoit un centimètre cube d'extrait musculaire de chien tétanique (correspondant à 7 grammes de muscle) à 4 h. 5. L'animal est immediatement dans un état semi-comateux, immobile, ne se défendant pas. A 4 h. 1/2 les pattes antérieures se raidissent notablement et quelques convulsions apparaissent. A 4 h. 35 : tétanos généralisé absolu. Mise sur le dos la grenouille reste dans cette position avec une rigidité complète des quatre membres en extension, des muscles du tronc. Spontané-

(1) Courmont et Doyon, *Société de Biologie*, 11 mars 1893.

ment ou au moindre contact elle est animée de convulsions généralisées. A 5 heures le tétanos est au maximum; la raideur est telle que l'animal reste horizontal en reposant seulement sur deux supports par ses extrémités. Les convulsions sont continuelles. A 5 h. 45 les convulsions ont encore augmenté. Dans les périodes de repos l'animal est dans le coma complet. Le lendemain il est remis, conservant néanmoins un peu d'hyperexcitabilité.

Il peut arriver que la grenouille injectée paraisse simplement dans le coma, il faut alors une excitation sérieuse pour que contractures et convulsions apparaissent. Lorsque la mort survient, elle est toujours précédée d'une phase ultime paralytique. Si la dose d'extrait est trop élevée, la période d'excitation est très courte, à peine appréciable, et la mort survient dans le coma, quelquefois en moins d'un quart d'heure.

Remarquons que les extraits précédents ne peuvent contenir aucune trace des produits solubles du bacille de Nicolaïer, lesquels sont rendus inactifs par un chauffage à + 65 degrés; remarquons aussi que toutes nos expériences ont été faites en hiver, c'est-à-dire à une température ambiante où la grenouille est insensible à ces produits.

L'extrait identiquement obtenu des *muscles d'un chien normal* n'est toxique pour la grenouille qu'à des doses élevées (correspondant à 20 grammes, 30 grammes de muscles et quelquefois plus) et n'occasionne jamais de phénomènes d'excitation.

II. — Nous avons injecté à des grenouilles *l'extrait aqueux de muscle tétanique préparé à froid.* Les résultats ont été identiques; cependant l'intensité des effets obtenus a généralement été moindre que dans les expériences précédentes.

Il était important de montrer que la substance strychnisante n'est pas un produit artificiel dû à l'emploi de l'ébullition.

L'extrait aqueux à froid de muscle emprunté à un chien normal est encore moins toxique pour la grenouille que l'extrait à chaud et n'entraîne jamais d'hyperexcitabilité.

III. — On pourrait objecter que la substance strychnisante des muscles tétaniques est le résultat et non la cause de la contracture prolongée du muscle. Pour y répondre nous avons institué l'expérience suivante : une même injection de culture filtrée du bacille de Nicolaïer est faite simultanément dans une patte postérieure à deux chiens; sur l'un d'eux on a au préalable sectionné les racines lombaires correspondant à la patte injectée. Lorsque la patte du chien dont les nerfs sont intacts est en contracture on sacrifie les deux animaux et on essaie sur la grenouille l'extrait musculaire des deux pattes injectées. Celui de la patte énervée et qui est naturellement restée flasque se comporte comme celui de la patte contracturée. La substance strychnisante qui existe dans un muscle d'animal tétanique n'est donc pas un produit de la contracture; elle en est la cause.

Action antipyrétique des badigeonnages de gaïacol sur la peau,

par M. E. Robillard.

Quelques recherches entreprises dans le service de M. le professeur Lemoine (de Lille), particulièrement sur des tuberculeux fébricitants, ont donné des résultats tout à fait remarquables. Plusieurs malades ont été soumis aux badigeonnages de gaïacol à des doses variant de 0 gr. 50 à 2 grammes. Ces applications ont été faites sur toutes les parties du corps, sur des surfaces cutanées de différentes grandeurs variant de moins de 1 décimètre carré à 3, 4 ou 5 décimètres carrés.

Dans tous les cas observés, la température a rapidement baissé de 1 et quelquefois de plusieurs degrés. Ces badigeonnages agissent beaucoup plus rapidement que le sulfate de quinine et cela d'une façon constante. Cet abaissement de température est très durable. L'endroit de la surface cutanée choisie de même que son étendue n'ont aucune importance. Nos recherches le démontrent d'une façon irréfutable. Nous avons fait des applications sur le dos, la poitrine, les bras, les cuisses sans remarquer de différences notables. La dose de médicament employée peut varier, mais il nous semble certain, d'après ce que nous avons observé, que l'application de 0 gr. 50 suffit pour obtenir l'effet maximum. De plus cette dose peu élevée permettrait de continuer indéfiniment l'usage du médicament. Les malades cependant ressentent quelques petits inconvénients. Ils se plaignent entre autres d'un goût prononcé de gaïacol dans la bouche et de sueurs extrêmements abondantes. Il est donc fort probable que le médicament est absorbé par la voie cutanée. Les urines sont plus abondantes qu'à l'état normal; nous n'y avons pas trouvé de gaïacol, peut-être parce que cette recherche est très difficile.

Nous faisons en ce moment des recherches sur des sujets sains et sur des animaux, nous ne pouvons pas publier de résultats, nos expériences étant trop peu avancées.

Nous avons de plus essayé d'autres liquides, entre autres l'eau colorée par le carmin. Nous n'avons obtenu aucun résultat.

Du rôle du liquide céphalo-rachidien dans la circulation cérébrale,

(*Première note*)

par M. H. Jolyet.

La continuité du courant sanguin dans l'intimité des tissus, condition de leur fonctionnement, est, comme on sait, la conséquence de la dilatation

artérielle. Il semble donc que la circulation intra-organique n'est possible qu'à la condition que nos organes puissent se prêter à l'expansion des vaisseaux par des changements correspondants dans leur volume.

Si l'expansion se comprend bien dans les organes dont le tissu est élastique et extensible, comme la peau, les muqueuses, les muscles, il n'en est plus de même pour un certain nombre d'autres organes, pas ou peu extensibles, comme les os, le foie, le cerveau. Pour ce dernier l'expansion artérielle cependant est de toute nécessité, car on ne saurait comprendre le fonctionnement cérébral sans une excitation régulière et continue du sang.

D'un autre côté, en supposant même que le tissu nerveux puisse se prêter aux variations de volume rythmées de ses artères, on peut se demander si son fonctionnement s'accommoderait avec les chocs incessants produits ainsi sur la pulpe cérébrale.

Néanmoins presque tous les physiologistes, aujourd'hui, admettent formellement l'existence des mouvements cérébraux, chaque afflux du sang artériel produisant une expansion du cerveau, le retrait consécutif des artères produisant l'affaissement de la pulpe cérébrale; ces mouvements alternatifs de l'encéphale renfermé dans la boîte cranienne inextensible étant d'ailleurs rendus possibles par un écoulement du liquide céphalo-rachidien de la cavité cranienne dans la cavité rachidienne et *vice versa*.

Constatant les nombreuses impossibilités des mouvements du cerveau, tout en reconnaissant la nécessité des expansions et des retraits vasculaires alternatifs pour la circulation régulière de l'organe, j'ai cherché si avec les données anatomiques connues, et par l'institution d'expériences physiologiques et hydrauliques, on ne pourrait pas expliquer la circulation cérébrale sans admettre de changements de volume de l'encéphale proprement dit. C'est cette explication que je soumets à la Société.

Il importe au préalable de bien se représenter au point de vue anatomique et physique, la situation du cerveau, des vaisseaux et du liquide céphalo-rachidien dans la cavité cranienne inextensible, et pour simplifier les choses, je supposerai la respiration suspendue (1) et un régime circulatoire régulier établi, produisant un écoulement continu du sang dans les capillaires et les veines encéphaliques. Si donc le sang artériel augmente le liquide encéphalique devra diminuer d'une façon correspondante dans le crâne.

On sait que le liquide céphalo-rachidien a ses sources dans les parties les plus intimes des centres nerveux, dans les gaînes lymphatiques des

(1) L'influence de la respiration sur la circulation encéphalique et les mouvements du liquide centralo-rachidien, qui est facile à comprendre, n'intervient pas d'ailleurs pour les explications que je vais donner.

artérioles corticales et médullaires, Ces gaînes s'ouvrent à la surface du cerveau, dans les aréoles de la pie-mère. Issu de ces sources le liquide sous-arachnoïdien se rassemble dans les sillons des circonvolutions en formant successivement des rivuli, des rivi, des flumina, qui débouchent, ceux de la face externe des hémisphères dans les lacs sylviens; ceux de la face interne dans le lac calleux. Ces lacs s'unissent pour former le lac central qui, par l'intermédiaire des canaux péripédonculaires et du lac cérébelleux supérieur, reçoit d'autre part le liquide céphalo-rachidien des flumina de la partie inférieure et postérieure des hémisphères; et il a lui-même par les canaux basilaire et vertébraux son débouché médullaire dans le sillon central de la moelle et la pie-mère rachidienne. Le lac bulbo-spinal auquel aboutissent également les flumina du cervelet et le liquide ventriculaire, constitue donc la voie d'échappement du liquide sous-arachnoïdien encéphalique et ventriculaire.

Les artères du cerveau, les vertébrales et les carotides, pénètrent dans la cavité cranienne par les voies d'échappement du liquide encéphalique, et remontant en quelque sorte le courant de ce liquide, elles vont se ramifier à la surface des circonvolutions en formant les arborisations de la pie-mère, pour de là pénétrer dans la substance corticale et médullaire, avec les gaînes lymphatiques, jusque dans les parties les plus profondes du centre ovale.

Ces notions rappelées d'après Duret, voici comment les choses se passent : Le sang qui afflue dans les artères encéphaliques, les dilate à chaque ondée envoyée par le cœur, mais ce qu'il faut bien savoir c'est que cette dilatation se fait ici comme dans toutes les autres artères, par la production d'une onde qui se propage rapidement le long des vaisseaux, à la manière d'une vague circulaire qui atteint successivement les diverses sections du système artériel encéphalique pour les dépasser ensuite, en se fractionnant comme les vaisseaux jusqu'aux dernières ramifications artérielles intra-cérébrales, où elle vient mourir en s'aplanissant par suite de l'écoulement continu du sang au travers du système capillaire.

L'onde pulsatile et sa propagation dans les artères du cerveau plongées dans le liquide céphalo-rachidien ne peut se produire qu'à la condition de développer dans ce liquide une onde parallèle et opposée qui amènera dans la cavité encéphalique inextensible le dégagement graduel mais extrêmement rapide de la pression intra-cérébrale au fur et à mesure de la pénétration de l'onde pulsatile et de la dilatation artérielle.

Recherches sur la fécondation et la gestation des mammifères (1), par M. J. Onanoff.

(*Conclusions.*)

Première série d'expériences. — La femelle de lapin ou de cobaye séparée du mâle pendant quinze jours contient ordinairement plusieurs ovules non fécondés dans l'utérus. Ces ovules pris dans l'utérus et transportés sur une lame de verre sont susceptibles d'être fécondés, et leur évolution s'est arrêtée, dans mes expériences, au stade de huit sphères de segmentation.

Deuxième série d'expériences. — Les ovules fécondés en dehors de l'organisme, transportés dans la cavité abdominale d'une femelle de la même espèce, continuent leur développement. Jusqu'ici, j'ai sacrifié l'animal au bout de sept jours et j'ai trouvé l'embryon au stade de la formation de la ligne primitive.

Troisième série d'expériences. — Les ovules fécondés en dehors de l'organisme, transportés dans la cavité abdominale d'un mâle de la même espèce, continuent leur évolution et arrivent également au stade de la formation de la ligne primitive.

Quatrième série d'expériences. — Les ovules fécondés en dehors de l'organisme, transportés dans la cavité abdominale d'une autre espèce, continuent encore leur développement (Expériences faites du lapin au cobaye et inversement).

Cinquième série d'expériences. — J'ai obtenu expérimentalement la grossesse extra-utérine chez les mamnifères, en enlevant les trompes à des femelles que j'ai laissées ensuite avec le mâle ou auxquelles j'ai injecté du sperme dans la cavité abdominale.

De la sensibilité colorée,

par M. le Dr Le Dantec,

médecin de première classe de la Marine,
répétiteur à l'école de Médecine navale et coloniale, à Bordeaux.

Le hasard nous a mis en présence d'un phénomène curieux dont nous n'avons trouvé aucune trace dans la littérature médicale. Ce phénomène,

(1) Cette note est le contenu d'un pli cacheté déposé à l'Académie des sciences, le 30 novembre 1891, par M. J. Onanoff, mort depuis du choléra, en Russie, victime de son devoir professionnel. Sur le désir de sa veuve, nous publions aujourd'hui les conclusions de M. Onanoff, dont quelques-unes, contraires aux données admises généralement, attireront l'attention des embryogénistes. F. H.

que nous appellerons *sensibilité colorée*, est absolument ignoré des personnes qui l'éprouvent et se rencontre chez les hystériques anesthésiques.

Voici, par exemple, une hystérique anesthésique générale et totale, c'est-à-dire dont la peau est insensible à toute espèce d'excitation; je lui place un bandeau sur les yeux, puis je la pince; elle voit immédiatement vert. Je cesse de la pincer, instantanément la vision colorée disparaît. Les yeux étant toujours bandés, je la pique profondément avec une épingle, immédiatement elle voit rouge. Je lui place une cuiller chaude sur la peau, cette fois c'est du jaune qui apparaît. En un mot, chaque mode d'excitation de la peau se révèle au sujet par une couleur différente. Cette couleur, nous l'appellerons *spectre*. Ainsi, dans le cas actuel, nous dirons que le spectre de la sensibilité à la piqûre est rouge, le spectre de la sensibilité à la chaleur est jaune. Ce mot spectre convient d'autant mieux que la couleur perçue n'est pas toujours unique. Ainsi, chez une de nos malades, le spectre que provoquait la piqûre d'épingle était presque aussi compliqué que le spectre solaire. Il était caractérisé par deux larges bandes jaunes, une bande rouge, une bande verte, une bande bleue et une bande blanche. Le spectre présente rarement des bandes aussi nettes, quelquefois ce sont des taches multiples qui rappelent les cartes de géographie multicolores. Le plus généralement, les malades comparent leurs impressions à des éclairs ou à des phosphorescences colorées. Quoi qu'il en soit, le phénomène existe d'une façon constante dans tous les cas d'hystérie anesthésique, mais nous devons immédiatement ajouter qu'il varie suivant les individus. Ainsi, telle personne aura la sensibilité à la chaleur (thermesthésie) colorée en rouge, telle autre en jaune.

Il en est donc de la sensibilité colorée comme de l'audition colorée : la lette *o*, rouge pour certains audito-coloristes, est jaune pour d'autres.

Dans l'hystérie, il est rare de voir l'anesthésie frapper le corps tout entier; habituellement, elle n'atteint qu'un membre ou la moitié du corps. Dans ces cas, l'excitation des zones sensibles ne donne lieu à aucune vision colorée; au contraire, toute excitation dans une région anesthésique donnera naissance à un spectre variant avec le genre d'excitation.

Il était curieux de rechercher le phénomène de la *sensibilité colorée* que nous appellerons aussi le phénomène du *spectre* dans d'autres affections comme la lèpre, la syringomyélie, le tabes, les empoisonnements, etc. Il est facile de prévoir que le phénomène n'aura pas lieu toutes les fois que les fils conducteurs, c'est-à-dire les nerfs, seront lésés au point de ne pouvoir transmettre au cerveau les excitations produites sur la peau. Pas de communication, pas de spectre. Le phénomène du spectre indiquera donc une intégrité complète des nerfs périphériques sensitifs et sa recherche deviendra indispensable toutes les fois que le diagnostic sera hésitant entre une anesthésie essentielle ou *sine materia*.

La sensibilité colorée peut-elle exister normalement en dehors de tout état pathologique? Nous en sommes convaincu sans pouvoir cependant

apporter une preuve probante à notre assertion. Peut-être les audito-coloristes la possèdent-ils sans s'en douter. Il leur sera facile de s'en assurer. Ce qui nous fait croire que le phénomène du spectre peut se produire chez les personnes les plus normales, c'est qu'il prend naissance toutes les fois qu'on reçoit une excitation violente de la peau comme un coup, un choc, d'où l'expression populaire : *voir trente-six chandelles.*

La vision colorée, scintillante, perçue par les malades atteints de migraine opthalmique n'est probablement qu'un phénomène du même genre. On pourrait en dire autant, des auras sensorielles de l'épilepsie partielle (visions colorées, phosphènes) et des visions colorées du vertige stomacal.

Comme on le voit, la sensibilité colorée doit être un phénomène général commun à l'espèce humaine ; chez les hystériques anesthésiques, une simple piqûre d'épingle suffit à le déceler; chez les normaux, il faut une violente secousse pour produire un spectre à peine appréciable.

Pour rechercher la sensibilité colorée, nous opérons de la façon suivante : à défaut de chambre noire, on place un bandeau épais sur les yeux, sans toutefois exercer de compression sur les globes oculaires. On intercepte ainsi les rayons lumineux qui pourraient traverser les paupières, les yeux étant simplement fermés. On prie le sujet de regarder à 20-30 centimètres, comme s'il voulait lire. Chez les sujets peu intelligents, nous leur prenons une main que nous plaçons à 20-30 centimètres devant les yeux, avant de leur placer le bandeau. Les yeux étant obturés, nous leur demandons quelle est la couleur de leur main. Cette manœuvre les force à regarder à la distance normale de la lecture. Ceci fait, on pratique sur les régions anesthésiées les diverses excitations que l'on veut étudier. *Dès l'abord, les réponses du sujet ne sont pas catégoriques, car il ne comprend pas bien ce qu'on lui demande, mais peu à peu, dès qu'il est habitué au phénomène et que son attention est concentrée sur ce point, il répond sans sourciller.* On est alors obligé de se rendre à l'évidence quelque méfiance que l'on témoigne vis-à-vis des hystériques qui ont un penchant si marqué pour le mensonge et la supercherie, car, à telle excitation de la peau, répond immédiatement tel spectre toujours identique. Quand le sujet s'est habitué au phénomène on peut opérer en fermant simplement les yeux, sans appliquer de bandeau.

Les meilleurs sujets sont ceux qui n'ont subi aucune pratique d'hypnotisme, car ils ne subissent aucune suggestion et racontent exactement ce qu'ils voient.

Nous recommandons de commencer par une forte excitation, par exemple en pinçant à pleines mains la peau d'un membre, de manière à rendre le spectre plus apparent pour les malades.

Nous publierons ultérieurement plusieurs observations et nous tenterons une interprétation théorique des faits.

Conclusions. — La sensibilité colorée est la transformation d'un phé-

nomène de la sensibilité générale non différenciée en un phénomène de sensibilité spéciale différenciée.

Ce phénomène se rencontre d'une façon remarquable chez les hystériques anesthésiques, mais la couleur du spectre varie, non seulement suivant le genre d'excitation de la peau, mais encore suivant les individus.

Ainsi le pincement de la peau, rouge pour beaucoup de sujets, est vert pour d'autres.

La vision colorée peut être différente suivant que l'on porte l'excitation sur le membre supérieur ou sur le membre inférieur, mais souvent elle est la même.

Le spectre est d'autant plus coloré que l'excitation est plus forte. Il est en général plus intense dans l'œil correspondant au côté excité, de sorte qu'une malade anesthésique peut dire, les yeux fermés, de quel côté porte l'excitation.

Le signe de la sensibilité colorée ou signe du spectre est caractéristique d'une anesthésie essentielle, *sine materiâ*, comme cela a lieu dans l'hystérie anesthésique. La sensibilité générale n'est qu'endormie, et on peut dire que les hystériques anesthésiques sentent par leurs yeux. La constatation de ce signe permettra de poser un diagnostic précis entre une lésion organique et une lésion essentielle.

Certains phénomènes pathologiques, comme les auras sensorielles de l'épilepsie partielle (visions colorées, phosphènes), comme la vision colorée de la migraine opthalmique, celle du vertige stomacal, rentrent probablement dans la catégorie des phénomènes de la sensibilité colorée.

Le phénomène du spectre peut s'expliquer par la transmission de l'excitation périphérique au centre de la sensibilité générale d'abord, puis par son irradiation au centre de la vision qui doit être placé dans le voisinage.

Il sera curieux d'étudier ce phénomène dans la surdité hystérique, car l'audition colorée n'est qu'un chapitre de la sensibilité colorée.

Sur l'innervation cardiaque et les variations périodiques des rythmes du cœur au cours de l'asphyxie chez le chien,

par M. Laulanié.

Les travaux successifs de Burdon Sanderson, Frédéricq Wertheimer ont établi les points suivants :

Chez le chien, le rythme du cœur est soumis à un ralentissement périodique.

Ce ralentissement a lieu pendant l'expiration et il entraîne une chute de la pression artérielle.

Par corrélation, la pression du sang dans les artères et la pression de l'air dans le poumon subissent chez le chien des variations inverses sous l'influence de la respiration.

Le ralentissement du cœur pendant l'expiration n'a plus lieu après la section double des nerfs vagues. On en conclura légitimement que l'activité rythmée des centres respiratoires éveille par influence et par irradiation l'activité du centre d'arrêt au cœur.

L'inhibition périodique du cœur entre donc dans la catégorie de ces phénomènes désignés sous le nom de *synesthésies* et dans lesquels l'impression initiale sollicite deux mouvements réflexes absolument éloignés par leur but et par leurs organes d'exécution.

Or, la *synesthésie pnéocardiaque* acquiert sous l'influence de l'asphyxie une intensité extraordinaire. Nous procédons à l'asphyxie en faisant respirer l'animal dans un sac de caoutchouc et nous inscrivons simultanément la pression de l'air dans la trachée, à l'aide d'un tube collatéral relié à un tambour inscripteur, et les pulsations de l'artère fémorale à l'aide de notre plaque sphygmographique.

Ces préliminaires suffisent déjà à montrer sous un nouvel aspect l'étroite subordination de l'inhibition cardiaque au fonctionnement de l'innervation respiratoire. Il arrive, en effet, très fréquemment que la trachéotomie est suivie chez le chien d'une altération plus ou moins grave du rythme respiratoire, et on obtient souvent ce trouble typique désigné sous le nom de respiration de Cheyne-Stokes. Or, ce trouble se reflète immédiatemnnt sur le rythme cardiaque dont les périodes de ralentissement se mesurent exactement à la durée très variable de la pause expiratoire.

Dès les premiers moments de l'asphyxie, le rythme respirateur reprend sa régularité s'il avait été troublé, et on ne tarde pas à constater l'exagération ou l'inhibition périodique du cœur.

Cette exagération va croissant avec les progrès de l'asphyxie et la courbe sphygmographique revêt une physionomie de plus en plus singulière.

Elle est formée de groupes successifs de pulsations, et ces groupes deviennent de plus en plus nombreux, de plus en plus saillants, et sont séparés par des mesures de plus en plus profondes. C'est que l'intensité et le rythme de l'excitation périodique des nerfs vagues se règlent exactement sur l'intensité et le rythme du fonctionnement des centres de l'expiration. Aussi, quand la respiration est devenue très fréquente, les périodes d'accélération du rythme cardiaque sont-elles très abrégées et vers la fin les groupes ne contiennent plus que deux pulsations qui atteignent, il est vrai, une hauteur exceptionnelle.

Cette prédominance alternative des deux innervations antagonistes du

cœur et l'exagération de leur puissance imposent à la pression artérielle des fluctuations d'une amplitude et d'une fréquence inaccoutumées. Ses chutes atteignent une telle profondeur qu'on pourrait soutenir que chaque inhibition produit un arrêt du cœur. Mais ses relèvements ont une soudaineté et une amplitude qui compensent et au delà les effets de l'inhibition périodique au point que la pression moyenne s'élève progressivement.

Il y a dans cette dernière circonstance, et dans l'extrême amplitude despulsations artérielles la double démonstration de la puissance exagérée des systoles cardiaques et de l'innervation accélératrice.

Comme on le voit, l'action inhibitoire apportée sur le cœur à chaque expiration borne son influence au rythme des mouvements cardiaques sans toucher à leur puissance.

Nous trouvons là un exemple naturel de la dissociation des effets inhibitoires du nerf vague que M. Fr. Franck a étudiée. Nous ajoutons que rien n'est plus aisé que de la produire artificiellement. En graduant méthodiquement l'intensité des excitations centrifuges du pneumogastrique sectionné, on trouve bientôt la mesure pour laquelle les pulsations artérielles, rares mais très hautes, atteignent ou dépassent le niveau normal des maxima.

La dernière période de l'asphyxie est caractérisée par le rapide épuisement de la puissance motrice du cœur, mais il arrive très fréquemment que l'animal meurt d'une syncope à la fin de la première période. Le cœur s'arrête brusquement en diastole au cours d'une phase d'inhibition. Quand on procède à l'asphyxie après la section double des nerfs vagues, les phénomènes sont beaucoup plus simples. Le rythme du cœur demeure absolument uniforme pendant toute la durée de l'asphyxie et les changements de la puissance motrice du cœur apparaissent avec la plus grande netteté. On assiste tout d'abord à l'accroissement rapide de la pression et de l'amplitude des pulsations artérielles. Mais bientôt survient une longue période de dépression caractérisée par la chute progressive de la courbe au voisinage de l'abscisse et par la diminution de l'amplitude des pulsations qui deviennent à peine perceptibles et finissent par s'éteindre complètement.

Dans les deux cas, avant et après la section des deux nerfs vagues, l'asphyxie fait passer la motricité cardiaque par deux phases : une phase d'énergie croissante et une phase d'énergie décroissante, mais la durée relative de ces deux phases est très différente, selon que les nerfs vagues sont intacts ou ont été sectionnés.

La période de défaillance très tardive et très courte quand les vagues sont intacts est au contraire très précoce et très durable après la double névrotomie.

On pourrait croire dès lors que l'inhibition périodique du cœur qui acquiert pendant l'asphyxie une telle exagération règle la dépense de

l'innervation motrice et lui permet de se distribuer avec plus d'économie, plus de fruit et plus de durée.

Dans ce cas l'innervation modératrice serait pour le cœur un instrument de lutte et de résistance.

Sur la valeur morphologique des cornes chez le cheval,

par M. Louis Blanc.

(*Travaux du Laboratoire d'anatomie de l'école vétérinaire de Lyon.*)

Depuis longtemps on a signalé chez le cheval la présence de petites cornes frontales, et Goubaux a donné, dans les Mémoires de la Société de Biologie (1852), un historique sur ce sujet; en même temps il citait quelques observations personnelles. Depuis, M. Lesbre a signalé à la Société d'Anthropologie de Lyon (1885), un certain nombre de cas qu'il avait observés sur le vivant. M. Thierry a également publié une observation de cheval cornu dans le Bulletin de la Société de Biologie (1884).

Le seul fait qui résulte de ces travaux est que le cheval présente quelquefois sur le frontal, au-dessus et en-dedans des orbites, une paire de protubérances osseuses ou cartilagineuses, de 1 à 2 centimètres de saillie, et recouverte par une peau normale, ou par un petit étui corné. Mais, à notre connaissance, rien n'a été publié sur la structure et la valeur morphologique de ces appendices. L'étude d'une série de crânes provenant de sujets adultes et de poulains, nous a fourni sur ce sujet des résultats qui semblent dignes d'attention.

Les cornes du cheval sont constituées par une base squelettique recouverte par la peau normale ou cornée. Ces appendices se trouvent placés sur le frontal, en dedans de la base de l'apophyse orbitaire, au-dessus du trou sourcilier, en un point qui correspond très exactement à l'emplacement des cornes chez les ruminants du type ovin.

L'axe squelettique est formé par un nodule cartilagineux, qui s'ossifie chez les sujets avancés en âge; en forme d'arc de cercle à concavité intérieure, saillant ou presque au niveau du frontal, il est enclavé dans cet os à la facon d'une dent dans l'alvéole.

Le tégument est le plus souvent normal au niveau de cette corne. Quelquefois son épiderme subit la transformation cornée, et il existe alors un étui conique, long de 2 à 3 centimètres, d'apparence fibreuse, et ayant la structure de la corne jeune du sabot du cheval.

Ces cornes ne font point partie, par leur axe, de l'os frontal; elles appartiennent au squelette primordial du crâne, et sont formées par l'extrémité des apophyses d'Ingrassias.

Chez un poulain quelconque, l'aile du sphénoïde antérieur se prolonge

en dehors et en haut par une lame cartilagineuse en forme d'éventail. Cette lame s'enfonce dans une dépression de la portion orbitaire du frontal, puis, un peu plus haut, dans une rainure profonde creusée entre les deux lames de cet os. L'apophyse d'Ingrassias, encore cartilagineuse, pénètre ainsi dans le frontal et arrive au contact de la lame externe, qu'elle touche par le sommet de sa convexité. Quelquefois elle perfore le frontal, apparaît à l'extérieur, et alors le cheval est cornu.

Cette lame cartilagineuse n'est pas contenue tout entière dans l'épaisseur de la portion orbitaire du frontal. Sa moitié antérieure déborde dans le sinus frontal où elle forme une travée complètement entourée de tissu osseux ; cette travée se retrouve chez tous les sujets, même très vieux.

Lorsque le sujet vieillit, l'extrémité de l'apophyse d'Ingrassias s'ossifie peu à peu, du centre à la périphérie. Chez les chevaux cornus, âgés de trois à quatre ans, on trouve dans le frontal une cheville osseuse conique, surmontée d'un noyau cartilagineux, et prolongeant l'aile du sphénoïde antérieur. A ce moment ces pièces sont parfaitement distinctes du frontal, avec lequel elles se confondent plus tard.

L'axe des cornes du cheval appartient donc au crâne primordial ; il est formé par le sommet des ailes du sphénoïde antérieur qui sont entourées par le frontal lors de la formation de cet os.

La similitude de position qui existe entre les cornes du cheval, et celles des ruminants ovins, permet de croire qu'il y a peut-être communauté d'origine entre ces appendices. Chez le mouton, la chèvre et les autres ruminants du même type, le point du frontal où se développent les cornes se trouve exactement au niveau du sommet de l'aile du sphénoïde antérieur. Chez les bovidés, le point d'insertion des cornes est très remonté par rapport au sphénoïde ; mais l'élongation du frontal est un caractère acquis, que l'on ne retrouve pas à toutes les périodes de la vie fœtale, et vers le quatrième mois de la gestation, le point kératogène se trouve exactement dans la même situation, par rapport au sphénoïde, que chez les ruminants ovins et chez le cheval.

On peut donc se demander si les cornes des ruminants, que l'on a jusqu'ici considérées comme des dépendances du frontal, n'ont pas pour point de départ, comme cela a lieu chez le cheval, les ailes du sphénoïde antérieur.

Recherches sur un microbe nouveau de l'ictère grave,

par M. Ranglaret et J. Maheu.

Le 29 décembre, la nommée Mirabel (Yvonne), âgée de vingt-cinq ans, entre à l'Hôtel-Dieu dans le service du Dr Ferrand (lit 28 de la salle Sainte-Anne).

Cette malade est apportée dans le coma le plus complet, le pouls donne 120 à 125 pulsations, la température est de 40 degrés. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. On apprend qu'elle n'est malade que depuis deux jours.

Le surlendemain, la température tombe à 37 degrés, le pouls reste à 120, il est petit et dépressible. On remarque un peu de subictère. L'état comateux est moins prononcé.

Le 27 décembre, teinte ictérique très prononcée, pigments biliaires et albumine dans les urines.

Le 28, mort avec hémorragie.

A l'autopsie, les principales lésions portent sur le foie qui est légèrement atrophié et dont les cellules hépatiques sont dégénérées.

Examen bactériologique. — Les recherches portent sur le foie, la rate et les poumons. Nous trouvons les trois microbes suivants :

1° *Bacterium termo*, 2° *Staphylococcus pyogenes aureus*, 3° *Bacille de la pneumonie.* Enfin un 4e microbe que nous retrouvons dans les trois organes examinés et que nous avons étudiés en détail.

Culture sur plaque. — Sur plaques, les colonies mettent de vingt-quatre à quarante-huit heures à se développer, examinées avec un grossissement de 30 diamètres, elles ont au bout de vingt-quatre heures, l'apparence d'un disque légèrement transparent.

Après vingt-six heures, il se forme à l'intérieur de ce disque transparent un noyau opaque s'étendant de plus en plus à mesure que la culture vieillit; ce noyau est ridé à sa surface.

C'est alors que la culture devient saillante. Ces colonies blanches sont composées de bacilles, elles liquéfient la gélatine en trois ou quatre jours.

Bacilles. — Les bacilles mesurent 1 μ à 2 μ de long, sur 0 μ,5 de large, et sont droits ou très légèrement incurvés et ont les bouts ronds, quelquefois ils sont groupés à la suite les uns des autres et forment des chaînettes de bacilles (*streptobacillus*).

Ils sont aéro-anaérobies mais plus encore aérobies et sont dénués de mouvements, S.

Colorants. — Ces bacilles se colorent par le violet de méthyle, par le violet de gentiane, la méthode de Lubimoff. *Ils prennent le Graim* dans les coupes, ils se colorent bien par la méthode de Kuhne.

Culture sur gélatine. — Sur gélatine ensemencée par stries on obtient

au bout de 48 heures un sillon blanc qui prend du relief au bout de 2 à 3 jours ; il est formé par la réunion d'une quantité de colonies rondes et ses bords sont comme taillés à l'emporte-pièce ; au bout de 4 à 5 jours la gélatine est complètement liquéfiée.

Sur gélatine ensemensée en profondeur, on obtient un léger entonnoir au bout de 38 à 52 heures. L'entonnoir se trouve rempli par les colonies et forme clou, autour de ce clou blanc brillant se forme une zone ronde, plus claire, n'atteignant jamais les parois du tube. La traînée est très accentuée au 3e jour. La liquéfaction commence alors et se termine au 6e jour. Alors les colonies se rassemblent au fond du tube, et le dépôt remis en suspension si l'on agite affecte la forme de flocons.

D'autres fois, dans les ensemensements en profondeur dans de grandes quantités de gélatine, la traînée présente sur son parcours de grosses boules lui donnant la forme d'une véritable corde à nœuds. Ces boules sont blanches et analogues aux autres colonies.

Culture sur gélose. — Sur gélose il se forme, sur toute la surface, une couche blanche légèrement crémeuse, ridée à sa surface.

Culture sur pomme de terre. — Au bout de 26 heures on a des colonies en plaques blanches, plissées, sèches et saillantes, se détachant pour tomber dans l'eau de cuisson. Ces colonies se composent de bacilles primitifs, mais on voit cependant de la tendance à l'allongement.

Cultures dans le bouillon. — Après 48 heures, à 33 degrés, le bouillon est troublé et renferme des bacilles en filaments et plus gros que les primitifs.

Culture en milieu sucré. — Dans l'eau renfermant 30 p. 100 de sucre ou dans les bouillons préparés suivant la formule suivante :

Par litre de bouillon :

Viande de veau	500 grammes.
Chlorure de sodium	5 —
Sucre candi	25 —
Peptone	5 —
Phosphate de soude	traces.

Après quarante-huit heures d'incubation à l'étuve à 35 degrés il se forme dans le bouillon des traînées blanchâtres gélatineuses. Quinze heures après l'ensemensement, le liquide ne renferme que des types primitifs ; vingt-quatre heures après on ne trouve que des chaînettes de bacilles ; enfin après quarante-cinq heures on ne voit plus que de longs filaments affectant la forme d'S et présentant des ramifications. Après cinq jours de culture les filaments s'enchevêtrent pour former des arabesques puis tout disparaît.

Si on inocule des tubes de gélatine avec la culture sucrée renfermant les filaments on n'obtient que des bacilles primitifs.

Ces expériences nous ont montré que ces microbes se reproduisaient par segmentations. Ils ne produisent pas dans les bouillons de fermentations putrides.

Sur quatre souris inoculées avec les cultures en bouillon, 3 sont mortes avec tous les caractères d'une septicémie généralisée.

Inoculations aux animaux. — Les expériences faites sur les animaux nous ont donné les résultats suivants :

Inoculations par scarification produisent un œdème aux points d'inoculation.

Les inoculations péritonéales faites avec les bouillons sucrés : résultats négatifs.

Deux cobayes sur 4 sont morts en quarante-huit heures.

L'autopsie des cobayes montre les lésions suivantes : Œdème au point d'inoculation ; à partir de cet œdème et pénétrant dans la peau, une traînée purulente qui pénètre dans le foie. Le foie est atrophié, gris à la coupe ; les cellules hépatiques sont détruites dans les parties superficielles.

La bile est fluide ; examinée après fixation à l'alcool et l'éther et colorée sur lamelles, on remarque une grande quantité du microbe que nous avons étudié. La rate et le poumon renferment aussi ce même microbe (autopsie faite cinq heures après la mort).

Un lapin sacrifié après cinq jours offre des lésions à peu près analogues.

Les ensemensements des différentes parties provenant de ces autopsies (rate, bile, foie, poumon) ont reproduit des cultures presque pures de notre microbe. Pendant le vivant de ces animaux, leur sang n'a pu donner lieu à des cultures.

Conclusions. — Nous nous sommes donc trouvés en présence d'un microbe spécial que nous avons pu isoler complètement et nous croyons avoir montré qu'il a des caractères morphologiques absolument distincts. Les inoculations ont d'ailleurs été positives puisqu'elles ont produit l'atrophie des cellules hépatiques. Est-ce à dire que nous considérons ce microbe comme spécifique de la maladie. Assurément non, car nos recherches ne portent que sur un seul cas. Néanmoins il nous a paru intéressant de faire connaître ces faits qui peuvent ouvrir de nouvelles voies aux bactériologistes.

De notre côté, nous travaillons en ce moment à un deuxième cas d'ictère grave recueilli dans le service du Dr Ferrand de l'Hôtel-Dieu.

Causes des variétés des lésions d'un même organe dans une même infection chez une même espèce animale,

par A. Charrin.

L'observation a, depuis longtemps, appris qu'un organe, dans une maladie donnée, pouvait présenter les lésions les plus différentes les unes des autres. L'expérimentation, qui a pour but, en partie, de reproduire les faits enseignés par la clinique, afin de faciliter leur étude, l'expérimentation, de son côté, a réalisé cette variété dans les altérations d'un unique viscère, soumis aux efforts d'un seul virus.

Tandis que, chez l'homme, pour prendre un exemple, toutes les descriptions ont vu le jour à propos des reins scarlatins, j'ai montré, il y a plusieurs années, à la Société (1), une collection comprenant une série de ces glandes urinaires, recueillies sur des lapins ayant succombé, du premier au dernier, à l'inoculation du bacille pyocyanogène.

La simple inspection de cette collection montrait l'excessive diversité des modifications subies par les tissus, diversité et modifications confirmées par l'examen microscopique, par les cultures, par les réactions histochimiques. Hypertrophie, atrophie de ces glandes, état lisse ou irrégulier des surfaces, adhérences ou détachement aisé de la capsule, granulations, petits abcès, infarctus, hémorragies, cicatrices, néphrites aiguës ou chroniques, épithéliales ou scléreuses, glomérulaires ou tubulaires; processus inflammatoires ou dégénératifs; dégénérescence graisseuse ou amyloïde, etc., toutes les altérations possibles, sans parler de celles du voisinage ou des autres appareils affectés secondairement, peuvent se rencontrer. — Je les avais déjà notées à l'époque où j'insistais sur ces données; quelques-unes, cependant, depuis lors, sont venues s'ajouter à cette nomenclature (2).

Cette notion est donc aujourd'hui définitivement établie, d'autant plus que les publications confirmatives n'ont point fait défaut.

Devant de telles constatations, il est peut-être bon de pousser plus loin la question, en s'efforçant de déceler les causes de pareilles dissemblances.

Une des plus faciles à saisir n'est autre que la durée de la survie. — Pour aboutir au rein scléreux, atrophié, granuleux (3), avec hypertrophie du ventricule gauche, il faut qu'un temps relativement considérable, 11 et 13 mois dans deux de nos cas, s'écoule entre le moment de la contami-

(1) Juin 1888.

(2) Les propositions formulées reposent sur une expérimentation poursuivie depuis douze ans sur le lapin à l'aide du bacille du pus bleu. Ce que nous disons s'applique à cette infection, à elle seule, pour certaines particularités.

(3) Voir Charrin. *Soc. Biol.*, juin 1893.

nation et celui de la mort; cette durée implique soit une résistance assez grande de la part du sujet, soit une atténuation qualitative ou quantitative portant sur le germe.

Un virus abondant ou très actif entraîne une fin rapide; le plus souvent, dans ces conditions, les altérations sont, avant tout, parenchymateuses; elles frappent de préférence les glomérules ou les tubes contournés.

Dans ces mêmes conditions de cultures énergiques ou introduites en masse, on observe des hémorragies, hémorragies beaucoup plus fréquentes, lorsque le bacille pénètre par les vaisseaux que par toute autre voie; ici, intervient le choix de la porte d'entrée.

Une situation inverse, un parasite affaibli, parfois, provoque la formation du pus; ce mode de dégénérescence est, en partie, sous la dépendance de l'action du protoplasma bactérien (1) ou de l'association des pyogènes.

L'apparition de la substance amyloïde est chose exceptionnelle (2). Là, encore, l'évolution doit être lente; là, encore, il est nécessaire de se trouver en face d'agents atténués ou de terrains solides à l'origine.

Les infarctus sont la conséquence d'obstructions vasculaires, obstructions déterminées par des thromboses, par des embolies. Or, dans le parenchyme rénal des lapins pyocyanisés, le même bacille se rencontre toujours au sein des mêmes éléments anatomiques. Pourquoi donc voit-on ces infarctus tantôt se produire, tantôt manquer totalement?

On peut répondre que, dans cette maladie pyocyanique, il y a des changements dans le sang (diminution de l'oxygène, hypoglycémie, altérations du sérum, etc.), et chacun sait que les coagulations dépendent, pour une part, de ces changements; que, d'autre part, ces changements eux-mêmes sont en rapport avec l'activité du virus ou la puissance de l'économie.

Mais, il y a autre chose. — Sur une statistique de 27 lapins, chez lesquels on a relevé la présence de ces infarctus, 21 fois ils existaient des deux côtés (2). — Rappelons, à ce propos, que la symétrie, dans les lésions, indique une influence nerveuse; rappelons que les traumatismes expérimentaux des centres ont une action sur le passage des bactéries au travers du tissu rénal; rappelons que les toxines pyocyaniques jouissent de propriétés vaso-motrices, propres à resserrer les vaisseaux au point d'arrêter les hémorragies, propres à déterminer des spasmes, qui, à la longue, sont suivis de dilatations favorables à la lenteur du courant, partant, également, à la thrombose; en outre, ces toxines agissent sur la vitesse, sur la pression, etc.

(1) Voir Bouchard et Charrin. *Soc. Biol.* 1889.

(2) Si ces infarctus sont par trop exigus, il est possible qu'ils échappent à l'inspection macroscopique.

En présence de ces notions positives accumulées, il est difficile de ne pas admettre une intervention vaso-motrice, ayant pour origine l'axe cérébro-spinal, d'autant plus que les lésions pyocyaniques qui atteignent les articulations, c'est-à-dire des tissus qui, beaucoup moins que les reins où les poumons, subissent les influences des centres vasculaires, trophiques ou autres, sont rarement symétriques.

La question est simplement reculée, dira-t-on ! Pourquoi, dans un cas, cette intervention, alors que, dans un autre, elle manque? On peut répondre que, suivant les milieux ou les virus, l'analyse le prouve (1), les toxines capables d'agir sur ces centres, diffèrent en qualité comme en quantité. — Un microbe ne donne pas toujours naissance à toutes ses sécrétions; c'est encore là une des sources de différences pour les lésions; ici, le principe inflammatoire est absent; plus loin, l'élément qui fait dégénérer.

Telles sont, parmi celles que nous parvenons à saisir, quelques causes propres à nous faire comprendre la diversité de ces lésions.

Les affections, les intoxications, les tares antérieures, créant des lieux de moindre résistance, n'ont point, chez l'animal, l'importance qu'elles revêtaient chez l'homme.

En somme, la plupart de ces causes sont liées aux qualités du virus ou du terrain. — Assurément, nous apprécions les oscillations du premier; mais nous ne voyons que les plus grossières; beaucoup nous échappent. — Quant au second, on a beau choisir des sujets de même espèce, de même âge, on a toujours devant soi des différences, fruits de l'hérédité (1), de l'innéité, de l'alimentation, des conditions ambiantes, etc. A en juger par l'énormité des distinctions que l'on note, quand on passe d'une famille à une autre, on peut admettre qu'il y a, néanmoins, des motifs sans nombre, susceptibles d'expliquer ces variétés, alors qu'on ne change pas de famille.

(1) Chez le chat, le bacille pyocyanique détermine la fonte graisseuse du rein; or, il est bon de remarquer que normalement les cellules des tubuli renferment des gouttelettes de graisse; la pathologie n'est que l'exagération de la physiologie.

Élection d'un membre titulaire.

Nombre des votants : 40.

M. Richer obtient	24	suffrages.
M. Pilliet —	12	—
M. Bouvier —	4	—

M. Richer ayant obtenu la majorité absolue des suffrages est élu membre titulaire de la Société de Biologie.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 15 JUILLET 1893

M. A. Railliet : De la gale du lapin causée par le *Sarcoptes scabiei*; sa transmissibilité au Cobaye et au Furet. — M. Alphonse Labbé : Sur les parasites endoglobulaires du sang de l'Alouette. — MM. V. Hanot et P.-L. Gastou : Note sur les néo-canalicules biliaires dans le foie infectieux. — M. Ch. Féré : Note sur la toxicité des urines des épileptiques. — M. Ch. Féré : Note sur l'influence de la lumière blanche et de la lumière colorée sur l'incubation des œufs de poule. — M. Ch. Féré : Note sur l'influence de l'éthérisation préalable sur l'incubation des œufs de poule. — MM. P. Reclus et Ed. Retterer : Structure et pathogénie d'un kyste dermoïde du raphé périnéal et du scrotum. — M. Henri Martin : Note sur l'existence des vaisseaux nourriciers du muscle cardiaque chez la grenouille. — MM. R. Wurtz et Marcel Lermoyez : Du pouvoir bactéricide du mucus humain et en particulier du mucus nasal. — M. Alfred Rouxeau : Sur l'action des courants de polarisation musculaire comme excitant de la contractilité. — M. A. Charrin : Formes hémorragiques de l'infection expérimentale; formes diffuses; formes localisées; reproduction des types cliniques. — MM. d'Arsonval et Charrin : Électricité et microbes. Conditions expérimentales. — M. F. Jolyet : Du rôle du liquide céphalo-rachidien dans la circulation cérébrale.

Présidence de MM. Chauveau et Dareste.

De la gale du Lapin causée par le *Sarcoptes scabiei*; sa transmissibilité au Cobaye et au Furet,

par M. A. Railliet.

(*Communication faite dans la séance précédente.*)

Le Lapin domestique peut être envahi par deux formes différentes de gale sarcoptique : l'une, connue depuis longtemps et due au *Sarcoptes minor* Fürst.; l'autre, observée récemment par G. Neumann et due au *Sarcoptes scabiei* Latr. (1). J'ai déjà entretenu la Société de la première (2); quant à la seconde, qui paraît être fort rare, je ne l'ai rencontrée qu'une seule fois, mais j'ai profité de cette occasion pour tenter quelques expériences sur sa contagion.

Le 6 avril 1892, on me remettait deux pattes de Lapin domestique expédiées l'avant-veille par un éleveur dont le clapier était envahi depuis quelques mois par une affection cutanée à marche très envahis-

(1) G. Neumann. Sur une nouvelle forme de gale sarcoptique (*Sarcoptes scabiei*) chez le Lapin domestique. *Revue vétérinaire*, mars 1892.

(2) A. Railliet. Recherches sur la transmissibilité de la gale du Chat et du Lapin, due au *Sarcoptes minor* Fürst. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 9e série, t. IV, p. 315. 1892.

sante, dont il ne parvenait pas à se débarrasser. « Elle débute, disait-il, par les pattes, de là gagne le nez, les joues et enfin tout le corps... Nous nous sommes défaits de tous nos Lapins sans exception; nous avons lavé les cages avec de la lessive et de la potasse, puis blanchi les murs à la chaux; nous n'y avons remis des Lapins qu'un mois après, et ils ont de nouveau cette maladie. »

Les pattes examinées étaient recouvertes sur toute la surface plantaire, et jusqu'à l'extrémité des doigts, de croûtes grisâtres, épaisses, adhérentes, dans lesquelles grouillaient des milliers de *Sarcoptes scabiei* de tout âge et de tout sexe.

Le jour même (6 avril), je place chacune des deux pattes dans une cage où se trouvent deux Lapins sains. Pendant quelques jours, je suis attentivement ces animaux : ils se grattent le nez et se lèchent de temps en temps les pattes, surtout à la face plantaire et entre les doigts. Mais il n'y a là rien de bien marqué, et nombre de Lapins sains se comportent de la même manière.

Pendant trois mois, les animaux sont conservés dans mon laboratoire même, sans présenter aucun symptôme, aucune altération propre à attirer l'attention, et trois d'entre eux sont utilisés pour d'autres études. C'est seulement au mois de septembre, soit *cinq mois* après le dépôt des pattes galeuses, que le garçon chargé de soigner mes animaux constate sur le nez et les pattes du survivant la présence de croûtes bien apparentes. L'animal ne tarde pas à perdre l'appétit; il maigrit beaucoup et finit par succomber le 30 septembre, avec les pattes complètement envahies, et des griffes atteignant une longueur considérable.

Le développement de la maladie avait donc offert une période d'incubation extrêmement longue, ce qui est dû sans doute au petit nombre de Sarcoptes (adultes ou larves successivement écloses) ayant émigré des pattes galeuses sur le sujet d'expérience.

Vers le milieu de septembre, une Lapine avait été amenée au laboratoire pour être accouplée avec le Lapin précédent; elle avait passé avec lui un jour et une nuit seulement. Un mois après (15 octobre), elle a déjà des croûtes très nettes sur les lèvres et les pattes. Elle donne alors naissance à deux petits, qui meurent le 2 et le 5 novembre en présentant déjà un peu de gale aux lèvres. La Lapine elle-même succombe le 7 novembre, avec des lésions s'étendant aux lèvres, au chanfrein, au pourtour des yeux, ainsi qu'aux pattes jusqu'au tarse et au carpe.

Depuis cette époque, j'ai répété les expériences en sens divers, et j'ai pu contaminer les Lapins, soit par cohabitation avec des galeux, soit par simple séjour dans des cages précédemment habitées par ceux-ci. La période d'incubation a été assez variable; dans le premier cas, je l'ai vue varier d'une huitaine de jours à un mois; dans le second, la durée moyenne a été d'un mois environ. Cependant, une exception mérite d'être signalée. Il s'agit d'un Lapin russe qui avait cessé tout contact avec les

galeux depuis le 1er *octobre* 1892. Transporté à Paris dans le courant de novembre, il fut surveillé attentivement dans le laboratoire de M. Laborde, et ne laissa voir d'altérations psoriques aux pattes d'abord, puis aux lèvres, qu'au commencement de *février* 1893, c'est-à-dire *quatre mois* après la fin de la cohabitation. Ce sujet succomba le 18 mars.

Dans un autre cas, j'ai vu un lapin, dans la cage duquel j'avais placé pendant deux jours le cadavre d'un galeux, ne présenter de lésions distinctes qu'au bout de *deux mois*.

L'étendue des parties envahies par les Acariens s'est montrée assez variable. Au moment de la mort, on trouvait généralement des croûtes sur toute la région inférieure des pattes, depuis les tarses et les carpes jusqu'à l'extrémité des doigts; mais il m'est arrivé, dans quelques cas, de n'en rencontrer que sur ce dernier point, et d'autres fois je les ai vues remonter sur les régions supérieures des membres. Parfois les ongles conservaient leurs dimensions normales, mais souvent ils subissaient, au contraire, un allongement remarquable et présentaient en outre à leur base un véritable manchon de croûtes. A la tête, les lésions se montraient d'abord aux lèvres, qu'on voyait d'ordinaire se détacher par lambeaux, puis gagnaient le chanfrein, provoquant facilement des plaies profondes, enfin le pourtour des yeux. Rarement j'ai rencontré les croûtes disséminées sur toute la surface du corps.

Si on abandonne la maladie à elle-même, les animaux succombent assez rapidement, en général trois à six semaines après l'apparition des croûtes. Ils sont alors dans un état de maigreur extraordinaire, ce qui tient en partie à la difficulté qu'ils éprouvent de prendre les aliments. On prolonge en effet la vie de quelques semaines en traitant les altérations des lèvres au moyen de substances antipsoriques.

Le Sarcopte du Lapin (*Sarcoptes scabiei* var. *cuniculi*) est remarquable, ainsi que l'avait déjà montré Neumann, en ce que la femelle ovigère renferme souvent un embryon bien développé. J'ai noté, en outre, une grande abondance d'individus mâles. Au point de vue de la taille, j'ai relevé les chiffres suivants : — *Mâle* long de 210 à 228 μ, large de 155 à 178 μ. — *Femelle ovigère* longue de 340 à 400 μ, large de 260 à 300 μ.

J'ai essayé de transmettre cette gale à des Cobayes. J'y suis parvenu au prix d'une cohabitation prolongée.

Le 6 janvier 1893, j'introduis un premier Cobaye dans une cage de Lapins galeux. Le 1er février, ce Cobaye montre déjà une légère dépilation au bout du nez. Le 10, il a le chanfrein envahi. Le 1er mars, on constate que la gale s'est développée aussi dans les régions postérieures du corps, particularité due à ce que le petit animal se tient souvent assis sur les Lapins. Il meurt le 5 avril, avec une gale étendue aux lèvres, au pourtour des yeux, aux oreilles, aux pattes (dans toute la longueur), aux cuisses, aux flancs et à la ligne médiane dorsale. Les croûtes sont relativement

peu épaisses, blanchâtres, comme furfuracées. Les Sarcoptes s'y montrent sans modification appréciable.

Le 23 février, je répète la même expérience. Le 5 mars, apparaissent au bout du nez les premières traces de dépilation, et le Cobaye meurt le 8 avril avec une gale localisée aux lèvres et aux pattes.

Il m'a paru intéressant, d'autre part, de rechercher si la gale du Lapin était transmissible au Furet. Ce dernier animal est souvent affecté, en effet, d'une forme de gale produite également par le *Sarcoptes scabiei* et offrant une certaine similitude avec celle du Lapin, puisqu'elle attaque plus spécialement les pattes et le museau, et qu'elle provoque parfois aussi un allongement exagéré des ongles. Or, en raison de la destination habituelle des Furets, on peut être porté à se demander si ces animaux ne sont pas susceptibles de contracter leur gale au contact des Lapins.

J'ajoute que cette hypothèse pourrait s'appuyer encore sur les analogies morphologiques que présentent les Sarcoptes du Lapin et du Furet. Voici en effet les dimensions que j'ai reconnues au *Sarcoptes scabiei* var. *furonis* : — *Mâle* long de 220 à 225 μ, large de 165 à 178 μ. — *Femelle ovigère* longue de 330 à 420 μ large de 270 à 300 μ.

Je me suis donc procuré un Furet, que j'ai suivi pendant quelques semaines afin de m'assurer qu'il n'était pas atteint de gale. Puis, imitant le procédé des chasseurs, qui livrent de temps en temps à ces animaux une tête de lapin pour les rendre plus ardents, je lui ai donné, le 5 janvier, une tête de lapin galeux, qu'il a immédiatement entraînée au fond de sa litière. Le 13 janvier, je lui en ai rendu une seconde.

Les premières traces de gale ont été constatées le 1er mars aux doigts antérieurs. Le 8, les lésions étaient déjà bien apparentes. Elles se sont ensuite développées de plus en plus, et le Furet a succombé le 6 mai, avec une gale s'étendant non seulement sur toute la longueur des pattes, mais jusque sous le ventre. Le museau n'était que faiblement envahi, quoique montrant aussi des Sarcoptes. Les ongles avaient à peine augmenté de longueur.

Pour résumer en quelques mots les résultats de ces recherches, je noterai :

1° Que la gale du Lapin, causée par le *Sarcoptes scabiei*, est très contagieuse de Lapin à Lapin, mais que son développement comporte quelquefois une période d'incubation extrêmement longue ;

2° Qu'elle se transmet du Lapin au Cobaye par cohabitation ;

3° Qu'elle est également transmissible au Furet.

Je dois ajouter qu'aucune des personnes qui ont manié les Lapins galeux dans mon service depuis plus d'un an n'a présenté la moindre apparence de lésions psoriques.

Sur les parasites endoglobulaires du sang de l'Alouette,

Note de M. Alphonse Labbé.

(*Travail du laboratoire de Zoologie expérimentale de la Sorbonne.*)

Chez les Alouettes (*Alauda arvensis*), les Pinsons (*Fringilla cælebs*), les Étourneaux (*Sturnus vulgaris*) des environs de Paris, on trouve assez fréquemment des hématozoaires dont nous avons pu étudier la morphologie et l'évolution.

Ces hématozoaires donnent lieu à deux sortes d'infection parasitaire :

1° Une *forme aiguë*, causée par un parasite à développement rapide (trois ou quatre jours). Nous ne nous occuperons pas ici de cette première forme, qui, par sa structure amœbiforme, son mode de sporulation, le refoulement du noyau de l'hématie, son action pathogène souvent mortelle sur l'organisme, doit être placée très près des parasites malariques de l'homme.

2° Une *forme chronique*, à développement lent, beaucoup plus fréquente que la première et dont nous allons décrire l'évolution chez l'Alouette, les formes de l'Étourneau et du Pinson étant, en somme, peu différentes.

Chez l'Alouette (1), la durée du cycle évolutif du parasite est exactement de sept jours. D'abord apparaissent de petites formes endoglobulaires pigmentées, comme des taches claires, réfringentes, ovalaires ou fusiformes, quelquefois étranglées au centre (2) et pourvues d'une tache sombre que les réactifs dénoncent être un noyau.

Puis, ces formes grandissent, en se plaçant latéralement au noyau de l'hématie, deviennent ovalaires et un peu recourbées aux extrémités (*formes dites en croissant*), montrent des granulations protéiques qui se colorent très fortement par les réactifs nucléaires et paraissent être de même nature que celles déjà signalées chez les Coccidies et les Hémosporidies des Reptiles et des Batraciens, enfin présentent des grains de pigment noir ou jaune-ocre, fortement réfringents et répartis irrégulière-

(1) M. le Dr Laveran a déjà signalé les parasites de l'Alouette aux environs de Paris ; il ne distingue pas les deux formes (V. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1891, et article « Paludisme », in *Encyclop. scient. des Aide-Mémoire*). Les descriptions de Celli et de San Felice (*Forschritte der Medicin*, 1891), ne s'appliquent qu'à la forme à développement rapide.

(2) Ces petites formes en 8, déjà vues par Celli et San Felice chez la Columba livia, se présentent comme les petits corps conjugués décrits par Mannaberg et figurées par Korolko dans la malaria.

Cf. Mannaberg. Beitræge zur Kenntniss der Malariaparasiten, in *Verhandlungen des XI Congresses für Innere Medicin zu Leipzig*, 1892, — et Korolko, *Thèse* de Pétersbourg, 1892 (en russe).

ment au centre ou aux extrémités du parasite. Un noyau central, entouré d'un espace clair, est toujours visible au centre du croissant.

Vers le quatrième ou cinquième jour se montrent les grandes formes, encore endoglobulaires, que nous considérons comme caractéristiques de ces parasites, et qui ont la forme d'une *haltère :* cette *forme haltéridienne* présente deux extrémités renflées séparées par un pédoncule et possédant chacune un noyau, produit de la division du noyau primitif. Chacun de ces noyaux prolifère à son tour, le bord des extrémités du parasite devient crénelé, et, lorsque le développement est achevé, on se trouve en présence de deux petites rosaces ou de deux petites morula, formées d'un certain nombre de spores nucléées, groupées autour de deux centres qui sont les extrémités de l'haltère. Entre ces deux sporoblastes s'étend le reste du corps parasitaire, qui forme un vrai sporophore à protoplasme rare, pourvu de pigment, et toujours placé latéralement au noyau du globule sanguin qui lui reste accolé, même si le globule est détruit. En résumé, la *forme haltéridienne*, caractéristique de ces hématozoaires, est formée de deux sporoblastes, à spores nues, séparés par un intervalle protoplasmique de la longueur du noyau de l'hématie.

Faut-il considérer cet espace entre les sporoblastes comme un reliquat de sporulation? Pas absolument. Chez les Pinsons, en effet, les crénelures sont continues d'un bout à l'autre du parasite, sans que nous puissions affirmer si les crénelures centrales se métamorphosent en spores.

La coloration des noyaux de la forme haltéridienne et des spores est assez difficile; les granulations chromatoïdes périphériques se colorent, en effet, aussi bien que les noyaux, par l'hématoxyline et le bleu de méthylène. Le meilleur procédé consiste à employer, après fixation au liquide de Flemming, ou au mélange picro-acétique, une triple coloration : hématoxyline ou bleu de méthylène, puis un mordant : le permanganate de potasse; ensuite fuschine acide ou fuschine aniline, aurantia ou acide picrique. Par ce procédé, on distingue bien les noyaux des granulations chromatoïdes et on peut même voir des noyaux en voie de division.

Nous ne parlerons pas de la phase à Flagella ou Polymitus sur laquelle nous reviendrons prochainement : nous pensons que c'est une forme anormale qui n'existe pas dans le sang vivant, à la température du corps de l'animal.

Nous avons dit que le parasite déplaçait latéralement le noyau de l'hématie; ce déplacement n'a du reste lieu que si le parasite est de grande taille. C'est donc un phénomène tout mécanique. Quant au globule lui-même, il paraît toujours décoloré, de telle sorte que sans la présence du pigment, il serait difficile d'apercevoir le parasite; une simple bordure d'hémoglobine reste seule autour de l'hématie.

A l'autopsie, on constate une rate très hypertrophiée, très mélanique, mais si cet organe contient beaucoup de pigment, provenant de la

destruction des hématies, en revanche il contient peu de parasites, pas plus que la moelle des os, les reins ou le foie : c'est le contraire de ce qui arrive pour les Hémosporidies des Reptiles et des Bratraciens.

L'infection se reproduit de sept jours en sept jours avec une grande régularité ; quelquefois les parasites disparaissent presque complètement. Par injection intra-veineuse, nous avons pu réussir à transmettre le parasite à d'autres alouettes; mais il nous a été impossible de transmettre à des pinsons des parasites de l'alouette ou réciproquement.

Nous avons constaté que chez les oiseaux dont nous avons pu étudier les hématozoaires, il y a toujours deux types de parasites dont l'action, la forme et la sporulation sont très différentes :

Une forme *chronique* ou *haltéridienne* ;

Une forme *aiguë* ou *amœbidienne*.

Quelles que soient les différences qui existent entre ces deux formes et bien que l'une d'entre elles soit indépendante de l'autre, pouvant se rencontrer sur des individus différents, cependant leur parenté est assez grande pour qu'on puisse envisager l'hypothèse d'un dimorphisme dans l'évolution. Nous trouvons-nous en présence de deux parasites différents, ou d'un même parasite à double évolution? La question est assez importante pour que, en l'absence de données suffisantes, il soit permis de se réserver (1).

Note sur les néo-canalicules biliaires dans le foie infectieux,

par MM. V. Hanot et P.-L. Gastou.

L'un de nous a étudié dans une note précédente (2) les altérations de la cellule hépatique dans le foie infectieux, altérations qui témoignent d'un double travail d'abord irritatif, puis dégénératif avec prédominance variable, soit des lésions irritatives, soit des lésions dégénératives, suivant la nature du microbe pathogène et ses modes d'intervention. D'ailleurs, ce processus n'est pas propre à l'infection. Des modifications semblables sont produites par les divers irritants chimiques. Il ne saurait en être autrement, puisqu'il est établi aujourd'hui que les microbes agissent surtout par les produits qu'ils sécrètent, par leurs toxines. Or, poisons et toxines sont des agents de même ordre. Les toxines peuvent même avoir la même intensité d'action que les poisons les plus violents. Ainsi, par

(1) Nous devons dire ici que M. Danilevsky distingue aussi les parasites de l'infection aiguë de ceux de l'infection chronique (Voir *Annales de l'Institut Pasteur*, 1891).

(2) V. Hanot. Note sur les altérations cellulaires du foie infectieux, *Société de Biologie*, séance du 17 juin 1893.

exemple, les toxines des bacilles de Koch et de Gafky peuvent même produire, comme l'arsenic et le phosphore, la dégénérescence graisseuse du rein et du foie (1).

Parmi les lésions irritatives déterminées par les toxines microbiennes, il faut placer la transformation des cellules hépatiques en néo-canalicules biliaires. Sur les dessins présentés à la Société dans la séance du 17 juin, on voit nettement cette transformation.

Nous avons étudié les néo-canalicules biliaires dans 67 cas d'infections aiguës, 41 cas d'infections chroniques et 21 cas de maladies du foie d'origine infectieuse : hépatites ou cirrhoses infectieuses.

Ces nombreux examens nous conduisent à conclure, d'une façon générale, que dans les cas où le processus est suraigu, lorsque les cellules se détruisent rapidement et profondément, les néo-canalicules n'ont pas le temps en quelque sorte de se produire. D'autre part, si la toxine est peu irritante, le processus lent et chronique, la modification cellulaire n'ira pas jusqu'à la formation de néo-canalicules biliaires.

On les trouve surtout si le processus est aigu ou subaigu. Ainsi, ils ne sont jamais aussi nombreux, aussi développés que dans la cirrhose hypertrophique avec ictère chronique, ce type de cirrhose infectieuse, dont le développement se fait par poussées subaiguës. Par contre, ils sont rares dans l'atrophie jaune suraiguë du foie comme dans la cirrhose infectieuse chronique.

Nous avons dit que, d'une façon générale, les néo-canalicules sont plus rares dans les infections chroniques que dans les infections aiguës. Encore faut-il distinguer. Ainsi sur 7 foies de fièvre typhoïde, nous n'avons point trouvé de néo-canalicules, tandis que sur 9 foies de rougeole, nous les avons trouvés dans 4 cas. La nature du microbe, les conditions qui atténuent ou augmentent sa virulence, la durée de son action, expliquent les variantes observées dans les diverses infections et même dans les cas particuliers d'une même infection.

Ce que nous disons des néo-canalicules dans le foie infectieux n'est qu'en apparence en contradiction avec ce qui a été observé à la suite de la ligature aseptique du canal cholédoque : on sait qu'on a trouvé alors dans le tissu hépatique des néo-canalicules biliaires.

La ligature du canal cholédoque, en empêchant l'arrivée de la bile dans l'intestin, favorise l'infection intestinale. Et les agents microbiens qui interviennent dans cette infection, arrivant au foie par la veine porte restée perméable, y produisent un processus irritatif d'autant plus actif que l'organe aura été mis dans un état de moindre résistance du fait même de l'expérience.

(1) Hanot et Legroux. Néphrite dans la fièvre typhoïde, *Arch. gén. de méd.*, 1876. — Hanot et Lauth. Sur le foie gras des tuberculeux, *Études sur la tuberculose*, t. I.

En analysant, au point de vue histologique et clinique, les 129 foies infectieux que nous avons examinés, on voit que le développement des néo-canalicules biliaires est en rapport étroit avec le degré d'intensité des lésions irritatives, avec l'augmentation de volume du foie et la présence plus ou moins accusée de l'ictère. C'est là une loi générale dont la connaissance peut avoir son utilité en pratique.

On se rend aisément compte de ces diverses particularités. L'ictère lui-même est évidemment dû en partie à une hypersécrétion, résultat de l'irritation cellulaire; nous disons en partie, car d'autres facteurs y prennent part, ainsi que l'un de nous essaiera de le démontrer dans un travail sur l'ictère infectieux qui doit paraître prochainement (1).

Nous ferons remarquer encore que, sur 67 cas d'infection aiguë, 24 fois nous avons trouvé nettement sur les coupes différents microbes, soit dans un tiers des cas, tandis que sur 41 cas d'infection chronique, nous ne les avons trouvé que quatre fois, soit dans un dixième des cas. Ce qui concorde pleinement avec ce que M. Roger a observé dans ses expériences avec le *Bacillus septicus putidus*, à savoir que « dans les cas aigus d'infection, l'agent pathogène se trouve en grande abondance dans les divers organes et notamment dans le foie, tandis que dans les cas chroniques il n'y a plus de microbes dans l'organisme » (*Soc. Biol.*, 7 juillet 1893).

Note sur la toxicité des urines des épileptiques,

par M. Ch. Féré.

J'ai déjà rapporté à la Société de Biologie les résultats de plusieurs expériences sur les effets des injections intra-veineuses des urines d'épileptiques (2), qui montraient des différences de toxicité de l'urine suivant qu'on la recueillait avant, pendant ou après la période paroxystique.

Les urines pré-paroxystiques m'ont paru plus toxiques, en général, que les urines post-paroxystiques. M. J. Voisin et A. Péron ont publié une note dans laquelle ils donnent des conclusions diamétralement opposées; mais leurs conclusions ne sont pas légitimement déduites de leurs expériences où on relève une négligence qui les annule nécessairement. Ces auteurs n'ont tenu aucun compte de la rapidité de l'injection qui doit être fixe pour toutes les expériences comparées et qui varie dans toutes les leurs (3).

(1) V. Hanot. *Considérations générales sur l'ictère grave.* (*Sem. méd.*, juil. 1893).

(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1890, p. 205, 257, 514.

(3) J. Voisin et A. Péron. Recherches sur la toxicité urinaire chez les épileptiques, *Archives de neurologie*, 1892, t. XXIV, p. 178; 1893, t. XXV, p. 65.

La vitesse d'injection dont on se sert habituellement est de 10 centimètres cubes à la minute; elle a été de règle dans toutes mes expériences. Dans les expériences de MM. Voisin et Péron, nous voyons des urines pré-paroxystiques injectées à raison de 580 centimètres cubes en 1 h. 30, de 200 centimètres cubes en 1 h. 5. Il est facile de comprendre, qu'avec cette lenteur opératoire, sans compter les interruptions qu'ils signalent, ils obtiennent des hypotoxicités tout à fait remarquables que l'on trouve dans les conclusions, mais qui en réalité n'existent pas dans les expériences.

Cependant l'hypotoxicité peut exister réellement pendant toute la période de l'accès épileptique.

Le nommé M..., vingt ans, épileptique depuis l'âge de douze ans, transféré du service de M. Bourneville dans la division des épileptiques adultes le 13 septembre 1891, a toujours plusieurs accès par mois. Il a été mis en expérience le 9 février 1893, il n'avait pas eu d'accès depuis sept jours. Les urines ont été recueillies à partir de 7 heures du soir. Le 11 février, le malade a un accès à 6 heures du soir, il en a eu un autre à 9 heures et un autre à 11 heures. L'urine a encore été recueillie le 12 et le 13, puis le 22 (pas d'accès du 11 au 26).

Les injections ont été faites avec des urines neutralisées, maintenues à 37 degrés, et la vitesse a été constamment de 10 centimètres cubes à la minute sans interruption. Les coefficients urotoxiques out été les suivants :

9	février. —	Urine de nuit	0.093
10	—	Urine de jour et de nuit	0.131
11	—	Urine de jour et de nuit	0.132
12	—	Urine de jour et de nuit	0.259
13	—	Urine de jour et de nuit	0.328
22	—	Urine de jour et de nuit	0.420

Ces résultats, en contradiction formelle avec ceux qui ont été obtenus précédemment avec la même méthode d'expérimentation, montrent qu'il faut se tenir sur la réserve quant aux déductions théoriques ou pratiques à en tirer.

Note sur l'influence de la lumière blanche et de la lumière colorée sur l'incubation des œufs de poule,

par M. Ch. Féré.

L'influence de la lumière et des couleurs sur la nutrition des végétaux et des animaux a été l'objet de nombreux travaux; mais en ce qui concerne les animaux en particulier, le résultat des expériences n'est pas bien

décisif, j'ai pensé que peut-être l'expérimentation sur les œufs de poule en incubation pourrait fournir quelques faits intéressants.

M. Blanc a déjà fait connaître les résultats d'expériences sur l'influence de la lumière blanche appliquée localement dans la région de la cicatricule sur l'incubation (1); mais dans ses expériences, il n'est point question d'épreuves comparatives sur des œufs témoins; d'autre part, dans les unes où la lumière agissait avant l'incubation, la source lumineuse provoquait un échauffement de 35 degrés, et dans les autres, où la lumière agissait pendant l'incubation, la moitié supérieure de l'œuf était noircie à l'encre de Chine, condition qui peut elle-même influencer l'incubation. Les résultats obtenus par M. Blanc montrent des troubles tellement importants, qu'il eût été intéressant d'être assuré qu'à la cause tératogénique qu'il indique, il ne s'en ajoutait point d'autres, telles que la date reculée de la ponte, les trépidations d'un transport récent, etc.

Ces réserves sont peut-être de nature à expliquer les différences qui se manifestent dans les résultats de celles de mes expériences qui pourront être rapprochées de celles de M. Blanc, bien que le mode d'éclairage employé ait été tout différent.

Les œufs n'ont jamais été mis en incubation plus tard que le huitième jour de la ponte; ils me sont apportés dans des caisses remplies de son, et ils restent dans l'obscurité et au repos dans cette boîte au moins quarante-huit heures avant d'être introduits dans l'étuve. L'étuve dont je me suis servi est l'étuve de Roux, où les œufs sont largement éclairés d'un côté; elle est maintenue à une température constante de 38 degrés. Pour obtenir un éclairage coloré, j'interpose devant un des compartiments de l'étuve des lames de verre monochromatiques que je dois à l'obligeance de M. Ch. Girard, chef du Laboratoire municipal. Les œufs sont restés immobiles pendant l'incubation.

I. — Dans une première expérience, j'ai placé dans le compartiment supérieur de l'étuve, muni de verres orange, trois œufs, tandis que trois autres œufs du même jour étaient placés dans un autre compartiment éclairé par la lumière du jour (à laquelle il n'est pas suppléé la nuit par un éclairage artificiel).

Le 19e jour au matin, un des œufs laissés à la lumière ordinaire était percé, et le 20e jour, exactement à l'heure où il avait été mis à l'étuve, un poussin fort et bien conformé était éclos avec un jour d'avance. Ce même 20e jour, on entendait des mouvements dans un autre œuf resté à la lumière ordinaire, mais le 21e jour, ces bruits avaient cessé et, en ouvrant l'œuf, nous avons trouvé un poussin mort, mais moins volumineux que le précédent et bien conformé.

(1) L. Blanc. Note sur l'influence de la lumière sur l'orientation de l'embryon dans l'œuf de poule, *Comptes rendus Soc. de Biol.*, 1892, p. 774; — Note sur les effets tératogéniques de la lumière blanche sur l'œuf de poule, *ibid.*, p. 969.

Le troisième œuf, laissé à la lumière ordinaire, contenait un embryon mort au 10e jour environ. Dans le compartiment aux verres oranges, tous les embryons étaient mort, l'un au quinzième jour environ, les deux autres vers le dizième, sans malformation.

Cette expérience montre que la lumière et l'immobilité peuvent permettre un développement complet; mais cette circonstance que les embryons dont le développement était peu avancé étaient accolés à l'écaille, permet d'admettre que l'immobilité a joué un rôle important dans l'arrêt de l'évolution, rôle signalé par M. Dareste (1) et par Preyer (2). Toutefois, cette influence troublante dont nous retrouverons plus loin les effets, ne doit pas diminuer la valeur des autres expériences, car, comme l'a remarqué M. Mathias Duval (3), l'immobilité ne paraît avoir aucune influence nocive sur le développement pendant les premiers jours.

II. — Dans la seconde série d'expériences, les œufs ont été placés au nombre de 108 par séries de mêmes dates, moitié dans un compartiment de l'étuve muni de verre rouge, moitié dans un autre compartiment éclairé à la lumière ordinaire. Ces œufs ont été ouverts du 3e au 6e jour, en prenant alternativement un œuf de chaque case; on a comparé les couples d'embryons par la mesure à la fois de l'embryon et de l'aire vasculaire et par la confrontation avec les figures de l'Atlas de M. Duval, nous avons obtenu les résultats suivants : 1° 2 fois le développement était aussi avancé à la lumière rouge qu'à la lumière blanche; 2° 28 fois il était plus avancé à la lumière blanche, 24 fois il était plus avancé à la lumière rouge. L'absence complète de développement s'est montrée 10 fois à la lumière rouge et 9 fois à la lumière blanche. Tous les embryons examinés le 3e jour offraient un retard de développement de 12 à 30 heures. Pour ceux qui ont été examinés dans le 4e jour, le défaut de développement n'existait plus que 70 fois sur 100 pour les œufs à la lumière ordinaire et 80 fois sur 100 pour les œufs à la lumière rouge. Pour ceux qui ont été examinés le 5e jour, le retard n'existait plus que 35 fois pour 100 pour les œufs à la lumière blanche, et 50 fois pour 100 pour les œufs à la lumière rouge. Au 6e jour, les embryons en retard étaient encore moins nombreux, 20 pour 100 pour les œufs à la lumière blanche et 30 pour 100 à la lumière rouge. Parmi les œufs du 5e et du 6e jour, plusieurs embryons avaient dépassé le développement ordinaire.

Je n'insisterai pas maintenant sur les nombreuses anomalies de l'aire vasculaire et sur quelques anomalies de l'embryon rencontrées dans ces expériences. Je relèverai seulement la fréquence des inclinaisons de l'embryon, qui tend à prendre une position parallèle au grand axe de

(1) Dareste. *Recherches sur la production artificielle des monstruosités*, 2e édit., 1891, p. 163.

(2) W. Preyer. *Physiologie spéciale de l'embryon*, trad. Wiet, 1887, p. 10.

(3) Mathias Duval. *Atlas d'embyologie*, 1889, p. 11.

l'œuf, ou même se renverse bout pour bout. J'ai cru remarquer que cette inversion était en rapport avec une certaine position de l'œuf dans l'étuve, où il était placé, le gros bout à gauche, c'est-à-dire qu'il était éclairé par le côté où d'ordinaire se trouve l'extrémité caudale. On pouvait voir là une confirmation des résultats obtenus par M. Blanc, à l'éclairage local de la région de la cicatricule.

III. — Dans la troisième expérience, 24 œufs de même date ont été placés le gros bout à gauche, 12 dans un compartiment muni de verres violets, et 12 dans un compartiment à la lumière ordinaire. Voici le résultat de l'examen des 12 couples fait le 3e et le 4e jour : 6 fois le développement était plus avancé dans les œufs à la lumière blanche, 6 fois aussi il était plus avancé à la lumière violette; mais 3 fois le développement était nul à la lumière blanche; il ne l'était qu'une fois à la lumière violette.

La position de l'embryon était déviée 8 fois sur 9 dans les œufs à la lumière blanche, 7 fois sur 11 dans les œufs à la lumière violette.

La déviation était de 30 à 45 degrés 5 fois pour chaque catégorie; il y avait inversion complète 2 fois dans la lumière blanche, 1 fois dans la lumière violette; 4 fois sur 12 seulement l'inclinaison partielle était à droite. Il faut noter que la lumière vient de gauche.

IV. — La quatrième expérience est la répétition de la troisième : elle a donné les résultats suivants : 5 fois le développement est plus avancé à la lumière blanche, 4 fois il est plus avancé à la lumière violette; 3 fois il est égal dans les 2 catégories. Mais le développement est nul 3 fois à la lumière blanche, une fois seulement à la lumière violette. Quant à la direction des embryons, elle est normale 7 fois sur 9 à la lumière blanche, et seulement 3 fois sur 11 à la lumière violette. L'inclinaison ne dépasse pas 45 degrés à la lumière blanche, il en est de même à la lumière violette, sauf dans le cas où il y a renversement complet.

Dans les deux dernières expériences comme dans les précédentes, il y a un retard général de l'évolution qui peut peut-être être attribué à l'âge des œufs, et à la température élevée qu'ils ont eu à subir avant l'incubation.

V. — La cinquième expérience a porté sur 46 œufs du même jour, qui ont été placés le gros bout à gauche, 23 dans un compartiment de l'étuve garni de lames de verre peints en noir et tout à fait opaques et 23 à la lumière du laboratoire.

1° 24 de ces œufs ont été examinés par couples du 2e au 4e jour avec les résultats suivants :

9 fois le développement était plus avancé à la lumière, 3 fois il était plus avancé dans l'obscurité; 3 fois le développement était nul à la lumière, 2 fois il était nul à l'obscurité. Quant aux déviations qui ne dépassaient pas 35 degrés il y en avait 5 sur 9 à la lumière, et 4 sur 10 à l'obscurité.

2° Douze œufs ont été examinés à partir de la 120e heure et ont donné les

résultats suivants : 5 fois le développement est plus avancé à la lumière blanche, 1 fois le développement est égal à l'obscurité et à la lumière. Il y a deux absences totales de développement, c'est dans des œufs à l'obscurité.

Quant à la direction de l'embryon, 4 fois elle est normale, 2 fois dans chaque catégorie; 6 fois il n'y a qu'une déviation n'atteignant pas 35 degrés, 4 fois à la lumière blanche (4/6), et 2 fois dans l'obscurité (2/4).

Dans ces œufs, examinés au commencement du 6e jour, le développement est normal à la lumière, il est même plus avancé que les spécimens de M. Duval, dans deux cas. Dans l'obscurité, au contraire, le développement n'avait atteint la normale qu'une seule fois, et 2 embryons sur 4 sont anormaux.

3° Les 10 œufs restants ont été laissés jusqu'au terme de l'incubation. Ils ont été ouverts le 22e jour : aucun produit vivant. Dans chaque catégorie il y avait 1 œuf sans trace de développement. Dans chaque catégorie, on a trouvé 1 œuf contenant des débris d'embryons peu développés.

Les 3 œufs restants incubés à l'obscurité contenaient un embryon arrivé au 10e jour environ ne montrant pas de malformation apparente, les doigts sont distincts et en nombre normal. Un embryon arrivé au 16e jour environ a un arrêt de développement du bec supérieur qui se croise avec l'inférieur beaucoup plus long.

Les 3 autres œufs incubés à la lumière contenaient deux embryons arrivés au 15e jour environ dont l'un a un doigt dont la dernière phalange est bifide avec deux ongles, et un autre a un arrêt de développement d'un doigt. Le troisième contenait un poulet arrivé à peu près à terme, avec un arrêt de développement d'un doigt.

Il faut remarquer que tous les embryons, et principalement ceux qui étaient morts à une période précoce, étaient fortement adhérents à la membrane coquillière.

VI. — La sixième expérience a été faite dans les mêmes conditions que la précédente avec 24 œufs, 12 à l'obscurité et 12 à la lumière du jour, toujours le gros bout tourné à gauche.

1° L'examen de 10 œufs, fait le 3e jour, donne les résultats suivants : 4 fois le développement est plus avancé à la lumière; 1 fois il est plus avancé à l'obscurité. Dans trois cas le développement était nul, c'était à l'obscurité. Quant à la direction elle est normale dans trois cas (3/5) à la lumière, il y a une inclinaison de moins de 45 degrés deux fois à la lumière (2/5) et deux fois à l'obscurité (2/2).

2° Les autres œufs ont été laissés à l'étuve jusqu'à la fin de l'incubation. Ils ont été ouverts le 22e jour.

Parmi les œufs laissés à la lumière, 3 sur 7 ne présentaient aucune trace de développement; 2, arrivés à peu près au 14e jour, présentaient une déviation du bec supérieur à droite et un arrêt de développement de l'œil droit; 1, arrivé au 16e jour environ est normal; un autre, arrivé à peu près à terme, n'a que 4 doigts aux deux pattes (l'œuf a été fourni par le Jardin d'Acclimatation comme un œuf de Houdan).

Parmi les œufs incubés dans l'obscurité, il n'y en a eu aussi qu'un seul arrivé à terme ou à peu près; 1 est mort vers le 10e jour; 2 vers le 15e; 1 au

16e jour, présente un doigt rudimentaire à une patte; un au 18e jour; et 1 du 15e au 18e jour, exencéphale avec un arrêt de développement du bec supérieur, absence d'yeux et célosomie.

VII. — La septième expérience a porté sur 24 œufs : 12 ont été placés dans l'obscurité, 12 à la lumière blanche, tous le gros bout à droite, c'est-à-dire posés de telle sorte que le côté où se trouve normalement la tête est exposé à la lumière. Ces œufs ont été examinés comparativement par couples comme précédemment de la 48e à la 96e heure. Les résultats ont été les suivants : 9 fois le développement est plus avancé à la lumière; 1 fois il est égal à l'obscurité et à la lumière, 3 fois il est plus grand à l'obscurité.

2 fois les œufs incubés à la lumière examinés à la 96e heure ont présenté un développement plus grand que les types de M. Duval (2/4). Le développement a fait défaut dans 2 œufs de chaque catégorie.

Quant à la direction des embryons, elle était normale 9 fois sur 10 dans ces œufs, à la lumière et 8 fois sur 10 dans les œufs à l'obscurité. Les trois déviations étaient très légères atteignant à peine 25 degrés.

En somme ces expériences tendent à montrer que la lumière blanche est plus favorable au développement que la lumière orange, rouge ou violette. Il n'est pas prouvé que la lumière blanche soit plus défavorable au développement que l'obscurité sauf peut-être tout à fait au début de l'incubation. Quant aux anomalies et à la mort qui survient chez les embryons avancés, on peut l'attribuer à l'immobilité des œufs.

La lumière paraît influer sur la direction de l'embryon qui présente des déviations plus fréquentes; quand l'œuf est éclairé par le côté où ne doit pas se trouver la tête de l'embryon.

Note sur l'influence de l'éthérisation préalable sur l'incubation des œufs de poule,

par M. Ch. Féré.

J'ai pris 12 œufs de poule au 7e jour de la ponte et conservés à l'obscurité dans une boîte pleine de son et au repos depuis 4 jours dans mon laboratoire, je les ai placés pendant une demi-heure sous une cloche de verre, de la capacité de 30 litres, peinte en noir et bien opaque, avec un verre à boire contenant 30 centimètres cubes d'éther (les œufs et la cloche reposant sur une épaisse couche d'ouate). Ces œufs ont été ensuite placés dans l'étuve de Roux en même temps sur 12 autres œufs tirés de la même boîte mais non éthérisés. Tous étaient orientés le gros bout tourné vers la droite c'est-à-dire que les œufs étaient éclairés par le côté vers lequel tourne ordinairement la tête. Ces œufs ont été ouverts en deux

séries à partir de la 48e et de la 72e heure en en prenant un alternativement dans chaque catégorie pour pouvoir les comparer par paire à la même période de l'incubation. D'ailleurs chaque embryon était comparé aux figures de l'atlas de M. Duval pour déterminer approximativement la période de développement. Parmi les œufs non éthérisés il y a eu trois fois défaut complet de développement; parmi les œufs éthérisés il y a eu deux fois absence complète de développement et un embryon cyclope dont le développement n'a pas pu être déterminé exactement. Sur les 12 couples, nous avons trouvé 8 fois un développement plus grand dans les œufs non éthérisés, et 4 fois un développement plus grand dans les œufs éthérisés. Les œufs non éthérisés ouverts de la 48e à la 50e heure avaient un développement correspondant en moyenne à la 34e heure; pour les œufs éthérisés, la moyenne était de 30 heures. Les œufs non éthérisés ouverts de la 72e à la 74e heure avaient un développement de 68 heures en moyenne; les œufs éthérisés, de 60 heures seulement. En dehors des anomalies de développement de l'aire vasculaire sur lesquelles nous aurons à revenir, ces embryons ne présentaient que de rares anomalies de position : 1 fois pour chaque catégorie l'axe de l'embryon était parallèle au grand axe de l'œuf et 1 fois parmi les œufs éthérisés il y avait une déviation de 25 degrés vers le petit bout.

Une deuxième expérience a été faite après une exposition de 10 œufs aux vapeurs d'éther pendant deux heures un quart. Elle à donné les résultats suivants : 6 fois dans les œufs témoins l'embryon était plus avancé que dans les œufs éthérisés; 3 fois, le développement était égal dans les 2 catégories; 1 fois seulement il était plus avancé dans l'œuf éthérisé (dans ce cas on a remarqué que la coquille avait une épaisseur et une résistance de beaucoup supérieure à celle des autres œufs). Il y a un cas de défaut complet de développement dans chaque catégorie. Pour les œufs examinés de la 48e à la 50e heure, le développement indiquait 40 heures en moyenne pour les œufs témoins et 28 heures par moyenne pour les œufs éthérisés.

Pour les œufs examinés de la 72e à la 74e heure, le développement des embryons des témoins indiquait 72 heures en moyenne; pour les œufs éthérisés il n'était que de 55.

Il y avait 3 embryons anormaux : 2 parmi les témoins; 1 dans les œufs éthérisés. Quant à la direction, elle était normale dans les 9 embryons dans la catégorie des œufs témoins. Dans la catégorie des éthérisés, il y avait 1 fois inversion totale, la tête ayant pris la place de la queue ; en outre dans ce cas d'inversion et dans 2 autres cas où la tête avait sa direction ordinaire l'embryon était couché sur le côté droit.

Dans une 3e expérience, 2 œufs qui avaient séjourné 4 heures dans les vapeurs d'éther ont été mis à l'étuve en même temps que 2 témoins de même date. Il ont été ouverts au bout de 72 heures. Les œufs incubés à la lumière et non éthérisés avaient un développement comparable pour l'un

à la fig. 120 de M. Duval, l'autre à la fig. 115, c'est-à-dire que leur développement pouvait être évalué à 82 heures pour l'un et à 68 heures pour le second. Les embryons des œufs éthérisés avaient un développement comparable aux fig. 107 et 109, c'est-à-dire que leur développement pouvait être évalué à 46 heures pour l'un et à 48 heures pour l'autre (75 heures en moyenne pour les premiers, 47 pour les seconds). Dans les 4 œufs la tête de l'embryon avait la position normale; 1 fois dans chaque catégorie l'embryon était couché sur le côté droit, c'était l'embryon le plus développé.

Les résultats de ces 3 expériences concordent pour montrer que l'éthérisation préalable produit un retard de développement.

En ce qui concerne les anomalies qui se rencontrent avec une fréquence plus grande dans les conditions où le développement est plus retardé, elles n'ont pas de caractère spécifique qui les rattache à la cause qui les a produites ; c'est un fait qui a déjà été relevé par M. Dareste ; et qui concorde avec ce que nous observons dans les dégénérescences humaines ; les stigmates de dégénérescence, qui n'ont rien à faire avec l'atavisme, mais sont des tares tératologiques, sont les mêmes chez les dégénérés héréditaires que chez les fils d'alcooliques ou de saturnins, que chez les enfants issus de mères dont la grossesse a été troublée par des chocs physiques ou moraux, etc.

Structure et pathogénie d'un kyste dermoïde du raphé périnéal et du scrotum,

par MM. P. Reclus et Ed. Retterer.

Il s'agit d'une tumeur probablement congénitale, dont l'un de nous (1) a déjà donné une relation anatomique et clinique. Située dans le raphé périnéo-scrotal, chez un homme de vingt-neuf ans, cette tumeur représentait un kyste à trajet canaliculaire, moniliforme, où l'on compte cinq bosselures du volume d'un petit pois, séparées les unes des autres par des parties étranglées dont le diamètre ne mesure guère que 2 à 3 millimètres. Elle offrait deux prolongements, l'un antérieur, l'autre postérieur suivant exactement le raphé.

Si nous revenons ici sur la structure de ce kyste, que notre collègue M. Brault avait examiné avec sa compétence bien connue, c'est qu'il nous semble intéressant de montrer comment l'évolution de la région périnéale peut donner naissance à des malformations pareilles.

1° *Structure.* A. *Portions dilatées du kyste.* Les parois de la poche sont

(1) *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 15 juillet 1893, n° 28, p. 327.

formées par une enveloppe mésodermique, épaisse de $0^{mm},5$ à 1 millimètre, constituée par une trame conjonctive très vasculaire et renfermant un certain nombre de faisceaux musculaires lisses. Sa surface extérieure présente des papilles, recouvertes par un épiderme normal, avec une couche pigmentaire très accentuée. Sa surface intérieure, lisse, est tapissée d'un épithélium pavimenteux stratifié, épais de $0^{mm},04$ à $0^{mm},06$, dont la moitié superficielle est formée par des assises aplaties et cornées. Les lamelles les plus internes de cet épithélium sont détachées et forment un magma de détritus épithéliaux.

B. *Sur la plus grande étendue des parties étranglées*, la structure du kyste est plus intéressante : la surface extérieure de la paroi offre la structure de la peau; la surface intérieure présente quelques saillies, mais dans leur intervalle, elle est lisse et recouverte d'un épithélium pavimenteux stratifié de $0^{mm},120$ en moyenne. Quant à la portion mésodermique et vasculaire de la paroi, elle est remarquable, dans sa portion supérieure (dorsale et adhérente) et ses parties latérales, par une trame musculaire énorme. Celle-ci est constituée par l'entrelacement de gros faisceaux (épais de $0^{mm},04$ à $0^{mm},08$) de muscles lisses, dont la direction générale est concentrique par rapport à la lumière du kyste. Ces faisceaux sont contigus, séparés les uns des autres par de minces tractus de tissu conjonctif. En approchant de la paroi inférieure (ventrale) du kyste, les faisceaux musculaires deviennent plus rares et la paroi est essentiellement formée par une trame conjonctive et élastique. Sur une certaine longueur du kyste, on remarque une ligne saillante partant de sa paroi inférieure et formant le long de la ligne médiane un véritable raphé faisant saillie dans l'intérieur de la poche.

Le prolongement postérieur du kyste présente, sur sa paroi profonde (dorsale) de nombreux faisceaux de fibres musculaires striées, dépendant du bulbo-caverneux.

Nous sommes donc en présence d'un conduit épithélial clos, limité par le tissu conjonctif et musculaire du périnée, s'étendant dans le raphé périnéo-scrotal et terminé en cul-de-sac en avant et en arrière. Ajoutons que l'urètre et le reste des organes génitaux externes avaient une conformation normale,

2° *Pathogénie.* Si nous nous reportons aux phénomènes de développement qui se passent dans la région ano-génitale des mammifères, nous nous rendrons aisément compte de la façon dont ce kyste dermoïde a pu se produire (1). La poche commune, ou cloaque, où aboutissent, chez l'embryon, le tube digestif d'une part, les conduits génito-urinaires, de l'autre, se divise en deux canaux distincts, sinus uro-génital et rectum, par la formation de deux replis latéraux. Les bords de ces replis se

(1) Voy. Origine et évolution de la région ano-génitale des mammifères, *Journal de l'anat. et de la physiol.*, 1890, p. 126 et suiv.

rapprochent et se fusionnent, de la même façon que les replis médullaires à l'époque où se ferme la gouttière médullaire.

Plus tard on observe un processus analogue chez les embryons *féminins* (1), au niveau du sinus uro-génital, qui se cloisonne en un canal ventral (l'urètre) et en un conduit dorsal (segment postérieur du vagin).

Chez les embryons *masculins*, le sinus uro-génital ne se cloisonne pas, mais son orifice postérieur s'ouvre dans une gouttière formée par deux replis ventraux du tubercule génital. Ces derniers ne sont que des épaississements cutanés, revêtus, par conséquent, d'assises épithéliales d'origine ectodermique et ne présentant, comme le reste de l'épiderme à cette époque de la vie embryonnaire, aucune trace de bourgeons glandulaires ni pileux.

Dans le développement normal, les bords de ces replis (uro-génitaux ou simplement urétraux) se soudent comme dans le cloaque et prolongent le canal jusqu'au niveau du gland. A la base de ce dernier, on remarque (2) cependant un cloisonnement partiel de l'urètre balanique, aboutissant à la formation du *sinus de Guérin*.

Déjà en 1892 (*loc. cit.*, p. 247) l'un de nous s'est fondé sur les faits évolutifs qu'il a observés au niveau du gland pour donner une idée de la formation des urètres doubles dont il a vu un cas dans le service du professeur Lannelongue à l'hôpital Trousseau. Le tout se réduit à un cloisonnement analogue à celui du cloaque et du sinus uro-génital féminin. Dans le cas particulier qui nous occupe, le cloisonnement de l'urètre n'a été que partiel, c'est-à-dire qu'il porte sur une région limitée de l'urètre.

Voici comment on peut se rendre compte de la façon dont notre kyste s'est produit, lorsqu'on rapproche les faits de développement normal de ceux que présentent la structure et le siège de la tumeur.

Les replis urétraux (de la région périnéale) se sont formés et rapprochés par leur face interne comme à l'ordinaire; mais au lieu de se souder sur toute leur hauteur, sauf à l'extrémité profonde (urètre), la réunion n'a eu lieu qu'en deux points : à leur extrémité profonde et au bord libre. Dans la partie moyenne, les deux replis n'ont fait que s'accoler, de façon que leur face interne est restée revêtue d'épithélium et que le tissu mésodermique et vasculaire n'a pas passé d'un repli à l'autre.

De cet arrêt de soudure dans la partie moyenne des replis, ou ce qui revient au même, de la soudure partielle portant sur une partie profonde et sur le bord libre des replis, résulte un canal tapissé par des assises ectodermiques, qui ont continué à évoluer comme l'épiderme, mais sans former ni follicules pileux ni glandes sébacées.

Supposons que le processus ait débuté au sinus uro-génital et se soit

(1) Voy. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1891, p. 291 et 312.

(2) Sur le développement du pénis et du clitoris, etc., *Journal de l'anat. et de la physiol.*, 1892, p. 244 et suiv.

continué jusqu'au gland, nous aurions un urètre double; dans notre observation, il s'est limité à la région périnéale, c'est-à-dire que nous sommes en présence d'un kyste terminé en cul-de-sac en avant et en arrière.

Ce dernier canal suit nécessairement le raphé périnéal; il est tapissé par un revêtement épithélial semblable à celui de la peau et sa paroi mésodermique est constituée par une trame musculaire et conjonctive rappelant celle du corps spongieux, mais les vaisseaux ne s'y sont pas développés jusqu'à la transformer en tissu érectile.

Note sur l'existence des vaisseaux nourriciers du muscle cardiaque chez la grenouille,

par M. Henri Martin.

Le cœur des Batraciens est généralement regardé comme une éponge vasculaire, c'est-à-dire que le muscle cardiaque ne reçoit pas de vaisseaux sanguins propres. C'est ainsi que Cuvier et Milne Edwards le décrivent.

Cependant Hyrtl (1), en 1855, décrit une artère coronaire, comme venant de la carotide droite.

Ecker (2), en 1881, reproduit ses travaux.

Dans le bel ouvrage de Sabatier (3), sur le cœur des vertébrés, l'artère coronaire n'est point représentée, malgré l'exactitude qui caractérise, en général, les détails si précis de ses figures.

Procédés d'études. — J'ai repris cette étude à l'aide d'injections et de coupes en séries.

Les injections ont été faites avec de la gélatine carminée, et poussées dans le ventricule, préalablement le sinus veineux et les arcs du bulbe ont été liés.

Résultats. — J'ai pu m'assurer que le vaisseau de Hyrtl n'était jamais injecté par ce procédé; en effet, les ligatures étaient placées entre son point d'origine et le cœur. Malgré cela, le bulbe, l'oreillette et le ventricule laissaient voir de nombreux capillaires. Un cœur ainsi injecté, examiné par sa face postérieure montre, au niveau du sillon de Haller, entre le bulbe et le ventricule, un vaisseau qui contourne le bulbe en passant sur son côté droit, abandonnant là une branche pour sa face postérieure et la région correspondante de l'oreillette, arrivé à la face antérieure ce vaisseau se divise en trois branches; l'une, la plus importante, monte sur la face antérieure du bulbe, la seconde suit d'abord la même direction,

(1) Hyrtl. *Ueber die Selbststeurung des Herzens.* Wien, 1855, p. 15.
(2) Ecker. *Anatomie des Frosches.* Braunschweiz, 1881, 2e Abth., p. 66 et 97.
(3) Sabatier. *Étude sur le cœur des Vertébrés.* Montpellier, 1873.

puis se répand sur l'oreillette, la dernière plus courte se dirige sur la base du ventricule. Ces deux dernières branches contribuent à la vascularisation du ventricule, on peut les suivre sur un trajet de 2 millimètres sur un cœur ayant 6 millimètres de haut.

Sur les coupes la disposition est encore plus frappante. L'artère coronaire dont nous avons signalé l'origine apparente, prend naissance dans le ventricule entre la valvule auriculo-ventriculaire et l'abouchement du bulbe dans le ventricule, elle est munie d'une valvule dont la concavité est au contact du tissu lacunaire du ventricule.

Dans le sillon bulbo-ventriculaire elle est entourée de tissu conjonctif. Arrivée sous le péricarde viscéral, elle se divise en deux troncs d'égale grosseur, celui de gauche reste à la face postérieure et fournit de nombreux capillaires au péricarde et au ventricule, la branche droite est celle que nous avons déjà décrite, mais outre les branches superficielles qu'elle fournit, il en existe de profondes, très grêles et très nombreuses qui pénètrent dans la région bulbaire, en ce point exactement où la fibre musculaire cardiaque se différencie en fibre striée, particularité spéciale au bulbe des Batraciens.

Près de la valvule de la coronaire existent quelques capillaires allant à la valvule auriculo-ventriculaire.

Dans les trois quarts inférieurs du ventricule, nous n'avons vu aucun vaisseau, là le tissu spongieux est en rapport avec la surface cardiaque.

Cette étude repose sur quatre cœurs de *Rana esculenta*, coupés à la paraffine, dont toutes les coupes ont été montées.

Je me suis mis à l'abri des causes d'erreurs que la gélatine pouvait donner par diffusion dans les lacunes, en m'assurant que partout la structure des vaisseaux était manifeste, et que l'endothélium des capillaires contenait, en plus de la masse colorée, des globules sanguins.

La lacune veineuse située à la face antérieure de la racine du bulbe, dans le sillon de Haller, n'était pas injectée.

Il me semble qu'on peut regarder l'artère de Hyrtl comme une artère du péricarde, ne fournissant aucune branche au cœur, puisque sur un cœur lié à sa base, l'injection étant poussée dans le bulbe, aucune branche de la coronaire n'était pénétrée, alors que l'artère de Hyrtl l'était très nettement.

Autre vaisseau à signaler. — Il existe encore un autre vaisseau nourricier du bulbe.

Au-dessous de la bifurcation du bulbe une coupe le montre constitué par six cavités correspondant à deux groupes de canaux placés par trois dans le plan antéro-postérieur. Le canal postérieur de chaque côté représente le tronc pulmo-cutané. Sur ce tronc du côté gauche j'ai trouvé sur toutes les séries l'origine d'un vaisseau. Il prend naissance sur la paroi postérieure, près de la ligne médiane, et reste dans cette paroi. Il n'est point visible à l'extérieur, son trajet est descendant, il se divise en trois

branches qui se ramifient dans la couche musculaire striée du bulbe. Ses dernières ramifications finissent dans la région où commencent à se voir celles venues de la coronaire dans un trajet ascendant. Le nombre des coupes, où ce système est visible, peut faire estimer sa longueur à $1^{mm},5$.

Nous concluons donc : que ce vaisseau contribue à la nutrition du bulbe, qu'il apparaît à la limite supérieure du tissu musculaire strié, et que son trajet est descendant.

En résumé :

1° Il existe chez la *Rana esculenta* un vaisseau nourricier propre, correspondant, comme origine et trajet, à l'artère coronaire des vertébrés supérieurs.

2° Le bulbe reçoit une artériole dont l'origine se trouve près de la bifurcation du bulbe.

3° L'artère de Hyrtl n'est qu'une artère s'épuisant dans le péricarde (1).

Du pouvoir bactéricide du mucus humain et en particulier du mucus nasal,

par MM. R. Wurtz et Marcel Lermoyez.

Les cavités naturelles sont les seuls points du corps où l'on trouve, à l'état normal, des microbes. Ceux-ci, venus du monde extérieur, y vivent pour la plupart à l'état d'hôtes inoffensifs; un certain nombre d'entre eux sont cependant capables de devenir, à un moment donné, des agents pathogènes. Ces cavités sont donc, en dehors même de tout traumatisme, les portes d'entrée habituelles de certaines infections.

Contre ces infections, l'organisme humain se défend par divers moyens qui ont pour résultante la résistance de l'individu.

Il est un point qui, dans cette question si importante de la résistance à l'infection et de l'immunité, nous a paru jusqu'à présent laissé dans l'ombre. C'est la nature intime du mécanisme par lequel les agents pathogènes, pénétrant dans les cavités naturelles, y sont détruits ou deviennent inoffensifs.

Le rôle du mucus nous a semblé être capital dans l'espèce. En effet, à la surface de l'épithélium de toutes les muqueuses, on trouve à l'état permanent une couche de mucus, le plus souvent trop mince pour couler et qui n'est souvent visible que sur les coupes de ces membranes, après l'action des agents fixateurs. L'importance de cette couche de mucus en tant qu'agent défensif, avait déjà été entrevue par quelques auteurs. Pour les uns, c'est un vernis protecteur de l'épithélium sous-jacent, sur lequel viennent s'englober les poussières pénétrant du dehors dans les voies res-

(1) Ces recherches ont été faites au laboratoire d'histologie du professeur Mathias-Duval.

piratoires; à un moment donné, la quantité de mucus augmentant excite un acte d'expulsion réflexe, éternuement ou toux, qui chasse mécaniquement les éléments nuisibles. Pour d'autres auteurs, le mucus agirait comme stimulant les mouvements de l'épithélium cilié. En somme, le rôle protecteur du mucus n'avait guère été signalé que comme un phénomène mécanique, résultant surtout de sa viscosité.

Nous avons pensé que le mucus posséderait peut-être un pouvoir bactéricide analogue à celui du sérum sanguin ou de l'albumine de l'œuf. Nous avons, pour voir si cette hypothèse était justifiée, institué la série d'expériences qui va suivre.

Nous n'avons employé, jusqu'ici, que le mucus nasal de l'homme et nous avons tout d'abord étudié son action sur la bactéridie charbonneuse.

Le mucus dont nous nous sommes servis provenait de différentes sources.

Les personnes qui l'ont fourni présentaient, à l'examen rhinoscopique, une intégrité absolue de la muqueuse des fosses nasales. Pour le recueillir, après avoir aseptisé avec soin le vestibule des narines, on excite la sécrétion de la pituitaire en introduisant dans le nez de petites boulettes d'ouate stérilisée. On obtient ainsi un liquide transparent, filant, très visqueux, donnant au papier de tournesol une réaction neutre ou très faiblement alcaline. Il est presque amorphe à l'examen microscopique. Il ne montre que quelques cellules épithéliales et quelques leucocytes extrêmement rares.

Si l'on a soin de rejeter les premières gouttes qui s'écoulent et qui ont balayé le nez, le mucus se montre presque toujours stérile, ainsi que nous nous en sommes assurés par l'ensemencement. On peut, au surplus, le stériliser par la méthode de Tyndall. Les expériences faites avec le mucus de même source, stérilisé ainsi ou non, nous ont donné constamment les mêmes résulats.

Dans ce mucus nous avons semé des traces de culture récente sporulée de charbon dans le bouillon (l'extrémité de la pointe d'un fil de platine). En même temps, nous semions la même quantité de charbon dans des tubes de bouillon témoins. Puis nous plaçions le tout à l'étuve à 38 degrés, pendant un laps de temps variant de trois heures à trois semaines.

Au bout de ce temps, nous versions de la gélatine dans les tubes de mucus, et nous faisions des plaques avec la *totalité* du mélange. Ces plaques se sont *toujours montrées stériles*, quelle que fût la durée du séjour du mucus ensemencé à l'étuve. Au contraire, des colonies innombrables se sont montrées dans les plaques faites avec *une anse* du bouillon témoin.

Nous avons aussi procédé à des inoculations chez le cobaye. Le mucus, ensemencé avec des traces de B. anthracis, placé à l'étuve à 38 degrés pendant vingt-quatre et quarante-huit heures, a été inoculé sous la peau à des cobayes à des doses variables (allant jusqu'à 3 centimètres cubes de

mucus). Ces inoculations se sont constamment montrées inoffensives. Les cobayes témoins inoculés avec la même dose de bouillon charbonneux, ensemencé avec la même quantité de culture, sont tous morts du charbon, en deux, trois et quatre jours.

Il résulte donc de ces expériences que le mucus nasal jouit, vis-à-vis du bacillus anthracis, d'un pouvoir bactéricide extrêmement marqué.

Nous avons étudié cette action sur une série d'autres microorganismes et nous nous réservons de revenir prochainement sur ces expériences. Dès maintenant, nous pouvons dire que l'action bactéricide du mucus nasal semble s'exercer d'une manière très inégale sur les différents microbes pathogènes. Sur plusieurs d'entre eux, cette action est moins marquée que sur la bactéridie charbonneuse, mais, sur tous ou presque tous, elle s'exerce de la même façon et dans le même sens que celui que nous venons d'indiquer. Seule, l'intensité de ces effets varie.

Ces expériences nous paraissent présenter un certain intérêt au point de vue physiologique. L'air inspiré, comme on sait, se dépouille au niveau des voies respiratoires supérieures et, en particulier, au niveau des anfractuosités des cavités nasales, de la plupart des particules solides qu'il peut tenir en suspension, y compris les microbes. Ces microbes, ou leurs spores, déposés à la surface de la muqueuse pituitaire, s'y développeraient abondamment s'ils y rencontraient un terrain de culture favorable. Étant donné la multiplicité de ces germes, il y aurait là des conditions pour ainsi dire incessantes d'infection. Grâce au pouvoir bactéricide du mucus nasal, cet enduit muqueux ne joue pas seulement, comme on voit, un rôle d'arrêt mécanique à l'égard des particules flottantes dans l'air inspiré; son rôle défensif est plus directement actif; il s'exerce en entravant et en détruisant la vitalité d'un grand nombre d'espèces bactériennes

---

Sur l'action des courants de polarisation musculaire comme excitants de la contractilité,

par M. Alfred Rouxeau,
Professeur-suppléant à l'École de Médecine de Nantes.

Pour produire les excitations galvaniques, on peut se servir soit d'un interrupteur ordinaire, soit du levier-clef de Dubois-Reymond. Ces deux instruments sont, je crois, trop connus pour que j'en rappelle ici la description. Mais, en les employant tous les deux comparativement, j'ai pu me rendre compte qu'ils n'ont pas tout à fait la même action physiologique. En particulier, le muscle de la pince de l'écrevisse réagit d'une façon très différente suivant que l'excitant galvanique lui est fourni par l'un ou par l'autre.

Quel que soit l'instrument employé, ce muscle, excité par un courant

galvanique, réagit par un tétanos, qu'il est absolument impossible, comme l'a si judicieusement fait observer M. Richet, de distinguer du tétanos expérimental vulgaire produit par les courants faradiques à interruptions suffisamment fréquentes. Mais avec l'interrupteur ordinaire, la rupture du courant n'amène que la décontraction pure et simple du muscle, tandis qu'avec le levier-clef, la secousse de rupture est la règle. De plus, avec le levier-clef, le tétanos de Ritter s'obtient très facilement, d'une façon très nette; tandis qu'avec l'interrupteur ordinaire, il faut galvaniser le muscle plus longtemps, le phénomène est moins accentué, et encore ne réussit-on pas toujours.

A quoi attribuer cette différence d'action des deux instruments? Lorsqu'on ferme le levier-clef, on ne met pas seulement la pile en court circuit, ce qui a pour résultat de soustraire le muscle à l'action du courant excitateur, mais on réunit aussi par un conducteur les deux extrémités du muscle qui vient d'être excité. Or, c'est là une circonstance importante.

Un courant galvanique, qui traverse un muscle quelconque, y développe des forces électromotrices, dites de polarisation électrolytique, de sens contraire et d'intensité graduellement croissante, dont le résultat est de le neutraliser plus ou moins: l'aiguille d'un galvanomètre très sensible, intercalé dans le circuit, revient peu à peu vers le zéro. C'est là un fait qui a été traité d'une façon très claire, il y a quelques années, par Boudet de Paris, à l'intéressant travail duquel nous renvoyons le lecteur. J'en ai, pour ma part, vérifié l'exactitude avec le muscle de la pince de l'écrevisse, et, comme conséquence de la diminution graduelle de l'intensité du courant excitateur, j'ai vu collatéralement la contraction du muscle diminuer parallèlement.

Au moment de la rupture du courant de pile, les forces électromotrices de polarisation n'étant plus neutralisées deviennent libres et on se trouve en présence d'une pile secondaire, d'un véritable accumulateur qu'on vient de charger. Si l'on s'est servi pour cela du levier-clef de Dubois-Reymond, le muscle se comporte comme un accumulateur qu'on décharge brusquement en mettant les pôles de celui-ci en court circuit et qui débite par conséquent en peu de temps une grande quantité d'électricité, produisant des effets d'excitation d'autant plus accusés et plus prolongés que la charge aura été plus longue. Si l'on s'est servi de l'interrupteur simple, il en sera du muscle comme d'un accumulateur qu'on abandonne à lui-même après l'avoir chargé. Ses forces électromotrices vont s'y combiner peu à peu en produisant des courants locaux dont l'intensité et par conséquent la puissance excitatrice seront beaucoup moins puissantes.

Voilà ce que la théorie pouvait faire prévoir et ce que j'ai pu vérifier. J'ai fait fabriquer un instrument qui tient à la fois de l'interrupteur simple et du levier-clef. Comme le premier il ferme et rompt un circuit de pile en produisant les mêmes extra-courants. Il tient du second, en ce qu'il réunit, aussitôt après la rupture du circuit de pile, les extrémités du

muscle en expérience aux bornes d'un galvanomètre très sensible. Suivant le plus ou moins de rapidité avec laquelle on manœuvre l'instrument, on peut faire varier la durée de l'intervalle qui sépare la rupture du circuit de pile de la fermeture du circuit musculaire et la rupture du circuit musculaire de la fermeture du circuit de pile. Au moyen d'un dispositif très simple, un signal de Desprès peut, avec une approximation très suffisante, tracer sur le cylindre enregistreur les moments précis de ces quatre phases.

Si l'on manœuvre l'appareil avec rapidité, on obtient exactement les mêmes résultats physiologiques qu'avec le levier-clef; c'est-à-dire que la secousse de rupture est aussi constante et le tétanos de Ritter aussi facile à obtenir.

Manœuvrons l'instrument avec plus de lenteur, en décomposant le mouvement. Si on a fait passer le courant de pile, un courant descendant par exemple, et d'une intensité de 0,4 à 0,5 de M. A., pendant un temps très court, une à deux secondes, on voit très nettement qu'au moment de la rupture du circuit de pile le muscle se décontracte purement et simplement; mais au moment précis où les deux extrémités du muscle sont réunies, il se produit une secousse plus ou moins accentuée qui se traduit, sur le tracé, par un ressaut d'autant plus marqué que l'intervalle est moindre entre la rupture du circuit de pile et la fermeture du circuit musculaire, et d'autre part, l'aiguille du galvanomètre subit en même temps une déviation franche qui accuse la formation d'un courant de 0,2 à 0,3 de M. A. dirigé en sens inverse du courant de pile. Cette intensité, bien suffisante pour produire un effet moteur, n'est qu'éphémère, car l'aiguille revient aussitôt vers le zéro.

Excitons maintenant le muscle en expérience, non plus pendant une à deux secondes, mais pendant un temps plus long. Nous allons assister à la décontraction graduelle du muscle et au retour proportionnel de l'aiguille du galvanomètre vers le zéro. Au bout d'une minute, rompons le circuit de pile. Rien ne se produit. Réunissons les extrémités du muscle aux bornes du galvanomètre; aussitôt le tétanos de Ritter s'accuse net et franc, en même temps que l'aiguille du galvanomètre indique la formation du courant musculaire de sens contraire. Rompons le circuit musculaire, l'aiguille revient au zéro et le muscle se décontracte aussitôt. La fermeture du circuit de pile n'ajoute rien au graphique de décontraction.

Le courant secondaire indiqué par le galvanomètre est plus intense que si la polarisation n'a duré qu'une à deux secondes, mais il est surtout plus durable. Pendant une minute environ on pourra en constater les effets : il n'y a qu'à manœuvrer incomplètement l'instrument de façon à n'agir que sur le courant musculaire sans toucher au courant de pile : pendant une minute on pourra constater, à chaque nouvelle fermeture du circuit musculaire, une reprise, de plus en plus légère, du tétanos et une déviation, de moins en moins marquée, de l'aiguille du galvanomètre; à

chaque nouvelle rupture un arrêt du tétanos et le retour de l'aiguille vers le zéro.

Mais continuons l'expérience. Prolongeons la polarisation, cinq, dix minutes et plus. On pourra voir alors — je dis on pourra, car le phénomène est loin d'être constant — le tétanos débuter avec la rupture du circuit de pile, mais lentement et faiblement; au moment de la fermeture du circuit musculaire il s'accentue brusquement, d'une façon franche et nette, et le style atteint immédiatement son élévation maximum. Avec la rupture du circuit musculaire commence la décontraction, qui s'accélère et s'accentue notablement au moment de la fermeture du circuit de pile. Au moment de la rupture du circuit de pile, le muscle n'est excité que par les forces électromotrices développées dans son tissu par la polarisation, forces qui agissent peut-être par leur seule tension, peut-être aussi par les courants locaux qu'elles y déterminent en s'y combinant graduellement, excitation en somme assez faible malgré la longue durée de la polarisation. Lorsque les extrémités du muscle sont réunies, les forces électromotrices agissent d'une façon beaucoup plus puissante en formant un courant intense de décharge. Lors de la rupture de ce courant de décharge, l'énergie de l'excitation diminue, et par conséquent la hauteur du tétanos. Mais les forces électromotrices agissent encore un peu comme agent d'excitation tant qu'elles ne sont pas neutralisées par une nouvelle fermeture du courant de pile qui termine la décontraction.

En somme, ces expériences me semblent prouver la réalité de l'action des forces électromotrices de polarisation comme excitants efficaces de la contraction musculaire. Elles viennent à l'appui de l'opinion de Grützner et Tigerstedt qui regardent la secousse de rupture comme due en partie au développement des courants secondaires de polarisation et de celle de Boudet de Paris, qui attribue la même cause au tétanos de Ritter. Elles montrent qu'il ne faut, pour produire des effets marqués de polarisation, ni une grande intensité de courant polarisateur, ni une longue durée d'application. Une plus ample connaissance de ces faits intéressants et trop peu connus me paraît susceptible de jeter un peu de clarté dans le chaos des idées actuelles sur l'action physiologique des courants galvaniques.

Jusqu'ici je n'ai vu nulle part mentionner cette différence dans l'action physiologique de l'interrupteur simple et du levier-clef de du Bois-Reymond. J'ai cru devoir la signaler, car elle peut expliquer peut-être certaines divergences dans les diverses lois des secousses. Très accentuée sur le muscle de la pince de l'écrevisse, elle l'est moins pour les autres muscles que j'ai étudiés, ceux du crabe, de la grenouille, etc. Elle me paraît toutefois suffisante pour me permettre de conclure d'une façon générale que l'emploi du levier-clef doit être évité, car il accentue encore les effets de polarisation qui font des courants galvaniques un excitant si perfide.

Formes hémorragiques de l'infection expérimentale; formes diffuses; formes localisées. — Reproduction des types cliniques,

par A. Charrin.

La Société se souvient peut-être que, pièces en mains, j'ai montré les propriétés hémorragipares du virus pyocyanique. J'ai même établi (1) que ce virus conservait cette propriété chez un bon nombre d'espèces animales placées à des degrés fort différents de l'échelle zoologique (poissons, grenouilles, couleuvres, souris, oiseaux, cobayes, lapins, chats, chiens, chevaux, porcs, hommes, etc.)

Si je reviens sur cette question, c'est qu'en collationnant des expériences tant anciennes que nouvelles, comme on le fait pour les observations prises au lit du malade, je me suis convaincu que les formes de l'affection, envisagée à titre d'infection hémorragique, se superposaient à celles qu'enseigne la pathologie humaine. Or, on le sait, un des buts de l'expérimentation est de reproduire, aussi exactement que possible, ce qui se passe en clinique, non pas uniquement pour satisfaire un simple sentiment, légitime d'ailleurs, de curiosité scientifique, mais pour fournir les moyens d'étudier à son gré un phénomène, d'en préciser les données, les causes, le mécanisme, etc. — Il est clair que la condition première, en pareille situation, est de pouvoir faire apparaître l'accident à volonté sur les animaux de laboratoire. Alors, on est vite persuadé que, si on réalise des symptômes, on fait, en outre, évoluer de véritables maladies, qui, dans les moindres détails aussi bien que dans les grandes lignes, sont comparables à celles qui se déroulent à l'hôpital.

Lorsque les lapins succombent à l'infection pyocyanique, ils présentent parfois, à l'autopsie, des hémorragies; ces extravasations sanguines, cependant, sont loin d'être constantes. On les rencontre, surtout, comme chez l'homme, dans les cas suraigus; là, elles deviennent assez fréquentes; on les note dans des proportions oscillant entre un quart et un cinquième.

Le plus ordinairement, ces lésions sont multiples; elles occupent le tube digestif, de préférence le derniers tiers de l'iléon, le cœcum, plus rarement, l'estomac, plus rarement encore le colon, le rectum. Tantôt, elles se bornent à des ecchymoses, à des infiltrations sous-muqueuses, recherchant les organes lymphoïdes, les plaques de Peyer (2); tantôt, elles sont accompagnées d'ulcérations superficielles; tantôt, enfin, il y a du sang dans la lumière du canal alimentaire.

(1) Charrin. *Société de Biologie*, mai 1892.

(2) Le maximum des altérations a lieu à ce niveau, qu'il s'agisse d'altérations engendrées par l'agent figuré ou de celles que déterminent les toxines; dans ce dernier cas, on ne saurait invoquer l'influence du milieu de culture, des phagocytes, des embolies, etc.

Dans la majorité des expériences, ces hémorragies sont restreintes à ce tube digestif. Néanmoins, je les ai vues existant à la fois et dans cet appareil et dans d'autres organes, systèmes ou tissus.

Je les ai remarquées dans les poumons, dans les reins, exceptionnellement dans les muscles, dans le myocarde, dans le foie, dans la rate, dans les séreuses, dans la plèvre, dans la chambre antérieure de l'œil, dans le cerveau, dans les ganglions, en outre, dans l'épaisseur de la peau, chez les sujets dépourvus de poils; on aboutit alors à la production du purpura expérimental.

Avec M. Laborde, j'ai diagnostiqué le siège pédonculaire de l'un de ces foyers sanguins, en prenant pour base l'attitude, les mouvements de rotation de l'animal; ce diagnostic fut vérifié par la nécropsie.

A ces formes gastriques, intestinales, accompagnées ou non de melœna, à ces formes cutanées, à ces localisations cérébrales, oculaires, je tiens à ajouter, en m'appuyant sur trois observations des plus nettes, une forme rénale, hématurique, non seulement à cause de sa pureté, mais aussi à cause de son importance, chez l'homme, au cours de la variole maligne, par exemple.

Je présente, du reste, des coupes de l'un des reins de ces trois lapins. Il est aisé de voir, même à l'œil nu, l'extravasation sanguine intra-parenchymateuse. — Le sujet urinait du sang; — à l'autopsie, on a constaté que ce liquide emplissait les calices, les bassinets, les uretères, etc. — Nulle part ailleurs on n'a décelé trace d'épanchement. — Il s'agit là d'un type précis, absolument limité.

Je ne m'attarderai ni à décrire les autres lésions rénales, ni à revenir sur le rôle des toxines, sur l'intervention du système nerveux, sur celui des glandes urinaires ou hépatiques (1), dans la genèse de ces phénomènes, pas plus que je ne ferai de rapprochements (2), du reste faciles, entre ces hémorragies dues à ces poisons bactériens et celles qui sont attribuables à des sels mercuriels, par exemple.

Un des buts de ce travail est, en partie, de rappeler que si, chez l'homme, les fièvres ont des types hémorragiques divers, types généralisés ou localisés, types purpurique, pleural, intestinal, urinaire, chez l'animal, il n'en va pas autrement. A chacun de ces types décrits en clinique, il est possible d'en opposer un semblable emprunté à l'expérimentation.

L'œil du variolique peut être le siège d'un épanchement sanguin; en revanche, le liquide hématique, quelquefois, fait irruption dans la chambre antérieure du lapin pyocyanisé. — Durant ces fièvres, on découvre, de temps à autre, des pleurésies avec épanchements plus ou

(1) Ces organes sont presque toujours malades dans l'infection pyocyanique; or, personne n'ignore leur influence sur les dyscrasies sanguines.

(2) Voir Charrin, *Société de Biologie*, mai 1892.

moins riches en globules rouges, des paralysies relevant de foyers centraux; de son côté, le sujet en expérience offre pareils accidents; ces désordres, il est vrai, sont rares, mais, en pathologie humaine, ils sont également exceptionnels. Si, au lit des malades, l'urine ou les selles sont teintées par l'hémoglobine, dans la cage des animaux, il en est de même.

En clinique, on invoque le génie épidémique, des détériorations antérieures, diffuses ou circonscrites. — En expérimentation, les choses, pour une part, sont moins vagues; elles permettent de saisir d'une façon positive quelques-uns des éléments de ce génie épidémique, et c'est là une autre raison de cette communication. — L'inconnu, le mystérieux de ce génie se réduisent partiellement aux doses du virus, à son énergie, à la porte d'entrée, à des prédispositions, à des tares préalables, générales ou locales, qui sont sous la dépendance, les faits le prouvent, de la faim, de la soif, du froid, du surmenage, des traumatismes, des intoxications propres à altérer le sang, le rein, le foie, viscères dont le mauvais fonctionnement favorise les hémorragies, etc. — Malheureusement, à côté de ce que nous connaissons, il reste une large part à réserver pour des éléments encore totalement ignorés.

Électricité et microbes. — Conditions expérimentales, par MM. d'Arsonval et Charrin.

Le Société se souvient que nous avons réussi à mettre en évidence la réalité des effets que l'électricité est capable d'exercer sur les germes, et cela en intervenant elle-même, sans le secours de la chaleur ou des actions polaires, sans l'aide des corps à l'état naissant, mis en liberté par le fluide.

Dans toute recherche, le déterminisme expérimental importe. Mais, ici, cette importance acquiert toute sa valeur, en raison de la variété des observations qui nous ont été communiquées à la suite de nos premiers travaux, en raison, surtout, des différences considérables qui peuvent séparer telle ou telle source électrique ou distinguer l'énergie des agents mis en œuvre.

Aussi, croyons-nous devoir donner quelques indications techniques.

Le dispositif employé se compose d'un alternateur Siemens, d'un transformateur et de quatre grandes bouteilles de Leyde; chacune de ces bouteilles mesure 30 centimètres de haut sur 12 de large. — L'alternateur fournit au circuit primaire du transformateur un courant alternatif de 60 périodes à la seconde, donnant 17 ampères sous 100 volts. — Le courant du secondaire est à 10,000 volts, au minimum. — La force du moteur à gaz vaut 4 chevaux.

Le fluide aboutit à un solénoïde, composé de 15 à 20 tours de fils de cuivre de 3 millimètres de diamètre.

La culture est placée dans un tube, au centre de ce solénoïde. — Il est capital de faire agir l'électricité sur des couches minces; si la colonne de liquide est épaisse, des courants prennent naissance à la périphérie, se ferment sur eux-mêmes, font écran vis à vis de la partie centrale, qui échappe de la sorte à l'action électrique. Pour parer à cet inconvénient, nous avons utilisé deux tubes à épreuve parfaitement concentriques; le bouillon fertile est emprisonné entre leurs parois, séparées entre elles par un espace des plus étroits.

On ne peut songer à faire passer directement le courant dans ce bouillon, car ce procédé conduit à une élévation thermique, aussi intense que rapide; ce n'est plus l'électricité, c'est la chaleur qui devient l'agent d'atténuation. On doit même, malgré l'usage de notre dispositif, surveiller avec soin la température et porter le tube sous l'eau froide dès que le thermomètre en fournit l'indication, quitte à reprendre l'expérience.

Il est possible de retarder cette ascension thermique, en introduisant un liquide froid dans le tube central qui, on le comprend aisément, est naturellement vide.

C'est en nous adressant à un courant aussi puissant, courant de haute fréquence; c'est en utilisant les divers détails techniques, à l'instant mentionnés, que nous avons définitivement établi que l'électricité par elle-même, par action directe, influençait l'évolution des microbes, du bacille pyocyanogène en particulier. Cette influence se traduit, d'abord, par une diminution du pouvoir sécrétoire, du pouvoir sécrétoire des pigments plus spécialement; plus tard, la pullulation du germe est atteinte à des degrés en rapport avec la durée, avec l'énergie du fluide.

Du rôle du liquide céphalo-rachidien dans la circulation cérébrale (*Deuxième note*),

par M. F. Jolyet.

L'ébranlement ondulatoire du liquide céphalo-rachidien est rendu possible par ce fait que les artères du cerveau pénètrent dans la cavité cranienne par les voies d'échappement du liquide encéphalique. L'onde pulsatile qui se produit d'abord dans les vertébrales, puis le tronc basilaire, les carotides, et se propage à leurs ramifications successives, à la surface du cerveau et dans sa profondeur produira donc un échappement ondulatoire correspondant du liquide encéphalique des canaux vertébraux et basilaire, des lacs, des affluents des lacs, et cela jusque dans le liquide des gaines lymphatiques des artères corticales et médullaires.

Cette théorie de la circulation cérébrale, qui explique l'ampliation artérielle sans qu'il y ait de changements de volume du cerveau proprement dit, sans chocs par conséquent sur l'élément nerveux à chaque

systole cardiaque est seule compatible avec un fonctionnement cérébral normal.

Physiquement, j'en ai démontré la réalité par des expériences variées, faites à mon cours. J'ai particulièrement étudié sur des schémas reproduisant les dispositions anatomiques et physiques des vaisseaux dans la cavité cranienne, la propagation de l'onde pulsatile dans des tubes élastiques renfermés dans des gaines remplies de liquide, comparativement avec celle qui se produit dans le liquide du manchon, lorsque l'échappement de celui-ci a lieu au point de l'entrée du tube élastique dans la gaine. Dans le cas d'afflux intermittents, les deux ondes sont parallèles et opposées, et produisent, par l'ajutage du tube élastique, un écoulement continu et régulier. L'écoulement devient intermittent si on ferme la voie d'échappement du liquide de la gaine, ou si on la transporte à l'extrémité opposée.

La nature du liquide de la gaine a une influence très marquée sur la propagation de l'onde pulsatile, et par suite sur la régularité de l'écoulement par l'ajutage du tube élastique, ainsi que sur le débit. Le liquide céphalo-rachidien, par sa grande fluidité et la mobilité de ses molécules, par sa faible tension superficielle, semble se prêter mieux que tout autre liquide à la propagation de l'onde pour produire un débit régulier et maximum.

Ces faits suffisent à montrer les conséquences, relativement à la circulation cérébrale, des modifications du liquide céphalo-rachidien, soit dans sa quantité et sa tension, soit dans ses qualités, soit dans ses mouvements. Sa soustraction, en rendant la circulation intermittente, produit des troubles remarquables (hébétude, titubation, etc.), déjà constatés par Magendie, et absolument exacts.

Dans l'exposition du mécanisme de propagation de l'onde pulsatile dans les artères du cerveau, je n'ai parlé que de l'ébranlement ondulatoire correspondant du liquide céphalo-rachidien qui en produit l'échappement du côté du rachis. Mais il est facile de comprendre, comme le montrent mes schémas et des observations directes, que les veines cérébrales plongées dans le liquide sous-arachnoïdien, contribuent pour une large part, et par un mécanisme identique, à l'échappement de la pression intra-cranienne, par un renforcement de l'écoulement du sang qu'elles contiennent en dehors du crâne et dans les sinus.

Dans une autre communication, je compléterai ce travail et je montrerai la généralité du mode circulatoire indiqué pour les organes qui ne peuvent se prêter à l'expansion de leurs vaisseaux, soit chez les animaux supérieurs, soit chez les animaux inférieurs.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 22 JUILLET 1893

MM. Kaufmann et Charrin : Origine toxique de l'hypoglycémie pyocyanique. — MM. Charrin et Le Loir : Propriété vaso-dilatatrice des urines des tuberculeux. — MM. Cadiot et Roger : Action de la tuberculine et de la malléine sur la sécrétion sudorale. — M. Ch. Féré : Note sur l'influence de l'exposition préalable aux vapeurs d'alcool sur l'incubation de l'œuf de poule. — M. Fernand Lataste : Rythme vaginal des mammifères (*Mémoires*). — M. Charles Richet : Note sur le rapport entre la toxicité et les propriétés physiques des corps. — M. J. Targowla : Application de la méthode de M. Gréhant à la recherche de l'oxyde de carbone dans les appareils de chauffage; présentation d'un nouveau poêle. — M. A. Gilbert : De l'action du bicarbonate de soude sur le chimisme stomacal (*Mémoires*). — MM. Pilliet et Deny : Note sur un cas d'érosions hémorragiques du duodénum. MM. Ed. Retterer et H. Roger : Rein unique et utérus unique chez une lapine. — M. H. Beauregard : Note sur deux lois que fait ressortir l'étude morphologique du système dentaire des Carnivores.

Présidence de M. Dareste.

Origine toxique de l'hypoglycémie pyocyanique,

par MM. Kaufmann et Charrin,

Au cours de l'infection pyocyanique, la glycémie subit des modifications, qui se présentent toujours dans le même sens, dans celui de la diminution. Si on calcule la moyenne des résultats obtenus en dosant le sucre de la circulation avant et après l'inoculation, on trouve, en prenant pour base les expériences réalisées par nous (1), que cette moyenne indique, en somme, un abaissement oscillant autour d'un tiers.

C'est là, nous l'avons remarqué, une donnée importante, soit en raison des multiples propriétés de la glycose, soit à cause de son influence spéciale sur le développement des bactéries.

Aussi, avons-nous pensé qu'il serait peut-être utile de pousser plus avant la question, de rechercher, dans la limite du possible, les conditions qui régissent ce phénomène, d'étudier, en particulier, son mécanisme.

Le premier point à résoudre consistait dans la part à réserver aux produits solubles. Les microbes, le plus souvent, agissent grâce à ces produits; de plus, le taux de la glycémie varie dans nombre d'intoxications. Il était donc indiqué de diriger dans cette voie les tentatives concernant ce problème de physiologie pathologique. C'est ce que nous

(1) Kaufmann et Charrin, *Soc. Biol.*, 1er juillet 1893.

avons fait, ainsi que le prouve le résumé des expériences que nous allons relater.

Exp. I. — Le 13 juillet 1893, un chien jeune, vigoureux, n'ayant pris aucun aliment depuis la veille, pesant 13 kilogrammes, reçoit, dans la veine jugulaire, 60 centimètres cubes, soit 4 p. 1000, d'une culture pyocyanique riche en pigments et stérilisée par la chaleur à 110 degrés.

Pendant l'opération, on note des mâchonnements, des nausées, puis des vomissements, vomissements qui se sont reproduits durant les heures suivantes.

Voici les résultats relatifs à la température rectale et au sucre. — T. R., avant cette injection, 38,9; de suite après, 40,7. — Glycose, par litre, 0,946 et 0,849, au bout de six heures; la diminution = 0,097.

Ce chiffre de 0,097, assurément, est un peu faible; il serait peut-être insuffisant, s'il était isolé; mais, il s'appuie sur d'autres résultats de même sens.

Exp. II. — Le 18 juillet 1893, à neuf heures du matin, on injecte dans le sang veineux d'un griffon, à jeun depuis un jour, du poids de 11 kilogrammes et demi, 50 centimètres cubes, soit 5 par kilogr., de la culture pyocyanique utilisée dans la précédente expérience.

De nouveau, on observe des vomissements. De nouveau, on trouve des changements et dans la température et surtout dans la glycémie.

T. R. 38,9, avant l'opération; 39,6 après. — Sucre, toujours pour 1000, 0,870 et, à la cinquième heure qui suit cette injection, 0,615. La différence est de 0,255.

Les résultats obtenus sont tous dans le même sens; constamment il y a abaissement dans la teneur en sucre du sang, absolument comme dans les expériences au cours desquelles on avait inoculé le bacille pyocyanogène, au lieu d'introduire ses substances solubles.

Entre ces deux séries de recherches, il existe pourtant quelques distinctions.

A doses égales, l'hypoglycémie est moindre si on s'adresse aux toxines et non aux agents figurés. La chose est aisée à comprendre; dans l'économie contaminée les germes continuent à fabriquer de nouvelles toxines, dont les effets s'ajoutent à ceux des produits qui préexistaient.

Si la mort survient, si ces germes vont sans cesse croissant, cette hypoglycémie, de son côté, va constamment en progressant; inversement, le retour à la dose normale s'effectue plus ou moins vite et proportionnellement aux volumes injectés, quand on a eu recours aux cultures inertes.

En dehors du domaine bactérien, on décèle des corps capables d'influencer la glycémie, surtout, il est vrai, dans le sens de l'accroissement. Néanmoins, entre ces corps et ces toxines, nos expériences établissent un point nouveau de rapprochement. Nul n'ignore quel intérêt

s'attache à nettement mettre en évidence les ressemblances fonctionnelles ou autres entre la cellule organique ou inorganique et la cellule microbienne.

Propriété vaso-dilatatrice des urines des tuberculeux,

par MM. Charrin et le Noir.

Le professeur Bouchard a démontré (*Acad. Sc.*, 4 juin 1888) que les matières solubles fabriquées par les microbes, dans le corps des animaux infectés, s'éliminaient par la voie rénale. Ce principe nous a conduits à rechercher, au laboratoire de pathologie générale, comment se faisait cette élimination au cours de la phtisie chronique, d'autant plus que ce maître nous a fait savoir qu'il avait étudié les éléments soit thermogènes soit vaso-moteurs des urines, dans cette affection.

Les malades observés dans son service étaient atteints de tuberculose pulmonaire fébrile, sans autre localisation. Les liquides urinaires, recueillis séparément, avec les précautions aseptiques requises et pendant la période d'hyperthermie et durant les heures où la chaleur était le moins élevée, ont été évaporés dans le vide, à basse température. On a repris les résidus par l'alcool; ces solutions éthyliques ont été, à leur tour, soumises à complète évaporation. On a dissous dans l'eau les extraits ainsi obtenus, en outre, ceux que cet alcool avait laissés.

Parallèlement, des urines normales ont été traitées suivant des procédés identiques, pour être expérimentées comparativement avec les humeurs pathologiques. On possédait donc, de la sorte, deux séries de solutions aqueuses; les unes contenaient les matières solubles, les autres, les corps insolubles dans l'alcool.

Des lapins ont reçu, dans le sang, ces diverses solutions. — A cet égard, nous nous bornerons à signaler l'action des sécrétions rénales des tuberculeux sur les vaisseaux.

On sait, en effet, que les cultures du bacille de Koch contiennent un produit provocateur de la dilatation vasculaire (*Acad. Sc.*, 26 oct. 1891, Comm. de M. Bouchard), produit qui n'est autre que la tuberculine. — Il était légitime de se demander, si les extraits urinaires des phtisiques auraient sur le centre vaso-moteur une influence analogue à celle de cette tuberculine.

Rappelons d'abord que toute injection intra-veineuse peut déterminer des modifications circulatoires. — Examinée par transparence, l'oreille du lapin habituellement rougit et pâlit tour à tour; mais, ces états variés se succèdent très rapidement; chacun d'eux n'a qu'une durée des plus courtes; les capillaires reprennent assez vite une position moyenne. — La pénétration des urines normales occasionne ordinairement ces phéno-

mènes; ces humeurs ne paraissent donc pas avoir une action bien spéciale sur les vaisseaux.

Il n'en est pas de même, si on s'adresse au contenu vésical des bacillaires. — Au début de l'expérience, tant que la quantité injectée est inférieure à 10 ou 15 centimètres cubes, les oscillations se produisent; puis, à un instant donné, la congestion devient assez marquée; elle persiste; l'oreille reste rouge juqu'à la fin de cette injection.

Les vaisseaux sont extrêmement dilatés; les capillaires sont très apparents. On observe parfois (dans un cas nous avons noté le fait) des battements artériels fort sensibles. — Dans une autre expérience, quoique les doses administrées fussent relativement faibles, la dilatation s'est maintenue durant 30 minutes après l'introduction de la solution.

Il existe donc, quatre séries d'expériences l'attestent, dans les urines des phtisiques, une substance vaso-dilatatrice. Cette substance est contenue en grande quantité dans les parties insolubles dans l'alcool; elle paraît se trouver en proportions un peu plus marquées dans les sécrétions de la période hyperthermique.

Cette matière est-elle la même que celle dont M. Bouchard a démontré l'existence dans la tuberculine, matière qu'il appelle ectasine? Est-elle identique au principe congestionnant que les injections de lymphe de Koch, entreprises dans un but thérapeutique, ont mis en évidence? Il n'est pas possible d'identifier deux éléments, en se fondant sur une seule réaction physiologique commune. Toutefois, il paraît vraisemblable d'admettre que les bacilles tuberculeux sécrètent, dans l'économie malade, un corps analogue, sinon absolument pareil, à celui qu'ils fabriquent dans les bouillons de culture, corps qui s'élimine par la voie rénale.

En tout cas, ces résultats établissent à nouveau les bénéfices que l'on peut retirer de cette méthode des injections intra-veineuses d'urine, méthode que l'on doit au professeur Bouchard. — Ils montrent encore combien sont multiples les qualités communes et aux substances bactériennes et à celles qui procèdent d'une autre origine; dans tous les groupes d'éléments chimiques, on rencontre, nos recherches contribuent à le prouver, quelques produits capables d'agir sur les vaso-moteurs.

Action de la tuberculine et de la malléine sur la sécrétion sudorale, par MM. Cadiot et Roger.

On sait que les toxines microbiennes peuvent troubler certaines sécrétions; mais on n'a pas recherché jusqu'ici leur action sur la sueur.

Pour étudier les modifications de la sécrétion sudorale, il faut naturellement opérer sur des animaux capables de transpirer facilement; c'est assez dire que le chien, le lapin, le cobaye ne peuvent servir aux recherches de ce genre; on doit s'adresser au cheval et au chat. C'est sur le cheval que nous avons obtenu les résultats les plus démonstratifs.

Nous avons d'abord étudié la *tuberculine* ; la fréquence des sueurs chez les phtisiques commandait ce choix ; on pouvait supposer en effet que la diaphorèse était due à l'action des produits sécrétés par le bacille de Koch, ou par les microbes qui, dans la plupart des cas, lui sont associés. Nous avons injecté dans les veines de trois chevaux, 2, 3 et 5 grammes de tuberculine ; les résultats furent négatifs, il n'y eut aucune manifestation sudorale.

Si ces expériences établissaient qu'il n'y avait pas de substance sudorifique dans l'extrait employé, elles ne démontraient pas qu'il ne s'en formait point chez le phtisique ; il fallait donc opérer avec des toxines provenant de l'organisme malade : nous avons recueilli les urines d'un tuberculeux transpirant abondamment : un cheval pesant 378 kilos a reçu dans les veines 670 centimètres cubes de ces urines ; il ne se produisit aucun phénomène notable. Il est intéressant de remarquer, à ce propos, qu'un cheval de 370 kilos, qui servait de témoin, fut pris de phénomènes convulsifs très graves après avoir reçu 300 centimètres cubes d'une urine normale ; mais, pas plus que le précédent, il ne présenta de manifestations sudorales.

Avec la *malléine*, les résultats ont été bien différents. Ce produit microbien, étendu de son poids d'eau stérilisée, a été injecté, par voie intraveineuse, à quatre chevaux. Voici le résumé de nos expériences :

Exp. I. — Cheval hongre, 382 kilos.

4 h. 26 : injection intra-veineuse de 1 gramme de malléine, dilué dans 1 centimètre cube d'eau stérilisée.

4 h. 29 : apparition de sueurs au niveau de l'encolure, de l'épaule, du pli inguinal.

4 h. 35 : les sueurs ont cessé.

4 h. 36 : nouvelle injection de 1 gr. 30 de malléine.

4 h. 39 : apparition de sueurs qui se généralisent et persistent jusqu'à 4 h. 55.

La température, prise toutes les trois minutes, s'est constamment maintenue à son chiffre initial de 38°, 8.

Sauf la transpiration, il n'y a eu aucun phénomène morbide.

Exp. II. — Cheval hongre, 378 kilos.

8 h. 55 : injection intra-veineuse de 2 grammes de malléine.

8 h. 58 : légers frissonnements et sudation généralisée ; ces phénomènes persistent jusqu'à 9 h. 10.

La température se maintient au chiffre initial de 37°, 2.

Exp. III. — Cheval hongre, 370 kilos.

10 heures : injection intra-veineuse de 2 grammes de malléine.

10 h. 4 : transpiration généralisée qui persiste jusqu'à 10 h. 45.

La température reste à 37°, 6 pendant toute la durée de l'expérience.

Exp. IX. — Cheval hongre, 380 kilos.

Injection, de 2 h. 50 à 2 h. 55, de 2 gr. 5 de malléine.

2 h. 58 : transpiration extrêmement abondante, s'étendant à tout le corps et persistant jusqu'à 3 h. 40. En même temps, frisonnements, malaise jusqu'à 3 h. 10.

La température, qui était primitivement à 38°, 3, tombe à 38°, 2 à la fin de l'injection et se maintient à ce chiffre.

Ces quatre expériences sont concordantes; elles montrent que la sudation apparaît trois minutes après l'injection intra-veineuse de la malléine, qu'elle est d'autant plus abondande et plus persistante que la quantité injectée est plus considérable.

On ne peut attribuer le résultat à l'hyperthermie; chez trois animaux, la température est restée normale et, chez un, elle s'est abaissé de 0°,1. Il ne semble pas non plus que la sudation représente la manifestation banale d'un empoisonnement; si les chevaux II et IV ont éprouvé quelques phénomèmes morbides, les chevaux I et III n'ont pas paru incommodés par l'injection.

On est donc conduit à admettre que la malléine agit directement sur l'appareil sudoral; mais sur quelle partie de cet appareil porte-t-elle son action?

Pour répondre à cette dernière question, nous avons opéré sur des chats et nous avons répété l'expérience qui a permis d'établir le mode d'action de la pilocarpine.

Trois jeunes chats ont subi la section du sciatique gauche; puis, de 2 à 6 jours plus tard, ces animaux ont reçu la malléine; à l'un d'eux on injecta dans une veine 0 gr. 10 de cette substance; aux deux autres, 0 gr. 5; chez tous les trois, on vit apparaître des gouttes de sueur au niveau des pulpes sous-digitales; seule la patte énervée resta sèche. La sudation, peu marquée chez le premier chat, a été très abondante chez les deux autres. Voici, à titre d'exemple, une de ces expériences :

Exp. V. — Jeune chat ayant subi 4 jours auparavant la section du sciatique gauche.

A 3 h. 40, on injecte dans une veine de la jambe gauche 1 centimètre cube d'une dilution de malléine à 50 p. 100, soit 0 gr. 5 de la substance active. Aussitôt, apparition de gouttes de sueur sur les extrémités digitales; seule la patte postérieure gauche reste sèche. Cette sudation persiste jusqu'à 4 heures, c'est-à-dire pendant 20 minutes. Il va sans dire que, pendant toute la durée de l'expérience, on a eu soin d'essuyer constamment les pattes.

La malléine produit donc la diaphorèse par un mécanisme bien différent de celui que la pilocarpine met en œuvre. Cette dernière substance porte ses effets sur les parties terminales de l'appareil sudoral; la section du sciatique n'empêche pas son action. Avec le poison microbien, le résultat est inverse; la malléine agit en actionnant les centres sudoraux.

Nous ferons remarquer que, chez le chat, les excitations douloureuses sont capables de provoquer la sudation; il suffit d'injecter n'importe quelle substance dans une veine ou de piquer simplement l'animal, pour voir des gouttelettes de sueur sourdre au niveau des pulpes sous-digitales. Mais la sudation ainsi provoquée est passagère; elle ne dure pas plus de 3 ou 4 minutes. Ce qui prouve du reste que les manifestations sudorales doivent bien être mises sur le compte de la malléine, c'est qu'elles sont d'autant plus marquées que la dose introduite est plus considérable et, d'autre part, c'est que la tuberculine ne produit pas les mêmes effets. Nous avons injecté jusqu'à 1 gramme de tuberculine; la sudation s'est montrée, mais elle n'a persisté que 4 minutes, elle n'a pas duré plus longtemps qu'à la suite d'une irritation quelconque.

Les faits rapportés dans cette note permettent, croyons-nous, de poser les conclusions suivantes :

La *tuberculine* n'exerce pas d'action appréciable sur l'appareil sudoripare.

La *malléine* produit chez le cheval et chez le chat une diaphorèse d'autant plus abondante et d'autant plus persistante que la dose injectée est plus considérable.

La sudation ne peut être attribuée à de l'hyperthermie; elle est due à une action exercée par le produit microbien sur les centres nerveux; car la section préalable du sciatique, chez le chat, empêche la sudation au niveau de la patte énervée.

Note sur l'influence de l'exposition préalable aux vapeurs d'alcool sur l'incubation de l'œuf de poule,

par M. Ch. Féré.

I. — J'ai placé 12 œufs au 6e jour de la ponte sous une cloche noire d'une capacité de 30 litres, en même temps qu'un verre contenant 100 grammes d'alcool absolu; le tout reposant sur une épaisse couche d'ouate. 26 heures après, ces œufs ont été mis à l'étuve, en même temps que 12 œufs témoins de même date conservés dans le son et à la même température que les autres (la température du laboratoire n'a pas dépassé 22°).

a. — 6 œufs de chaque catégorie ont été examinés successivement par couples de la 47e à la 50e heure de l'incubation, qui s'est faite à la lumière, tous les œufs étant tournés le gros bout à droite, c'est-à-dire dans les conditions indiquées précédemment.

Quatre fois l'embryon des œufs témoins était plus développé. Deux fois il était plus développé dans les œufs alcoolisés. Deux fois le développement était nul, c'était dans les œufs témoins. Il n'y avait aucune déviation de l'embryon sur les 10 cas; il n'y avait qu'un embryon monstrueux,

c'était dans un œuf alcoolisé. L'évaluation de la moyenne de l'âge des embryons faite par comparaison aux figures de l'atlas de M. Duval, était de 28.7 pour les œufs témoins et de 24.5 pour les œufs alcoolisés.

b. — Les 6 autres œufs de chaque catégorie ont été ouverts de la 71e heure à la 74e. Trois fois l'embryon des œufs témoins est plus développé. Une fois le développement est plus avancé dans l'œuf alcoolisé. Deux fois il est nul dans les deux œufs du même couple. Il y a en tout 3 développements nuls dans chaque catégorie. Sur les 3 embryons développés dans les œufs alcoolisés, il y en a 2 monstrueux. Il n'y a qu'une déviation où la tête est à la place de la queue, c'est dans un des œufs témoins. L'évaluation de la moyenne de l'âge des embryons était de 67 heures pour les œufs témoins (dont un correspondant à un développement régulier de 82 heures), et de 52 heures pour les œufs alcoolisés.

II. — La deuxième expérience est la répétition de la première, sauf que les œufs sont restés exposés aux vapeurs d'alcool pendant 48 heures au lieu de 26.

a. — 3 œufs alcoolisés et 3 œufs témoins ont été ouverts entre la 47e et la 48e heure. Dans les trois paires, le développement est plus avancé dans les œufs témoins ; il est nul une fois dans les œufs alcoolisés. Pas de déviation, ni de monstruosités. Les 3 embryons témoins ont un développement uniforme de 33 heures, les 2 embryons des œufs alcoolisés un développement de 26 et 27 heures.

b. — 5 œufs de chaque catégorie ont été ouverts de la 71e à la 73e heure. Dans les cinq paires, le développement est plus avancé dans l'œuf témoin. Deux fois il n'y avait aucun développement dans les œufs alcoolisés. Il y avait un monstre, c'était dans la catégorie des alcoolisés. Une fois il y avait une rotation de 90 degrés de la tête, parmi les témoins ; une fois dans chaque catégorie il y avait une déviation de moins de 45 degrés. Le développement des 5 embryons témoins peut être évalué en moyenne à 76 h. 4 (il y en a 2 qui représentent 96 et 82 heures de développement) ; les embryons des œufs alcoolisés n'ont en moyenne qu'un développement de 19 h. 6.

c. — Les 4 derniers œufs de chaque catégorie ont été ouverts après la 96e heure. Dans trois couples, le développement est plus avancé dans les œufs témoins. Dans le quatrième, il n'y avait aucun développement dans les deux œufs. Parmi les 6 embryons, il n'y en a qu'un légèrement incliné vers le gros bout de l'œuf. C'est un embryon non alcoolisé. Le développement des 3 embryons témoins est en moyenne de 86 h. 6 ; tandis que le développement des 3 embryons des œufs alcoolisés n'est en moyenne que de 24 heures.

On voit que l'influence de l'alcool se manifeste à la fois par l'importance du retard de développement et par la fréquence des monstruosités. C'est un fait qui mérite d'être rapproché de la fréquence de la stérilité et des

avortements précoces qui se manifestent dans l'espèce humaine sous l'influence de l'alcoolisme, et aussi des monstruosités (Vousgier) par arrêt de développement qu'on attribue à juste titre à la même cause (1).

Ces expériences montrent que l'alcool peut agir sur le développement de l'embryon, même en l'absence des troubles propres à l'alcoolisme chronique des générateurs. Dans le cas d'alcoolisme chronique, en effet, il existe une dégradation générale de l'organisme, qui n'a rien de spécifique, et qui une fois acquise peut à elle seule troubler l'embryogenèse, au même titre que les dégradations provenant de toute autre cause.

L'action de l'alcool, comme celle de l'éther, peut se manifester et même avec plus d'intensité si on fait agir ces substances pendant l'incubation; mais l'action préalable se prête seule à l'incubation de témoins dans la même étuve. C'est pour cette raison que je lui donne la préférence au point de vue de l'étude.

Rythme vaginal des mammifères, par M. Fernand Lataste. — (Voir *Mémoires* du présent volume p. 135).

Note
sur le rapport entre la toxicité et les propriétés physiques des corps,
par M. Charles Richet.

J'ai appelé il y a quelques années l'attention sur ce fait remarquable que les propriétés toxiques des corps étaient en quelque sorte fonction de leur solubilité.

Bien entendu, on ne peut comparer entre elles que les substances ayant des propriétés chimiques voisines et une constitution moléculaire analogue. Ainsi faut-il séparer les sels minéraux, les alcaloïdes, et les alcools (avec leurs dérivés), en trois groupes évidemment peu homogènes, mais qui suffisent pour une première classification rudimentaire.

Les alcools et éthers sont les seuls corps dont il sera question ici.

Or, en étudiant leurs propriétés physiologiques, on trouve un parallélisme entre leur solubilité et leur toxicité.

Plus ils sont solubles, moins ils sont toxiques.

Comparons, par exemple, l'alcool éthylique, l'éther (oxyde d'éthyle), l'alcool amylique et l'essence d'absinthe.

L'alcool éthylique est soluble en toutes proportions, sa toxicité est très faible, comme on le sait depuis longtemps, et en particulier depuis les

(1) Langdon Down. Case of arrested development, *Trans. of the path. Soc. of London*, 1869, XX, p. 419.

expériences intéressantes de Rabuteau et de M. Laborde, mentionnées ici même.

L'éther, assez soluble dans l'eau (10 p. 100) est plus toxique que l'alcool.

L'alcool amylique, moins soluble, est plus toxique encore ; et enfin l'essence d'absinthe, tout à fait insoluble, est extrêmement toxique.

Pour donner une démonstration de ces propriétés toxiques, les poissons se prêtent très bien à l'expérience. On place de toutes petites tanches ou ablettes (pesant de 2 à 5 grammes) dans 1 litre ou 1 litre 1/2 d'eau mélangée à ces alcools ou éthers dans des proportions déterminées, et on établit ainsi la dose d'alcool ou d'éther qui permet à l'animal de vivre plus d'une heure, ou plus de quarante-huit heures.

J'ai fait récemment étudier cette question par un de mes élèves, M. G. Houdaille, qui en a fait le sujet de sa thèse inaugurale (*Etude sur les nouveaux hypnotiques*), et il est arrivé aux chiffres suivants.

	DOSE MINIMUM mortelle en 1 heure (pour 1 litre). — grammes	DOSE MAXIMUM non mortelle en 48 heures (pour 1 litre). — grammes
Alcool éthylique	40	20
Ether (oxyde d'éthyle)	5.5	2
Uréthane	5.0	4
Paraldéhyde	3.2	1.8
Alcool amylique	1.0	0.5
Acétophénone	0.25	0.15
Essence d'absinthe	0.005	0.0025

Il faudrait d'ailleurs entrer dans de trop longs détails pour discuter cette loi d'une manière approfondie. Cependant, sous cette forme simple, elle paraît relativement exacte, et on peut dire que les corps volatils, alcools et éthers, sont d'autant plus toxiques qu'ils sont moins solubles.

Application de la méthode de M. Gréhant a la recherche de l'oxyde de carbone dans les appareils de chauffage ; présentation d'un nouveau poêle,

par M. J. Targowla (1).

Dans un travail récent, M. Gréhant (2) a établi que la combustion du coke dans le brasero ne dégage aucune trace d'oxyde de carbone, c'est-à-dire que la combustion dans cet appareil est complète.

(1) Travail du laboratoire de physiologie générale du Muséum d'histoire naturelle.

(2) M. Gréhant. Communication à la Soc. de Biol., séance du 24 juin 1893.

J'ai l'honneur de présenter le dessin d'un poêle à combustion lente qui se rapproche par certains points du brasero.

Voici la description sommaire du poêle et le résultat d'une expérience :

Le poêle est composé de trois cylindres en métal et d'un cylindre en brique, qui s'emboîtent.

Entre le cylindre extérieur T et le cylindre moyen M existe un espace libre G, où circulent les produits de la combustion ; ceux-ci se déversent au dehors par le tuyau de dégagement D. Entre le cylindre moyen et le cylindre intérieur A, est inclus un cylindre en brique B percé de canaux longitudinaux E; dans ces canaux se dirigent les gaz de la combustion qui viennent du foyer F. Le cylindre intérieur n'atteint que les 2/3 de la hauteur totale du poêle. Le foyer est formé par une brique spéciale C percée de trous latéraux H, et repose sur une grille.

La combustion dans le foyer s'accomplit dans des conditions analogues à celles où elle se produit dans le brasero. La brique-foyer étant à une certaine distance de la paroi interne du cylindre moyen, l'air qui arrive par la grille circule librement et pénètre par les trous latéraux dans les couches du charbon en combustion.

Le cours de l'air est indiqué sur le dessin par des flèches. La combustion dans le foyer est très active ; la terre réfractaire étant un mauvais conducteur de la chaleur, la température s'y élève au-dessus de 1000 degrés ; dans ces conditions tous les gaz combustibles devraient être brûlés.

La couche de charbon qui est au-dessus de la portion qui brûle sert pour l'alimentation du foyer. Comme les gaz de la combustion sont complètement séparés de la masse de charbon dans le cylindre intérieur, la température s'y élève peu. Les parois du poêle, par contre, s'échauffent lentement, d'une part par les produits de la combustion qui circulent entre le cylindre extérieur et le cylindre moyen et, d'autre part, par les briques qui sont directement ou indirectement en contact avec le foyer de la combustion.

Quant à la présence de l'oxyde de carbone dans les produits de la combustion dans ce poêle, les analyses chimiques jusqu'ici ont toujours été négatives.

La méthode physiologique que M. Gréhant a fait connaître (1) permettant de découvrir, et même de doser dans certaines limites, des quantités minimes de CO dans l'air, nous avons appliqué ce procédé, sous la bienveillante direction de M. Gréhant, à la recherche de CO dans ce nouveau poêle.

Le poêle fut placé dans un grand hall, le tirage fut établi par un tuyau de 2 mètres de hauteur ; on versa du charbon de bois allumé sur la grille et on a rempli le poêle avec de l'anthracite concassé.

(1) M. Gréhant. *Les poisons de l'air*, 1890 ; — *Médecine scientifique*, 1893, n° 1.

Le tuyau de dégagement, où un trou latéral est pratiqué, a été mis en communication avec un gazomètre de Sainte-Claire Deville rempli d'eau. La température extérieure étant de 20 degrés. On commença à produire l'aspiration dans le gazomètre, deux heures après avoir allumé le poêle. On obtint ainsi lentement (le débit étant de 1 demi-litre par minute), 125 litres de gaz de la combustion. Ce gaz examiné chimiquement était ainsi composé ;

CO^2	14 c. c. 5	p. 100
O	5 c. c.	—
CO	traces	—

On ajouta à ce gaz 20 litres d'oxygène et on le transvasa dans le gazomètre de M. de Saint-Martin.

On mit un chien en communication avec le gazomètre et on fit respirer ce gaz. Au bout de dix-sept minutes, 47 centimètres cubes de sang furent pris dans l'artère fémorale et analysés d'après le procédé de M. Gréhant (1). On trouva pour 100 *centimètres cubes de sang*, 13 *c. c.* 8 *d'oxyde de carbone* pur. Cette dose correspond, d'après les recherches antérieures de M. Gréhant, à 1/400e d'oxyde de carbone dans le mélange gazeux.

Le chien, en respirant, a épuisé le contenu du gazomètre et resta vivant.

On voit donc que par le procédé physiologique, nous avons pu déceler une quantité très appréciable d'oxyde de carbone et en déterminer la proportion dans le mélange gazeux provenant de la combustion, ce qui était presque impossible par les moyens chimiques.

Pour prendre un terme de comparaison, nous avons institué une expérience, à peu près dans les mêmes conditions, avec un autre poêle très usité.

125 litres de gaz de la combustion venant du tuyau de dégagement de ce poêle furent recueillis dans le gazomètre. Ce gaz examiné par des procédés chimiques était ainsi composé :

Acide carbonique : 4 p. 100 (le gaz ayant traversé une grande masse d'eau a pu perdre une quantité notable de CO^2).
Oxygène : 10 p. 100.
Oxyde de carbone : 1 p. 100.

Un chien qui a respiré ce mélange gazeux a présenté plusieurs phénomènes d'intoxication oxycarbonée et est mort au bout de 30 minutes après avoir absorbé 80 litres du mélange gazeux.

47 centimètres cubes de sang furent pris dans la veine cave et ana-

(1) *Loco cit.*

lysés. On trouva, pour 100 *centimètres cubes de sang*, 18 *c. c.* 3 *d'oxyde de carbone.*

Nous ferons remarquer que ce chiffre, tout en étant relativement considérable, n'est pas en rapport direct avec la proportion d'oxyde de carbone dans le mélange gazeux, car on sait que lorsque la dose d'oxyde de carbone devient très toxique, la loi de dissolution de CO dans le sang, établie par M. Gréhant, n'est plus applicable.

Le procédé physiologique appliqué à la recherche de CO est encore utile parce qu'il permet de juger de la toxicité des mélanges gazeux, par l'observation des symptômes de l'empoisonnement. Ainsi, il a suffi de 70 litres de gaz venant de la combustion dans ce dernier poêle pour tuer un chien, tandis que pour le poêle précédent, un chien est resté vivant, après avoir absorbé 125 litres de gaz de la combustion.

Il résulte de ce qui précède : 1° que la méthode physiologique destinée à la recherche de l'oxyde de carbone peut servir de précieuse indication dans l'appréciation de différents appareils de chauffage; 2° qu'elle est la seule applicable aux appareils, qui, comme le poêle décrit plus haut, ne donnent que des traces de CO dans les produits de la combustion.

De l'action du bicarbonate de soude sur le chimisme stomacal, par M. A. Gilbert. — (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 147.

Note sur un cas d'érosions hémorragiques du duodénum,

par MM. Pilliet et Deny.

L'érosion hémorragique de l'estomac est une lésion qui a été signalée et décrite comme l'ulcère rond, dont elle semble n'être qu'une miniature, par Cruveilhier dans son *Anatomie pathologique du corps humain.* On la rencontre dans un certain nombre de gastrites, sous forme de petites ulcérations cupuliformes, à fond rosé. Elles ont été étudiées depuis par un certain nombre d'auteurs et leur histologie est aujourd'hui connue. On sait qu'elles résultent de l'action du suc gastrique sur les villosités stomacales infiltrées de cellules rondes au cours d'une gastrite quelconque et transformées en bourgeons charnus que le revêtement de cellules muqueuses ne suffit plus à protéger. Il se forme ainsi une petite escarre vite digérée et dont la chute laisse à nu les culs-de-sac des glandes et les capillaires béants des villosités. Aussi, quelque faibles que soient ces érosions, elles peuvent donner lieu à des hémorragies très abondantes

quand elles sont nombreuses. Elles peuvent passer inaperçues et l'autopsie ne révélant ni cancer, ni ulcère rond, ni lésion de gros vaisseaux, la provenance du sang contenu dans l'estomac reste difficile à établir. L'un de nous a rapporté une observation d'éclampsie qui est démonstrative à cet égard (1).

Dans l'observation dont nous présentons aujourd'hui le résumé à la Société, les érosions hémorragiques siégeaient non dans l'estomac, mais dans la première partie du duodénum, et avaient donné lieu à des troubles assez graves pour entraîner la mort.

Observation (M. Deny). — *Folie à double forme : démence maniaque.*

Ch... est un homme très grand et très vigoureux, il est âgé de cinquante-huit ans, et n'a pas quitté la Sûreté de l'hôpital de Bicêtre depuis l'année 1880.

Atteint depuis sa jeunesse de folie à double forme, il a fait un premier séjour à Bicêtre, en 1852, à l'âge de dix-sept ans, puis y est rentré à diverses reprises, toujours pour les mêmes accès mélancolico-maniaques. Entre temps, il a fait, au dire de sa femme, de nombreux excès alcooliques. Son père et un de ses frères étaient également alcooliques.

Depuis plusieurs années, ce malade était continuellement excité et présentait tous les caractères de la démence maniaque.

Le 15 mai dernier, Ch... fut pris subitement d'un évanouissement et s'affaissa dans le préau où il était avec d'autres malades. Quand on le releva, à peu près sans connaissance, et qu'on voulut le faire marcher pour gagner son lit, on s'aperçut que du sang découlait de son pantalon. Arrivé à son lit, il vomit du sang rutilant à pleine bouche et perdit complètement connaissance. En le déshabillant, on s'aperçut qu'il perdait également du sang par l'anus. Une demi-heure après, nouvelle hématémèse avec selle sanguinolente.

Le reste de la journée se passa sans nouvelle hémorragie. On avait appliqué de la glace sur le ventre et pratiqué plusieurs piqûres d'ergotine.

Dans la nuit du 15 au 16, il y eut encore plusieurs selles composées de matières teintées de sang.

Le 16 au matin, on trouva Ch... en train de fumer sa pipe, il ne se rend aucun compte de ce qui lui est arrivé la veille, ne souffre nullement et demande à manger. On l'oblige avec beaucoup de difficulté à garder le lit et on lui prescrit le régime lacté absolu.

Le 17, en examinant les selles rendues, on y trouva cinq corps étrangers, gros comme des mandarines, qui, après lavage, furent reconnus pour de la laine provenant du matelas du malade.

Du 17 au 22 mai, l'état de Ch... est très satisfaisant, mais le 22 au matin il est pris subitement d'une nouvelle hématémèse, il perd une quantité de sang

(1) Pilliet. Étude d'histologie sur l'érosion hémorragique de la muqueuse de l'estomac dans les gastrites, *Société anatomique*, 1892, p. 693.

rouge qu'on évalue à 1 litre. On fait une nouvelle application de glace et on pratique plusieurs piqûres d'ergotine.

Malgré ce traitement, le malade a encore plusieurs selles sanglantes ; le soir, une nouvelle hématémèse se déclare et la mort a lieu le 23 au matin.

A l'autopsie, on trouve l'estomac et le duodénum rempli d'énormes caillots de sang ; on constate en outre au niveau de la deuxième portion un amincissement des tuniques intestinales qui paraissent réduites à un simple feuillet séreux.

L'examen direct montre quelques érosions hémorragiques dans la portion pylorique de l'estomac, mais le duodénum en était particulièrement criblé. A l'examen histologique, la muqueuse de la région pylorique montre des glandes réduites, très courtes, non pelotonnées, et des villosités allongées et renflées en massue. Il y a donc une gastrite chronique évidente. Les érosions présentent leur caractère habituel. Le duodénum montre également l'atrophie des glandes et l'allongement des villosités. Les érosions sont comme découpées à l'emporte-pièce dans la muqueuse, les capillaires sectionnés net dans chaque villosité, par suite du détachement de l'escarre, comme si l'abrasion avait été faite avec un instrument tranchant. Le processus pathologique débute évidemment par la surface de la muqueuse, car les glandes de Brunner situées sous la musculaire muqueuse ne présentent pas même de traces d'inflammation. Il s'agit donc bien d'érosions hémorragiques multiples, superficielles, ayant déterminé des pertes de sang abondantes et siégeant surtout dans le duodénum.

Réflexions. — 1° Au point de vue pathogénique, il importe de faire remarquer que le malade était interné depuis douze ans et que l'alcoolisme doit être éliminé comme facteur d'un processus aussi aigu. Il faudrait plutôt incriminer les corps étrangers difficiles à éliminer et très probablement septiques, tels que la laine des matelas d'hospice que le malade avalait.

2° Au point de vue anatomo-pathologique, il est important de constater dans le duodénum l'existence de lésions tout à fait semblables à celles que l'on observe dans l'estomac. L'étude de l'ulcère rond nous montre le même fait. La raison en est aisée à comprendre. C'est le suc gastrique dans l'estomac, c'est le mélange de ce suc au suc pancréatique versé dans le duodénum qui attaquait dans ces deux segments du tube digestif les portions de la muqueuse nécrosée par les processus inflammatoires ou toxiques, et donnent ainsi un air de famille aux lésions ulcératives de l'estomac et de l'intestin.

3° Au point de vue clinique enfin, il n'est pas inutile de constater que les érosions hémorragiques peuvent déterminer des pertes de sang considérables que l'on est porté à attribuer à des ulcérations plus étendues, ce qui peut conduire à des erreurs de diagnostic.

Rein unique et utérus unique chez une lapine,

par MM. Ed. Retterer et H. Roger.

Nous avons eu l'occasion d'observer chez une lapine une malformation des organes génito-urinaires, dont on a signalé de nombreux exemples dans l'espèce humaine, mais peu connue chez les mammifères domestiques.

Cette lapine, apportée au laboratoire au mois de mars 1893, reçut à cette époque une première injection atténuée de streptocoques. Cette inoculation n'ayant produit aucun trouble, l'animal servit à une autre expérience : on lui injecta sous la peau, le 30 mai et le 1er juin, 2 milligrammes de bichlorure de mercure. Enfin le 27 juin, la lapine reçut, dans une veine de l'oreille, 8 centimètres cubes de sérum de sang de chien. Un autre lapin du même poids reçut une quantité semblable de ce sérum; ce dernier ne présenta aucun trouble, tandis que la lapine fut trouvée morte le lendemain matin dans sa cage.

A l'autopsie nous avons trouvé une absence congénitale du rein droit.

Ainsi une injection intra-veineuse de sérum incapable de tuer un lapin normal a suffi à faire périr cette lapine. La mort est évidemment le résultat d'une insuffisance rénale. L'examen du rein gauche nous permettra peut-être de faire la part de ce qui est attribuable à l'absence congénitale d'un rein et aux lésions que les injections antérieures du sublimé ont pu déterminer dans le seul rein existant. En tout cas, l'intestin ne présentait pas les ulcérations qui caractérisent l'intoxication par cette substance.

ANOMALIE DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES.

Côté gauche. — Le rein, l'uretère, l'ovaire, le pavillon de la trompe, l'oviducte et la corne utérine ont une conformation normale. L'utérus s'ouvre dans le vagin par une extrémité de forme normale, que les vétérinaires comparent à une « fleur épanouie » et qui rappelle plus exactement une « anémone de mer ».

L'uretère gauche s'ouvre par un orifice d'aspect normal.

Le rein gauche est à sa place habituelle; il s'étend, en effet, de la deuxième à la cinquième vertèbre lombaire. Il est sensiblement plus volumineux que celui d'un lapin ordinaire. Ajoutons que la capsule surrénale gauche se trouve à sa place normale.

Côté droit. — Absence de rein et d'uretère; la vessie ne présente aucune trace d'orifice uretérin. L'ovaire droit existe, mais il n'est pas à sa place normale.

Chez une lapine ordinaire, les deux ovaires se trouvent dans la cavité

abdominale au niveau d'une ligne qui passerait à 6 millimètres environ en arrière du rein gauche.

Dans notre cas, l'ovaire droit était placé plus en avant : il se trouvait dans la portion de la région lombaire occupée à gauche par le rein. En outre, l'ovaire droit avait des dimensions plus notables que le gauche ; ce dernier était long de 14 millimètres, tandis que l'ovaire droit avait une longueur de 27 millimètres. Les autres dimensions étaient à peu près les mêmes dans les deux ovaires.

Un ligament tubo-ovarien d'aspect normal rattachait l'extrémité antérieure de l'ovaire droit à un pavillon également normal. Mais l'oviducte qui faisait suite au pavillon se dirigeait en avant et en dehors pour se terminer par un renflement imperforé, situé en dehors et en avant de l'ovaire.

Plus loin, il n'y avait plus de vestige ni de l'oviducte, ni de la corne utérine et le vagin, normalement conformé, ne recevait que la terminaison de l'utérus gauche.

L'examen microscopique nous a montré que le rein, l'ovaire et l'oviducte gauches avaient leur structure ordinaire. Les dimensions plus notables de l'ovaire droit étaient dues au développement de sa trame (cellules interstitielles formant les cordons médullaires); les ovisacs avaient leur constitution normale, mais semblaient exister en moins grand nombre qu'à gauche. Nulle part nous n'avons trouvé des débris du corps de Wolff.

Remarques. — L'anomalie dont nous venons de résumer les points essentiels nous paraît très propre à montrer les faits suivants :

L'absence de tout débris du corps de Wolff semble indiquer que ni ce dernier, ni son conduit excréteur n'ont existé chez l'embryon.

La conséquence de l'arrêt de développement du canal de Wolff a entraîné l'absence du rein droit, qui, comme on sait, provient en tout ou en partie d'un diverticule du canal de Wolff.

La présence de l'ovaire et de l'extrémité antérieure de l'oviducte droits prouve que la glande génitale et le canal de Muller peuvent prendre naissance, l'une (ovaire) aux dépens de *l'épithélium germinatif interne* et l'autre (trompe) aux dépens de *l'épithélium germinatif externe,* selon la nomenclature de M. Mathias-Duval, même si le corps de Wolff ne se développe pas.

Quant à l'allongement du canal de Muller, c'est-à-dire au développement de la portion qui va atteindre le sinus uro-génital, il est intimement lié à l'existence du canal de Wolff. En effet, les embryologistes ne sont pas arrivés à élucider complètement la question de savoir si le canal de Muller s'accroît, c'est-à-dire s'allonge par bourgeonnement des cellules propres de son extrémité pelvienne, ou bien s'il résulte d'une scission du canal de Wolff. La malformation que nous décrivons ne donne pas la solution du problème, mais elle met hors de doute le fait suivant : l'allon-

gement du canal de Muller n'a pas lieu, quand le canal de Wolff fait défaut, que ce dernier prenne une part active à la formation du premier ou qu'il lui serve seulement de soutien ou de tuteur.

Note sur deux lois que fait ressortir l'étude morphologique du système dentaire des Carnivores,

par M. H. Beauregard.

Je me suis livré depuis quelque temps à une étude détaillée du système dentaire des Carnivores et j'ai pu relever certaines particularités parmi lesquelles je citerai seulement les suivantes, qui affectent le caractère de lois générales au moins pour le groupe de Mammifères dont il s'agit :

1° *C'est toujours à la mâchoire inférieure que se manifeste le plus nettement le caractère propre à la dentition d'un genre déterminé.*

C'est-à-dire que si l'on passe, par exemple, d'un carnivore à régime essentiellement carnassier à un carnivore moins carnassier et ayant une tendance à la forme insectivore ou frugivore des dents, c'est à la mâchoire inférieure que cette tendance s'affirme le plus nettement. Bien plus, si en dehors de l'adaptation des dents au régime on considère seulement les caractères morphologiques ou les particularités d'implantation des dents propres à un groupe, c'est encore à la mâchoire inférieure qu'on peut noter, à ces divers points de vue, les caractères les plus nets, tandis qu'à la mâchoire supérieure les dents s'écartent beaucoup moins du type général.

Entre autres exemples, je mentionnerai les suivants :

a. Si l'on compare les prémolaires du chat et celles du chien, on constate que les supérieures du chat, carnassière comprise, tendent à se rapprocher des mêmes dents inférieures du chien. Ceci donne à penser que chez le chien les prémolaires de la mâchoire inférieure ont un caractère plus franchement carnassier que celles de la mâchoire supérieure; or, la dentition du chien est dans son ensemble une dentition de carnivore proprement dit, mais c'est, comme on le voit, à la mâchoire inférieure que ce caractère ressort le plus nettement.

b. Chez les Civettes, c'est à la mâchoire inférieure surtout que se définit le caractère de la dentition qui devient tuberculeuse; alors en effet qu'entre les chats et les chiens il était encore possible de comparer entre elles les quatrièmes prémolaires aussi bien que les carnassières inférieures, chez les civettes, ces mêmes dents affectent un caractère tuberculeux des

plus marqués, tel qu'aucune dent de la mâchoire supérieure n'offre une semblable différenciation. De même chez la Genette (1).

c. La loi apparaît plus nettement encore chez le Paradoxure. Cet animal, par ses dents supérieures, se place immédiatement à côté de la Mangouste, espèce carnassière; cependant le Paradoxure n'est point essentiellement carnassier, et c'est encore à la mâchoire inférieure qu'on trouve les particularités qui le distinguent de tous les carnivores voisins. Les prémolaires et les molaires y affectent un caractère tuberculeux tel qu'on ne peut les comparer qu'à celles des ursidés ou autres carnassiers frugivores.

d. La Hyène, qui est intermédiaire, au point de vue du régime, entre les chiens et les félidés, le manifeste, entre autres caractères, par le développement d'une partie tuberculeuse à la carnassière *inférieure*, nulle chez les félidés, plus développée chez les chiens.

e. Enfin les mustélidés et les ours ont un caractère commun dans leur dentition, qui montre bien les rapports qui les unissent malgré les nombreuses différences que présentent les dents. Or c'est encore à la mâchoire inférieure qu'on observe ce caractère consistant dans le mode d'implantation des incisives disposées sur deux rangs, les intermédiaires étant placées en arrière de la rangée formée par les incisives internes et externes.

2° *Chez tous les carnivores à régime purement carnassier, il existe sur la voûte palatine, de chaque côté, entre la carnassière et la molaire suivante une fosse profonde* (2) *qui reçoit le tubercule principal de la carnassière inférieure. Cette fosse disparaît chez les espèces à régime plus ou moins complètement frugivore.*

Cette particularité est intéressante à noter à plus d'un titre; elle permet, à défaut même de mâchoire inférieure, de déterminer si celle-ci possédait des carnassières à lobes tranchants et aigus ou des tubercules bas et mousses. Elle est si bien liée avec le caractère propre de la carnassière inférieure qu'elle se retrouve, dans chaque groupe de l'ordre des carnassiers, lorsque ce groupe comprend des genres à régime frugivore. Ainsi chez le Paradoxure, parmi les Viverridés, la fosse est absente; de même aussi chez les Coati et les Ratons; chez le Blaireau parmi les Mustélidés; enfin chez l'Ours.

(1) Les détails relatifs à cette loi seront exposés dans un ouvrage que nous préparons sur le système dentaire des Mammifères.

(2) Cette fosse a été indiquée par Rousseau (*Anatomie comparée du système dentaire*, 1827) comme n'existant que chez les félidés et faisant défaut chez les Canidés. Elle existe chez ces derniers mais reportée plus en avant en raison du plus grand nombre des molaires tuberculeuses.

La Commission du titulariat a présenté le classement suivant :

En 1re ligne.	M.	PILLIET.
En 2e ligne	MM.	ARTHUS. BOUVIER.
En 3e ligne	MM.	ARTAUD. DOLÉRIS. SANCHEZ TOLEDO.

L'élection aura lieu le samedi 29 juillet 1893.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 29 JUILLET 1893

M. Ch. Féré : Note sur l'influence des injections de liquides dans l'albumen sur l'incubation de l'œuf de poule. — MM. Dejerine et Vialet : Contribution à l'étude de la localisation anatomique de la cécité verbale pure. — M. le Dr Vialet : Note sur l'existence, à la partie inférieure du lobe occipital, d'un faisceau d'association distinct, le faisceau transverse du lobule lingual. — M. le Dr G. Loisel : Développement des fibres élastiques dans l'épiglotte et dans le ligament cervical. — M. le Dr O. Van der Stricht : La signification des cellules épithéliales de l'épididyme de *Lacerta vivipara*. — M. P. Thélohan : Sur certains faits de dégénérescence cellulaire. — M. Em. Bourquelot : Présence et rôle de l'émulsine dans quelques champignons parasites des arbres ou vivant sur le bois. — M. J. Henrotay (d'Anvers) : Précipitations des couleurs d'aniline dans certaines conditions de réactions histochimiques; possibilité de causes d'erreur. — M. A. Veillon : Sur un microcoque anaérobie trouvé dans des suppurations fétides. — M. N. Gamaleïa : Du choléra virulent et de la genèse des épidémies. — MM. Langlois et Charrin : Lésions des capsules surrénales dans l'infection; — Le foie chez le cobaye pyocyanique. — M. A. Herzen : Rate et pancréas. — M. A. Dastre : Digestion pancréatique. Observation à l'occasion de la note de M. Herzen. — M. E. Laguesse : Sur la formation des îlots de Langerhans dans le pancréas. — MM. Meyer et Biarnès : Sur l'oxygène du sang artériel dans les variations de la capacité respiratoire.

Présidence de M. Dareste.

Note sur l'influence des injections de liquides dans l'albumen sur l'incubation de l'œuf de poule,

par M. Ch. Féré.

Les substances qui peuvent agir sur l'œuf à l'état de vapeurs étant peu nombreuses, j'ai pensé qu'il y aurait intérêt à tenter l'introduction de solutions de substances actives dans l'intérieur de l'œuf. J'ai fait quelques essais d'injections dans l'albumen. On perfore la coquille préalablement lavée, avec une aiguille flambée, vers la grosse extrémité, de manière à pénétrer dans l'albumen, sans atteindre la chambre à air; et en prenant les précautions antiseptiques nécessaires, on pratique l'injection avec la seringue de Malassez. On a soin de pratiquer la perforation et de faire l'injection en maintenant l'œuf dans une position telle que l'albumen s'échapper par l'orifice pour faire place au liquide. Lorsqu'on pousse l'injection, après avoir enfoncé profondément la canule, il arrive souvent, si la quantité de liquide injecté ne dépasse pas un quart ou même un demi-centimètre cube, qu'elle trouve sa place sans que l'albumen soit rejeté au dehors, en refoulant la chambre à air. S'il s'écoule une petite quantité d'albumen, on essuie l'orifice que l'on obture rapidement avec la cire bouillante.

I. Dans la première expérience, sur 10 œufs au deuxième jour de la ponte et apportés d'une ferme au voisinage de l'hospice, 5 ont reçu un demi-centimètre cube d'une solution stérilisée de chlorhydrate de morphine à 1 p. 100.

Ces œufs et les cinq témoins mis ensemble à l'étuve, le gros bout à droite, donnent un développement plus rapide que les œufs plus anciens que nous employons ordinairement dans nos expériences. Ils ont été ouverts de la 71e à la 74e heure par couples, un témoin et un œuf morphiné.

Les 10 œufs contenaient un embryon vivant. L'âge des embryons déterminé comme il a été dit précédemment était de 77 heures en moyenne pour les œufs témoins et de 70 heures en moyenne pour les œufs morphinisés.

Deux fois dans les œufs morphinisés il y avait une anomalie de l'aire vasculaire qui présentait une forte échancrure, du côté où a été faite l'injection : dans un de ces œufs, l'embryon est monstrueux, il n'y a pas de vertèbres primitives, mais la tête est développée et le cœur bat.

Les 5 embryons des œufs morphinisés ne présentent que deux déviations de la tête, qui une fois est déviée vers la pointe de 45 degrés et une fois vers le gros bout de 30 degrés environ.

Parmi les témoins, il y a deux déviations notables : une fois la tête a pris la place de la queue (déviation de 180 degrés), et une fois la tête est déviée vers le gros bout, mais a dépassé le grand axe (déviation de 40 degrés environ). Ces dernières déviations, si on tient compte de la position des œufs dans l'étuve montrent bien que l'influence de l'éclairage sur la direction de la tête est loin d'être constante.

II. Dans une seconde expérience, 5 œufs au septième jour de la ponte ont reçu un demi-centimètre cube d'eau distillée et stérilisée. 5 autres ont reçu un demi-centimètre cube d'une solution de chlorhydrate de morphine, à 1 p. 100. 5 autres ont reçu un demi-centimètre cube d'une solution de nitrate neutre de plomb à 1 p. 100 aussi stérilisée. Ils ont été mis à l'étuve en même temps, à la lumière, le gros bout à droite.

a). 12 œufs, 4 de chaque catégorie, ont été ouverts à partir de la 70e heure.

1° Les 4 œufs injectés à l'eau contiennent des embryons normaux et vivants arrivés à un développement moyen de 43 h. 7. Deux fois l'aire vasculaire est à peine développée, une fois elle est fortement échancrée vers le gros bout. Une fois la tête de l'embryon est déviée vers le gros bout, le corps dans l'axe longitudinal de l'œuf.

2° Dans les quatre œufs morphinisés, il y a trois embryons vivants, arrivés à un développement moyen de 39 heures 2. Un des embryons et monstrueux. Pas de déviations. Dans le quatrième œuf il n'y a aucun développement.

3° Parmi les quatre œufs injectés au nitrate de plomb, il n'y en a que deux qui contiennent des embryons vivants. Dans l'un d'eux, l'aire vasculaire n'est pas du tout développée. Dans l'autre, elle commence à peine à la périphérie sur une petite étendue; l'aire transparente a la forme d'un chapeau de gendarme et contient deux embryons accolés par le côté de la tête : un seul a un cœur et est arrivé à la 33e heure environ, l'autre plus petit est à peu près à la 29e heure. L'embryon de l'autre œuf est à peu près à la 26e heure.

Les deux autres œufs contiennent des embryons monstrueux qui n'ont guère dépassé le développement du premier jour. Dans l'un, l'aire vasculaire s'est développée sous forme d'une bande étroite perpendiculaire au grand axe de l'œuf.

b). Les trois œufs restants ont été ouverts après la 96e heure.

1° L'œuf injecté à l'eau a une aire vasculaire assez bien développée, tous les vaisseaux y sont bien marqués; mais elle est fortement échancrée en ligne droite vers le gros bout. L'embryon mort est couché sur le côté droit; cyclopie, torsion.

2° Dans l'œuf injecté à la morphine, l'aire vasculaire est à peine indiquée par des îles de sang. Embryon cyclope, pas de protovertèbres.

3° L'œuf injecté au nitrate de plomb a une aire vasculaire formant seulement une bande étroite sur l'axe transversal de l'œuf, mais l'embryon est normal, normalement placé, et arrivé à peu près à la 46e heure.

III. — Deux œufs injectés avec un quart de centimètre cube de la solution de nitrate de plomb, ont été ouverts après 72 heures d'incubation. Dans l'un, l'aire vasculaire est bien développée, l'embryon arrivé à la 41e heure environ, est fortement tordu. Dans l'autre, l'aire vasculaire indiquée seulement par des îles de sang, est en forme de bande transversale, sur le bord de laquelle, vers le petit bout de l'œuf, est un embryon acéphale dans lequel on ne distingue que quatre paires de protovertèbres.

IV. — Dans trois œufs où j'avais injecté 1 centimètre cube de la solution de morphine, il ne s'est produit aucun développement; mais ces œufs étaient arrivés au 14e, au 23e et au 25e jour de la ponte.

V. — Dans un œuf au huitième jour de la ponte, que j'ai mis en incubation après injection de 1 centimètre cube d'eau, j'ai trouvé à la 72e heure un embryon bien conformé et vivant, de 52 heures environ, avec une aire vasculaire parfaitement arrondie et régulière.

VI. — Dix œufs dont cinq ont été injectés avec un demi-centimètre cube d'eau; et cinq ont été injectés avec un demi-centimètre cube d'une solution de codéïne au 1/100e, et ont été ouverts de la 71e à la 74e heure de l'incubation, pendant laquelle ils étaient placés le gros bout à gauche.

On a trouvé une fois une absence complète de développement dans chaque catégorie. Dans les œufs injectés à l'eau il y avait trois embryons normaux, dont deux déviés à 45 degrés environ vers le gros bout, et un embryon couché sur le côté droit avec un développement moyen de 47 heures. Deux ont leur aire vasculaire échancrée vers le gros bout. Dans les œufs injectés à la codéine, il y a quatre embryons monstrueux avec des aires vasculaires à peine indiquées à la périphérie et déformées.

Ces expériences montrent qu'on peut injecter dans l'albumen au moins 1 centimètre cube d'eau distillée et stérilisée sans empêcher le développement. Les injections de solutions de substances actives provoquent plus souvent que les injections d'eau des retards de développement et des monstruosités. Le mode d'action de ces substances n'est pas déterminée : il est bon de remarquer que si le chlorhydrate de morphine et surtout le nitrate de plomb précipitent légèrement l'albumine, la codéïne n'a pas du tout cet effet.

Les œufs les plus frais résistent le mieux à l'influence perturbatrice; c'est là, du reste, un fait général.

Contribution a l'étude de la localisation anatomique de la cécité verbale pure,

par MM. Déjerine et Vialet.

L'un de nous a montré dans des communications antérieures que les deux formes actuellement connues de cécité verbale, correspondent à des localisations différentes. Dans la première forme, — cécité verbale avec troubles de la parole et agraphie, — la lésion siège au niveau du pli courbe, tandis que dans la deuxième, — cécité verbale pure avec intégrité du langage et de l'écriture spontanée et sous dictée, et difficulté de la copie — la lésion interrompt les communications entre le centre visuel cortical et la zone du langage (1).

Nos recherches actuelles ont pour but de préciser le siège de la lésion dans la cécité verbale pure en déterminant quelles sont les fibres d'association qui sont lésées dans cette forme. On trouvera dans le travail précédemment cité l'histoire détaillée du malade, nous nous bornerons actuellement à esquisser à grands traits les symptômes qu'il présentait ainsi que les lésions constatées à l'autopsie :

Observation. — Cécité verbale totale, littérale et verbale, durant depuis quatre ans, chez un homme de soixante-huit ans, très intelligent et très cultivé.

Perte totale de la compréhension des signes figurés de la musique, cécité musicale. Conservation complète de la lecture des chiffres ainsi que de la faculté de calculer. Pas trace de surdité verbale. Pas trace de troubles de la parole articulée.

Langage intérieur intact. Pas de cécité psychique ni d'aphasie optique. Mimique parfaite et très expressive. Conservation parfaite de l'écriture spontanée et sous dictée; le malade peut écrire correctement des pages entières, soit spontanément, soit sous dictée.

Ecriture d'après copie, pénible et défectueuse. Hémianopsie homonyme latérale droite avec hémiachromatopsie du même côté. Intégrité de la motilité, de la sensibilité générale et spéciale, ainsi que du sens musculaire. Persistance des mêmes symptômes pendant quatre ans. Mort subite, après avoir présenté pendant dix jours de la paraphasie avec agraphie totale, sans trace de surdité verbale. Conservation parfaite de l'intelligence et de la mimique.

Autopsie. — Hémisphère gauche. Lésions récentes de ramollissement rouge dans le lobe pariétal inférieur et le pli courbe. Lésions anciennes, plaques jaunes atrophiques, siégeant dans le lobule lingual, le lobule fusiforme, le

(1) J. Déjerine. Sur un cas de cécité verbale avec agraphie, suivi d'autopsie (*Soc. de Biologie*, 1891, p. 197).

J. Déjerine. Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique des différentes variétés de cécité verbale (*Mém. de la Société de Biologie*, 27 février 1892).

cunéus et la pointe du lobe occipital avec dégénérescence secondaire du bourrelet du corps calleux. Atrophie très prononcée des radiations optiques. Hémisphère droit intact.

Examen histologique (*Méthode de Pal*).

L'hémisphère gauche une fois durci, nous pratiquâmes sur toute sa moitié postérieure des coupes microscopiques en série (900 coupes) comprenant non seulement le foyer primitif cortical, mais encore les noyaux gris de la base. La description de ces coupes et les figures correspondantes se trouvent dans la thèse inaugurale de l'un de nous (1). Il suffira de rapporter ici les constatations que l'examen microscopique permet de faire sur la topographie exacte de la lésion.

Les premières coupes pratiquées au niveau de l'extrême pointe du lobe occipital montrent déjà la participation de cette région au ramollissement. Quoique les circonvolutions aient conservé leur disposition extérieure habituelle, le microscope permet de constater une altération profonde, siégeant à l'extrémité postérieure des lobules lingual et fusiforme, particulièrement dans le sillon collatéral.

L'écorce de ces lobules est complètement sclérosée ; la structure cellulaire disparue est remplacée par un tissu cicatriciel surtout marqué dans le fond du sillon, mais qui s'atténue à mesure que l'on approche de la surface visible de ces circonvolutions. Toute la substance blanche de ces deux circonvolutions est détruite, remplacée par un tissu scléreux et lacunaire dans lequel un fort grossissement permet de reconnaître, perdus au milieu de nombreux corps granuleux, quelques rares débris de fibres nerveuses encore imprégnées par l'hématoxyline.

Il en est ainsi de toute la région de la pointe située en arrière de la corne occipitale.

A mesure que l'extrémité postérieure de la corne occipitale apparaît, on se rend mieux compte de la topographie de la lésion et l'on voit que la circonvolution la plus atteinte est le lobe fusiforme.

Ce lobule est complètement atrophié et sclérosé; il a subi une rétraction considérable. Toute sa substance blanche a disparu à l'exception de quelques rares fibres d'association courtes, reconnaissables à leur direction arciforme.

Le lobe lingual, moins profondément atteint en apparence, montre au microscope une disparition presque totale de ses fibres blanches; cependant, au niveau de la lèvre inférieure de la scissure calcarine, on voit une portion du *stratum calcarinum* qui a résisté à la destruction.

A mesure que l'on remonte vers le *cuneus*, l'écorce reprend ses caractères normaux, le ruban de Vicq-d'Azyr réapparaît ainsi que les stries verticales de la substance grise ; les fibres de la substance blanche sont fortement colorées.

Ces caractères indiquent que la lésion s'atténue au niveau de la lèvre inférieure de la calcarine et qu'elle est surtout limitée aux lobes lingual et fusiforme.

(1) Vialet. Les centres cérébraux de la vision et l'appareil nerveux visuel intra-cérébral ; *Thèse*, Paris, 1893, p. 266.

Si nous portons notre attention du côté de la cavité ventriculaire, nous voyons que toute sa partie inférieure est également envahie par le foyer de ramollissement.

Les faisceaux blancs de la substance sagittale qui forment un triple annea u autour de cette dernière, le *tapetum*, les *radiations optiques* de Gratiolet et le *faisceau longitudinal inférieur* de Burdach sont complètement détruits. La lésion va en s'atténuant à mesure que l'on remonte sur la face externe du ventricule, où il devient alors possible de reconnaître les trois couches que nous venons de mentionner.

Cette lésion persiste avec les mêmes caractères dans toute la partie qui correspond à la branche descendante de la *scissure calcarine*. Cette dernière a surtout souffert dans sa portion inférieure, c'est-à-dire au niveau du lobe lingual, tandis que sa partie supérieure, correspondant au cuneus, est moins atteinte.

Il est malheureusement à regretter que la coupe de Flechsig, pratiquée sur l'hémisphère et passant précisément par la scissure calcarine, ne nous permette pas une vue d'ensemble sur toute l'étendue de cet important sillon.

Un fait certain c'est que, dans la région calcarinienne proprement dite, la lésion est loin de présenter l'intensité que l'on observe dans les lobes lingual et fusiforme. C'est ainsi que ruban de Vicq-d'Azyr est encore reconnaissable ainsi que les fibres radiées de l'écorce ; de même le faisceau d'association qui unit le lobe lingual au cuneus est en grande partie conservé.

Dans toute la portion horizontale de la scissure calcarine, le ramollissement est toujours localisé aux deux lobules précédemment cités ainsi qu'à la partie inférieure de la corne occipitale dont il détruit la triple ceinture de fibres jusqu'à l'épendyme. Il se poursuit avec cette régularité jusqu'au pied du lobule lingual et jusqu'à l'insertion de ce dernier sur le lobe limbique.

L'examen microscopique permet donc de se faire une idée nette des dégâts causés par la plaque jaune ancienne du sillon collatéral.

Cet examen nous montre que le ramollissement ne s'est pas borné seulement à l'écorce, mais qu'il a fusé profondément dans la substance blanche sous-jacente, dans toute l'étendue de la scissure calcarine, et qu'il a pénétré jusqu'à l'épendyme ventriculaire en provoquant une destruction absolue du tapetum des radiations optiques et du faisceau longitudinal inférieur, au niveau de la paroi inférieure de la corne occipitale.

La lésion, dans le cas présent, revêt un caractère bien spécial ; elle ne se borne plus à l'écorce, mais pénétrant dans les faisceaux blancs qui entourent la demi-circonférence inférieure du ventricule, elle les détruit complètement, en agissant surtout sur les fibres du faisceau longitudinal inférieur. Nous pensons que ce n'est pas interpréter faussement les faits anatomiques que de voir une relation étroite entre la lésion de ce gros faisceau d'association et le symptôme cécité verbale.

L'interruption que l'analyse clinique seule amenait à placer hypothétiquement sur le trajet des fibres conduisant les impressions visuelles du centre visuel cortical à ceux des mémoires visuelles et auditives des mots, c'est-à-dire à la zone du langage, l'examen anatomique la localise sur le faisceau d'association occipito-temporal ou longitudinal inférieur.

Ceci revient à dire que la partie inférieure du faisceau longitudinal inférieur

renferme des fibres d'association chargées de mettre en communication le centre cortical de la vision avec la zone du langage, et que la cécité verbale pure a pour formule anatomique la lésion de la partie inférieure de ce faisceau.

Nous ne voudrions pas dire par là, ce serait dépasser la portée des faits anatomiques, que ce type clinique ne puisse être réalisé par une lésion qui intéresserait d'autres fibres d'association. Nous savons en effet que les relations qui unissent le centre cortical de la vision avec les centres de la mémoire visuelle commune et la zone du langage sont multiples.

Toutefois, ce qu'il y a de remarquable dans ce cas, et c'est un point sur lequel nous devons insister particulièrement, c'est que, chez notre malade, il ne s'est pas produit de suppléance. Le symptôme cécité verbale est apparu brusquement, et s'est conservé avec la même pureté pendant quatre années consécutives, sans amélioration aucune.

La voie de conduction des impressions visuelles qui part de la sphère corticale visuelle gauche, une fois détruite, n'a pas été remplacée. Pour parvenir à la zone du langage, les impressions visuelles n'ont pu trouver un chemin, ni dans les faisceaux anatomiques analogues de l'hémisphère droit, ni dans d'autres faisceaux d'association de l'hémisphère gauche.

Cependant le malade voyait très bien les objets avec son hémisphère droit, emmagasinait parfaitement les souvenirs visuels auxquels ils donnaient lieu. Il n'y avait pas trace de cécité psychique, ni d'aphasie optique; en un mot de tout l'appareil si complexe préposé à la vision cérébrale, une seule voie était détruite. Or cette voie n'a pu être remplacée.

Ces considérations nous amènent à admettre que, dans l'hémisphère gauche, la partie inférieure du faisceau longitudinal inférieur de Burdach contient des fibres physiologiquement différenciées, mettant en communication la zone visuelle avec la zone du langage.

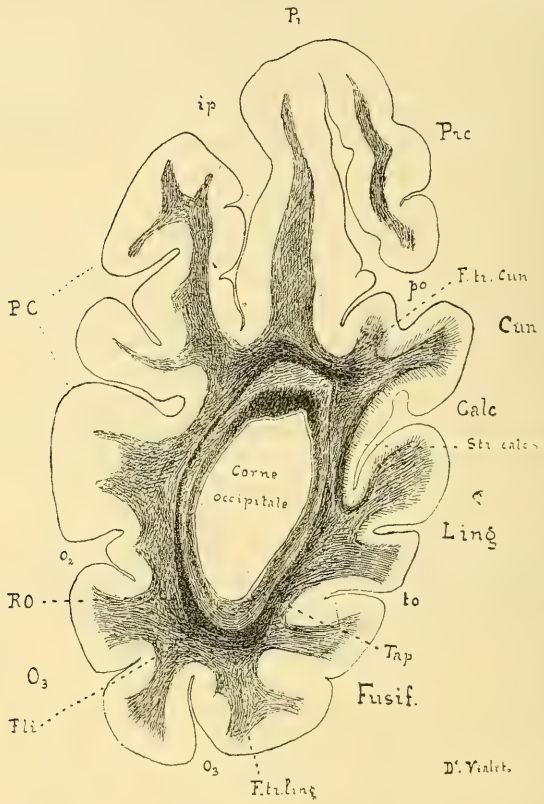
Note sur l'existence, a la partie inférieure du lobe occipital, d'un faisceau d'association distinct, le faisceau transverse du lobule lingual,

par M. le Dr Vialet.

Au cours de nouvelles recherches microscopiques sur la structure fine du lobe occipital et le trajet intra-cérébral des conducteurs optiques, nous avons constaté à la partie inférieure du lobe occipital l'existence d'un faisceau de fibres d'association dont nous n'avons pas trouvé la description dans les auteurs.

Ce faisceau est visible sur des coupes vertico-transversales du lobe occipital, traitées par la méthode de Weigert-Pal.

On sait que la corne occipitale est entourée d'une triple ceinture de fibres blanches disposées en zones concentriques. Ce sont, en procédant de dedans en dehors, *les fibres calleuses formant le tapetum; les radiations optiques* ou fibres de projection, enfin des fibres d'association à long trajet, formant à la partie inférieure de la corne occipitale *le faisceau longi-*



Cun., Cuneus; *Fusif.*, lobule fusiforme; *Ling.*, lobule lingual; *Pi.*, lobule pariétal supérieur; *Prc.*, Præcuneus; *Pc*, pli courbe; O_3, troisième occipitale; *Calc.*, scissure calcarine; *ip.*, sillon interpariétal; *po*, sillon pariéto-occipital; O_2, 2e sillon occipital; O_3, 3e sillon occipital; *to*, sillon collatéral; *Tap.*, tapetum; *Ro*, radiations optiques; *Fli.*, faisceau longitudinal inférieur; *Str. calc.*, *Stratum* calcarinum; *F. tr. Cun.*, faisceau transverse du Cuneus; *F. tr. ling.*, *Faisceau transverse du lobe lingual.*

tudinal inférieur de Burdach. Dans leur ensemble, ces fibres constituent ce que Wernicke a appelé la substanche blanche sagittale du lobe occipital.

En dehors de ces trois couches, se trouve la substance propre du lobe, composée de fibres d'association courtes, réunissant soit des circonvolu-

lutions voisines d'une même face, soit des groupes de circonvolutions de différentes faces. Quelques-unes se groupent en faisceaux distincts, faciles à reconnaître ; elles forment ainsi le *stratum calcarinum*, dans le fond de la scissure calcarine et le *stratum cunei transversum* à la partie supérieure du ventricule (Sachs).

Dans une série de coupes où la différenciation des éléments était particulièrement heureuse, nous avons pu constater à la paroi inférieure de la corne occipitale, en dehors de la substance blanche sagittale, une couche de fibres à direction transversale organisées en faisceau distinct. L'étude des coupes sériées depuis la pointe du lobe occipital, montre que ce faisceau n'acquiert une individualité bien nette qu'au niveau de l'extrême pointe du ventricule et qu'il la conserve dans toute l'étendue du lobe lingual, jusqu'à la fusion de ce dernier avec la circonvolution de l'hippocampe. Un grossissement moyen permet de voir que les fibres qui le composent tirent leur origine de la lèvre inférieure de la scissure calcarine et de la substance blanche du lobe lingual, où elles se confondent avec les fibres du longitudinal inférieur, les fibres calleuses et les fibres de projection. Elles s'organisent en faisceaux distincts au niveau de la paroi interne du ventricule, contournent le coude inféro-interne du faisceau longitudinal, suivent la paroi inférieure du ventricule, situées entre la substance blanche du lobule fusiforme et le faisceau de Burdach, contournent ensuite l'angle inféro-externe de ce dernier en formant un second coude moins accusé que le premier et s'épanouissent dans la substance blanche des deuxième et troisième occipitales de la face externe, où il devient très difficile de les suivre.

Nous proposons de donner à ce faisceau le nom de *faisceau transverse du lobe lingual*, qui n'est que l'expression de sa disposition anatomique.

Quant à sa signification physiologique, il est à prévoir que ce faisceau joue un rôle d'association entre la région calcarinienne inférieure et la convexité. Si le centre visuel cortical doit être localisé dans la partie interne du lobe occipital et dans toute l'étendue de la scissure calcarine (1), on peut admettre que le faisceau transverse du lobe lingual est destiné à relier le centre visuel de perception placé à la partie interne du lobe au centre visuel des souvenirs situé au contraire dans les circonvolutions de la convexité.

Ce faisceau complète à la partie inférieure du ventricule le rôle que Sachs attribue au faisceau transverse du cuneus à la partie supérieure de ce dernier.

(1) Vialet. Les centres cérébraux de la vision, *Thèse*, 1893.

Développement des fibres élastiques dans l'épiglotte et dans le ligament cervical,

par M. le Dr G. Loisel.

L'origine des fibres élastiques est une des questions les plus étudiées et en même temps les plus obscures de toute l'histologie. Les derniers progrès de la technique ont donné lieu à des travaux remarquables, surtout en Allemagne ; cependant on peut dire qu'actuellement, aucune des deux grandes théories, relatives à cette origine, ne peut être considérée comme exclusivement vraie. J'ai voulu reprendre cette question, pensant qu'il était possible, sinon facile, d'arriver à la vérité en suivant pas à pas, dans leur évolution, plusieurs organes élastiques traités par différents réactifs fixateurs. Voici les premiers résultats auxquels je suis arrivé en étudiant l'*épiglotte* du mouton et du cheval et le *ligament cervical* du cheval, conservés dans le liquide de Müller.

a.) *Epiglotte du mouton.* — Chez un fœtus de mouton, long de 8 à 10 centimètres (1), c'est-à-dire à un âge où le tissu cartilagineux du larynx n'est encore formé que de cellules accolées les unes contre les autres, le tissu de l'épiglotte se présente comme une lame compacte creusée déjà de diverticules glandulaires. L'examen microscopique ne montre que des noyaux sphériques très nombreux, rapprochés des uns des autres et plongés dans une masse indivise de protoplasma granuleux se colorant presque autant que les noyaux ; il est impossible de trouver ici aucune démarcation nette entre chaque masse cellulaire.

Chez des fœtus de 12 à 13 centimètres, le protoplasma a diminué d'abondance ; il paraît éclairci ou plutôt ne se colore énergiquement que dans les régions péri-nucléaires. On pourrait décrire, à ce stade, des masses protoplasmiques nucléées et des régions intercellulaires ; les masses cellulaires présentent les formes les plus irrégulières (en général fusiformes ou triangulaires), le protoplasma qui entoure le noyau est peu abondant, plus ou moins compact et prend énergiquement les substances colorantes ; les régions intercellulaires renferment des granulations protoplasmiques isolées ou réunies en groupes, se colorant moins fortement que le protoplasma périnucléaire. Cette distinction en deux régions ne répond pas absolument à la réalité ; l'aspect vrai est celui de cellules nues dont la portion périphérique se serait effritée.

Dans les stades suivants on voit ces formations protoplasmiques se condenser et devenir des cellules étoilées dont les prolongements se réu-

(1) Ces mensurations ne peuvent donner l'âge exact des fœtus, car la longueur de ceux-ci varie notablement à un même âge, suivant les différentes races.

nissent en général à ceux des cellules voisines. Sur des fœtus de 18 centimètres, les cellules sont le plus souvent écartées les unes des autres, comme si elles avaient été dissociées par le dépôt d'une substance fondamentale. Cette substance, qu'un faible grossissement fait apparaître grenue ou fibreuse, se colore de la même façon que les cellules, mais avec une bien moins grande intensité ; un grossissement de 600 diamètres montre qu'elle est constituée en réalité par une grande quantité de fibrilles très fines, droites ou légèrement flexueuses, disposées souvent en paquets. Ces fibrilles partent très nettement du protoplasma périnucléaire ; ce dernier étant très peu abondant, il est difficile de voir s'il y a des fibrilles à son intérieur, mais l'observation d'un grand nombre de coupes me porte à croire que ces fibrilles se sont surtout formées dans les régions périphériques de la cellule, principalement dans ses prolongements anastomotiques.

Quand on examine l'épiglotte d'un mouton de 26 centimètres, on remarque immédiatement que le protoplasma a de plus en plus diminué alors que les fibrilles ont augmenté de nombre et qu'une substance fondamentale (premier dépôt de cartilagéine) est venue s'interposer au milieu des cellules qui paraissent d'autant plus clairsemées. Ces cellules sont réduites à une petite masse protoplasmatique irrégulière qui entoure un gros noyau sphérique, mais, dans beaucoup de points, le protoplasma a presque complètement disparu et on voit alors que les noyaux sont très déformés, ils sont allongés, rétrécis et semblent en voie de se désagréger; le picro-carmin accentue encore cette différence d'aspect, dans le premier cas les noyaux gardent la coloration rouge du carmin alors que les noyaux déformés prennent la coloration jaune de l'acide picrique.

Les fibrilles sont plus longues, plus nettement accentuées que précédemment et s'anastomosent parfois entre elles ; avec les colorants, elles se comportent à peu près comme les fibres élastiques adultes, mais le permanganate de potasse les altère et semble les réduire à l'état de granulations. A un premier examen, elles paraissent jetées sans ordre au milieu de la substance fondamentale; beaucoup, en effet, sont complètement isolées au milieu de cette substance, mais ceci tient certainement au hasard des coupes, car il est très facile de voir que le plus grand nombre provient des cellules ; parfois elles apparaissent comme des prolongements protoplasmiques très fins qui se changeraient insensiblement en fibrilles, d'autres fois elles forment des bouquets qui s'échappent du protoplasma et vont se perdre dans la substance fondamentale. En plus de ces fibrilles, on trouve un assez grand nombre de fines granulations sphériques qui se comportent avec les colorants de la même façon que les fibrilles; il est presque toujours facile de voir que ces aspects sont produits par la coupe (réelle ou optique) de fibrilles, mais je ne saurais nier d'une façon absolue l'existence de grains véritables.

b.) *Epiglotte du cheval.* — Les quatre âges différents de l'épiglotte

que j'ai étudiés jusqu'ici chez le cheval (11, 12, 18 et 28 centimètres) ne font que confirmer ce que je viens de décrire pour l'épiglotte du mouton; je n'y insiste donc pas ici.

c.) *Ligament cervical du cheval.* — Les premiers stades de la formation du tissu élastique dans le ligament cervical montrent une grande ressemblance avec ce que je viens de décrire dans l'épiglotte. Sur un fœtus de cheval, long de 11 centimètres, une coupe longitudinale du ligament cervical ne montre, dans le champ du microscope, qu'une nappe de protoplasma d'aspect fibro-granuleux contenant un grand nombre de noyaux ovoïdes ordonnés dans le sens de la longueur du ligament; aux environs du noyau, le protoplasma paraît surtout granuleux, mais il se colore partout avec la même intensité.

Chez un fœtus de 12 centimètres, les cellules qui composent le ligament cervical sont beaucoup plus nettement individualisées; elles se composent d'un gros noyau ovoïde, situé au milieu d'une masse fusiforme de protoplasma dont le grand axe est dirigé suivant la longueur du ligament; sur toute la périphérie, principalement aux extrémités du fuseau, le protoplasma se change en faisceaux de fibrilles ondulées, dirigées presque toutes dans le sens de la cellule et servant d'union entre les cellules; il est à remarquer que ces fibrilles se colorent beaucoup moins que le protoplasma proprement dit. Une coupe transversale du ligament montre des noyaux plus ou moins sphériques, disséminés au milieu d'un semis de fines granulations, mais il est difficile de reconnaître la partie protoplasmique qui entoure le noyau.

Chez un fœtus de 18 centimètres, les coupes longitudinales, de même que les dissociations et les coupes transversales, montrent que le ligament cervical est formé de nombreux faisceaux parallèles lesquels sont constitués par les mêmes éléments que je viens de décrire. A 28 centimètres, la différence porte surtout sur la constitution même de la cellule; le protoplasma n'est plus représenté que par une mince languette dans laquelle on trouve un noyau qui s'est rétréci de moitié au moins et qui paraît sur le point de disparaître; tout le reste de la cellule est fibrillaire et on ne voit aucune trace de substance fondamentale.

En résumé, dans le ligament cervical, comme dans l'épiglotte, les cellules qui composent primitivement ces organes se changent peu à peu en fibrilles, tandis que leur noyau tend à disparaître. Et les auteurs qui écrivent que le cartilage réticulé est primitivement du cartilage hyalin, négligent de parler de ces premiers stades dont l'étude peut être d'un grand secours pour la connaissance des stades ultérieurs.

La signification des cellules épithéliales de l'épididyme de *Lacerta vivipara*,

par M. le Dr O. Van der Stricht,

Assistant à l'Université de Gand,

(*Travail du laboratoire d'histologie.*)

On est généralement d'accord pour admettre l'existence d'un épithélium vibratile à l'intérieur des canaux de l'épididyme. Il résulte de nos recherches que ce principe n'est pas applicable à tous les vertébrés. Nous avons eu l'occasion d'examiner l'épididyme d'un *Lacerta vivipara* pris aux environs de Gand le 7 avril 1892. Le testicule et l'épididyme ont été fixés immédiatement par la liqueur de Hermann, traités ensuite par l'acide pyroligneux et enrobés dans la celloïdine. Les préparations ont été colorées par la safranine.

En examinant attentivement les coupes de l'épididyme, on trouve deux espèces de canaux.

1° Des canaux étroits peu nombreux, tapissés de cellules cubiques ou cylindriques, à noyau unique. Elles sont munies d'une bordure de cils vibratiles, dont les uns sont courts, les autres très longs. Quelques cellules renferment un certain nombre de granulations graisseuses. Dans la lumière du canal on rencontre des spermatozoïdes.

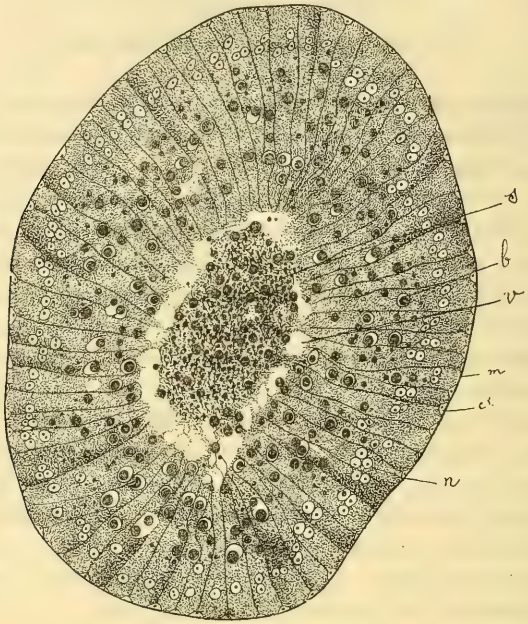
2° Des canaux très épais, à structure toute différente. La membrane propre est tapissée d'une double couche de cellules.

a) Immédiatement en contact avec sa surface interne, on trouve une rangée de cellules peu élevées, aplaties, pourvues d'une mince bordure de protoplasma clair et d'un noyau ovalaire, légèrement allongé, à grand axe parallèle à la membrane propre.

b) Plus en dedans, on rencontre une rangée de cellules cylindriques, très longues, dépourvues de cils. Chaque cellule possède deux, trois ou quatre noyaux siégeant ordinairement au niveau du point d'union de son tiers inférieur avec ses deux tiers supérieurs. Ils sont donc plus rapprochés de la périphérie que de la lumière. D'autres fois le noyau est unique, plus ou moins arrondi, ou bien il présente deux ou trois lobes de même grandeur; et on constate tous les stades intermédiaires entre ces noyaux lobés et les noyaux multiples. De sorte que ces derniers doivent être envisagés comme le résultat d'une division directe du noyau mère. Nulle part, on ne rencontre une trace de figure mitosique.

Le protoplasma cellulaire est relativement compact et présente à certains endroits, surtout du côté de la périphérie, un fin strié, perpendiculaire à la membrane propre. Dans la zone comprise entre le noyau et la lumière du canal, on rencontre un très grand nombre de boules, arrondies, rarement irrégulières, très safranophiles et de volume très

variable. Elles sont entourées d'une bordure claire, correspondant à un liquide hyalin, renfermant parfois un amas compact, semi-lunaire, adossé à la boule. Plusieurs de ces granulations et de ces boules safranophiles sont éliminées et entrent dans la lumière du canal.



Coupe transversale d'un canal efférent de l'épididyme de *Lacerta vivipara.*

m, membrane propre; *c*, cellules basales; *n*, noyaux multiples des cellules épithéliales; *b*, boules safranophiles; *v*, vésicules hyalines; *s*, contenu de la lumière du canal.

Du côté de la lumière, il n'existe point de bordure de cils. La limite cellulaire y est très irrégulière, ordinairement bosselée. On y trouve des vésicules claires, hyalines, qui à un moment donné se rompent et sont déversées dans la lumière du canal.

Au centre du tube, on rencontre un amas compact de spermatozoïdes au milieu d'un liquide, tenant en suspension un nombre considérable de boules safranophiles, éliminées par les cellules épithéliales.

Il ressort de ces données, qu'il faut attribuer aux cellules des canaux efférents de l'épididyme de *Lacerta vivipara* une signification physiologique spéciale. Elles évacuent manifestement des boules safranophiles entourées souvent d'un liquide clair, ainsi qu'une substance hyaline, parsemée parfois de quelques granulations protoplasmiques. Cette substance apparaît à la surface cellulaire libre sous forme de vésicules qui

éclatent et coulent à l'intérieur du canal. Cette sécrétion et cette élimination du produit élaboré s'accompagnent d'une division directe du noyau cellulaire.

Nous n'avons pas cherché à connaître la nature chimique des boules safranophiles et du liquide clair sécrété. Nous devons cependant nous demander quel est le but de cette sécrétion. Dans un travail fort remarquable sur la spermatogenèse chez les mammifères, V. von Ebner (1) a mis en lumière l'existence de granulations tingibles et de granulations graisseuses dans les canalicules séminifères du testicule. Dans le testicule de *Lacerta* ces granulations sont très rares. Les cellules tapissant les canaux de l'épididyme fournissent ici les matériaux nutritifs nécessaires aux spermatozoïdes pendant leur séjour et leur passage à travers cet organe.

Dans le testicule d'un *Anguis fragilis*, sacrifié le 25 mai 1892, les granulations graisseuses sont très nombreuses à l'intérieur des canalicules séminifères. On les retrouve encore entre les spermatozoïdes contenus dans les canaux efférents, dont les cellules, dépourvues également de cils vibratiles, ne renferment point de granulations safranophiles.

Avant de terminer, rappelons encore que J. Schaffer (2) décrit la présence d'alvéoles glandulaires isolées à l'intérieur des canaux efférents chez l'homme. Chez le *Lacerta vivipara*, chaque cellule tapissant les canaux efférents est de nature glandulaire, et les cellules à cils vibratils font défaut.

Sur certains faits de dégénérescence cellulaire,

par M. P. Thélohan.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Le Dentu à l'hôpital Necker.*)

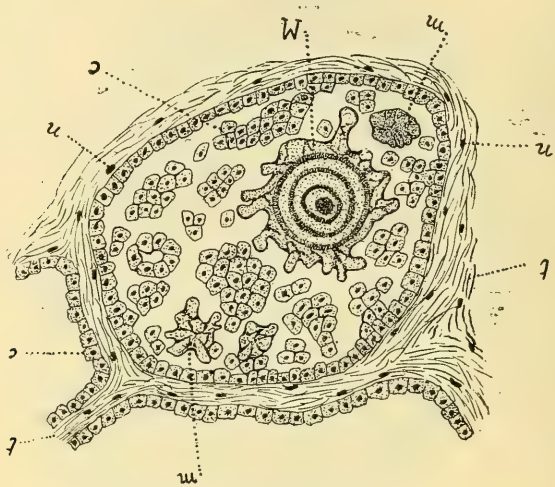
J'ai eu l'occasion, au laboratoire de M. le professeur Le Dentu, d'observer dans un carcinome de la parotide toute une série de dégénérescences cellulaires qu'il me semble intéressant de signaler.

La plus largement représentée de ces altérations se rapportait à la dégénérescence hyaline. Les coupes de la tumeur en question présentaient un aspect spécial et tout à fait insolite dû à la présence dans les alvéoles, au milieu des cellules épithéliales, de formations particulières : celles-ci, plus ou moins régulièrement arrondies, présentaient des couches concentriques très nettes et atteignaient de très grandes dimensions rela-

(1) V. von Ebner. Zur Spermatagenese bei den Saugethieren, *Arch. f. mikr. Anat.*, Bd XXXI, 1888, p. 236.

(2) J. Schaffer. Ueber Drüsen im Epithel der Vasa efferentia Testis beim Menschen, *Anatom. Anzeiger*, t. VII, 1892, p. 711.

tivement à la taille des alvéoles (V. fig. M, *m*) ; elles avaient un aspect vitreux, souvent craquelé. C'étaient de véritables blocs de substance hyaline; leur partie centrale présentait le plus souvent les réactions de la substance amyloïde : il s'agissait donc ici d'une combinaison des deux dégénérescences hyaline et amyloïde, combinaison qui a été d'ailleurs maintes fois constatée (1).



Explication de la figure (2).

Carcinome de la parotide accessoire. — Coupe d'une des alvéoles.

t, travées conjonctives séparant les alvéoles; *n*, noyaux des cellules conjonctives; *c*, cellules du carcinome; *M*, masse stratifiée formée de cellules en dégénérescence hyaline; *m*, masses irrégulières de même nature.

Les couches concentriques de ces masses sont plus ou moins régulièrement distribuées, leur partie centrale fixe en général assez fortement les couleurs d'aniline : çà et là quelques points, après l'usage de ces réactifs, présentent aussi une coloration plus vive. Après quelques tâtonnements, j'ai pu, je crois, me rendre un compte exact de leur origine : elles sont produites par la dégénérescence des cellules épithéliales qui deviennent vibreuses, s'accolent les unes aux autres et finissent par ne plus former qu'un bloc informe; les couches concentriques sont dues à l'adjonction à

(1) Ziegler. *Traité d'anatomie pathologique*, trad. française, t. I, p. 164. Wild. Beitrage zur Kenntniss der amyloiden und der hyalinen Degeneration des Bindegewebes. *Beiträge zur pathol. Anat. und Physiol.*, Bd I, 1886.

(2) Cette figure a déjà paru dans les *Études de clinique chirurgicale* de M. le professeur Le Dentu (Masson, 1892). Mon excellent maître ayant bien voulu m'autoriser à la reproduire ici, je le prie d'agréer mes respectueux remerciements.

celui-ci de nouvelles cellules produites par la paroi de l'alvéole et frappées à leur tour du même processus dégénératif. Dans ces cellules, le noyau reste assez longtemps reconnaissable et j'ai pu retrouver de ces éléments encore très nettement caractérisés dans des parties des blocs hyalins voisines de leur centre. Toutefois ces noyaux présentent d'assez bonne heure certaines altérations : leur aspect devient plus homogène, ils se colorent d'une façon plus diffuse, la chromatine ne se présente plus sous forme d'éléments figurés mais semble dissoute dans le suc nucléaire. Bientôt ils sont réduits à l'état de petites masses réfringentes, se colorant vivement et uniformément par les couleurs d'aniline; puis ils se fragmentent, subissent une sorte de chromatolyse et leurs débris constituent au sein de la substance hyaline de petits amas de granules vivement colorés et groupés d'une façon très variable.

Le tissu conjonctif de la tumeur était en beaucoup de points affecté de la même dégénérescence.

De plus les cellules de ce tissu présentaient souvent une altération particulière consistant dans l'apparition au sein du protoplasma de granules réfringents, de couleur jaune, qui, par leur multiplication, finissent par envahir toute la cellule et la transforment en un amas granuleux, réfringent.

Parmi les cellules épithéliales, en dehors de celles frappées de dégénérescence hyaline, un très grand nombre étaient le siège de phénomènes anormaux. La description détaillée de ceux-ci m'entraînerait au delà des limites de cette Note et l'absence de figures rendrait forcément cet exposé fastidieux et peu clair : je le réserve donc pour un travail plus étendu.

Je mentionnerai seulement ici la fréquence de la chromatolyse, de la dégénérescence muqueuse, la présence dans certaines cellules d'altérations analogues à celle que je viens de signaler dans les cellules conjonctives.

A propos de ces dégénérescences dans des cellules de tissus néoplasiques, je signalerai certains faits du même ordre que j'ai constatés dans des organes chez certains animaux. Au cours de mes recherches sur les Sporozoaires parasites des Poissons au laboratoire de M. le professeur Balbiani, j'ai en effet observé chez des individus normaux et en l'absence de parasites des dégénérescences cellulaires survenues sans cause appréciable et tout à fait comparables à celles que j'ai signalées plus haut.

Ne pouvant entrer ici dans le détail de ces faits, je mentionnerai particulièrement une dégénérescence que j'ai observée dans les cellules conjonctives du rein chez le *Blennius pholis* et qui me semble identique à cette altération des cellules conjonctives caractérisée par l'apparition dans le plasma de globules jaunes réfringents que j'ai rencontrée dans la tumeur dont j'ai parlé au début de cette Note.

Je ne fais ici que signaler ces faits, me réservant d'y revenir avec plus

de détails dans un travail plus complet où je pourrai insister sur les conclusions à tirer de leur rapprochement au point de vue de l'étude encore si peu avancée des altérations cellulaires.

Présence et rôle de l'émulsine dans quelques champignons parasites des arbres ou vivant sur le bois,

par M. Em. Bourquelot.

Malgré d'assez nombreuses recherches, nos connaissances sur les agents à l'aide desquels les champignons parasites tirent leur nourriture des arbres sur lesquels ils vivent, et en déterminent la mort et la destruction sont encore peu avancées. En réalité nous n'avons sur cette question que des hypothèses.

Parmi ces hypothèses, il en est deux surtout qui se partagent l'opinion. D'après l'une, le champignon sécréterait un acide capable de dissoudre la substance du bois ou tout au moins de la désagréger; d'après l'autre, il produirait des ferments solubles ayant pour fonction de transformer cette même substance en composés assimilables. Ce qui a donné naissance à la première, c'est l'existence, à certains moments, sur le mycélium des champignons lignicoles d'une sorte d'exsudation acide; quant à la seconde, elle a été formulée par analogie avec ce qui se passe dans la digestion animale et aussi en se basant sur l'apparence que présentent les tissus envahis par ce mycélium.

Malheureusement, on n'a pu jusqu'ici reproduire dans les laboratoires et en dehors du champignon vivant les phénomènes de dissolution et de digestion que supposent ces deux hypothèses, en sorte que la preuve expérimentale reste toujours à faire.

Les aliments que peut utiliser un champignon qui se développe sur un arbre vivant appartenant à des groupes divers, il m'a semblé que, pour être résolu, le problème devait être décomposé et qu'au lieu d'expérimenter sur la totalité de ces aliments il était préférable d'étudier tour à tour l'action du cryptogame sur chacun d'entr'eux.

Je me suis occupé tout d'abord des glucosides, et j'ai cherché si les champignons parasites d'arbres ou vivant sur du bois mort sécrètent réellement un ferment soluble capable de les hydrolyser, c'est-à-dire d'en séparer un glucose assimilable.

Pour séparer ce ferment hypothétique, j'ai eu recours à deux procédés qui m'ont également réussi. Dans l'un, le champignon frais récemment récolté était placé dans une atmosphère d'éther ou de chloroforme, ce qui amène, comme on sait, une exsudation abondante de liquide. Ce liquide était mis directement en contact pendant vingt-quatre à

trente-six heures à la température ordinaire avec une solution de glucoside, ou bien il servait à préparer, par précipitation à l'aide de l'alcool, un produit dont on faisait une dissolution aqueuse pouvant être utilisée comme le liquide lui-même.

Dans le second, le champignon était trituré avec du sable et transformé en une pâte que l'on délayait dans l'eau distillée. On jetait sur un filtre et le liquide filtré était employé comme dans le premier procédé.

Je n'ai essayé l'action de ces liquides que sur deux glucosides : l'amygdaline et la coniférine, et même je n'ai fait que deux essais avec cette dernière substance, les résultats ayant été les mêmes que ceux que j'avais obtenus avec l'amygdaline.

Pour chaque essai je faisais agir sur 0 gr. 20 de glucoside une quantité de liquide correspondant à quelques grammes de champignon frais.

Dans une première série d'expériences, mes recherches ont porté sur les champignons suivants :

Auricularia sambucina Martius, espèce qui se développe surtout sur le sureau vivant. — Amygdaline dédoublée : 24 p. 100 ; coniférine dédoublée : presque 100 p. 100.

Polyporus sulfureus Bull., espèce qui se développe sur les blessures de divers arbres : chêne, frêne, robinier, cerisier. — En faisant agir directement le liquide exosmosé à l'aide de la vapeur de chloroforme, j'ai obtenu le dédoublement de 47. 1 p. 100 de l'amygdaline traitée. Avec le ferment précipité de ce liquide à l'aide l'alcool, j'ai obtenu dans le même temps un dédoublement de 45. 7 p. 100. La coniférine a été également dédoublée.

Pholiota ægerita Fr. espèce qui pousse surtout sur les peupliers. Amygdaline dédoublée : 19. 1 p. 100.

Collybia fusipes Bull., espèce qui se développe en touffes à la base des troncs d'arbres. Amygdaline dédoublée : 47. 5 p. 100.

Collybia radicata Relh., espèce dont le stipe se prolonge profondément dans la terre et paraît s'implanter sur les racines des arbres. Amygdaline dédoublée : 28,1 p. 100.

Pholiota mutabilis Schaeff., espèce qui se développe sur les souches. Amygdaline dédoublée : 14. 3 p. 100.

Claudopus variabilis Pers., champignon poussant sur les troncs morts des arbres tombés. Amygdaline dédoublée : 20. 1 p. 100.

On voit que toutes ces espèces produisent un ferment analogue à l'émulsine.

J'ai étudié également, par comparaison, trois espèces terrestres : *Lactarius vellereus* Fr., *Russula cyanoxantha* Schaeff. et *delica* Fr. Aucune d'elles n'a déterminé de dédoublement de l'amygdaline. Même après un contact de quarante-huit heures, l'odeur d'essence d'amande amère, si caractéristique, n'a pu être perçue.

Il est facile maintenant de se rendre compte du rôle de l'émulsine chez

les champignons qui vivent sur les arbres. Elle leur sert à dédoubler les glucosides que ces arbres peuvent produire et qui sont le plus souvent ou dans l'écorce ou dans le cambium. C'est ainsi que sur les peupliers et les saules, si souvent envahis par les polypores, les champignons peuvent tirer parti de la populine et de la salicine ; que sur les pommiers ils peuvent utiliser la phlorizine, et enfin que sur les pins et les sapins ils peuvent assimiler le glucose de la coniférine qui se trouve dans le cambium.

Précipitations des couleurs d'aniline dans certaines conditions de réactions histo-chimiques ; Possibilité de causes d'erreur,

par M. J. Henrotay (d'Anvers).

Note présentée par M. A. Charrin.

Différents auteurs, parmi eux Ehrlich, ont signalé certains phénomènes capables d'entraîner de fausses interprétations dans les examens bactériologiques.

J'ai observé quelques accidents de cet ordre qui méritent peut-être d'être indiqués.

On dépose sur un porte-objet une goutte de solution phéniquée à 5 p. 100. A l'aide du fil de platine terminé en œillet, on ajoute une faible quantité de solution alcoolique concentrée d'une couleur d'aniline (fuchsine, violet de gentiane, bleu de méthylène, etc.). On mélange les deux liquides au moyen de ce fil de platine ; on recouvre avec une lamelle. La préparation ainsi examinée, aussitôt que possible, montre alors une infinité de petits corpuscules *colorés*, *sphériques*, *réguliers*, *doués de mouvements propres assez étendus*. Ces corps ont presque tous le même volume au centre de la préparation. Mais, sur les bords, surtout dès que cette préparation commence à se dessécher, on a les divers intermédiaires, des plus fins corpuscules aux plus grosses précipitations de la couleur employée. L'aspect présente une telle analogie avec celui d'une réunion de cocci mobiles que plus d'un observateur pourrait hésiter.

J'ai observé la première fois le phénomène en additionnant une goutte de solution alcoolique de fuchsine d'une goutte d'urine que j'examinais dix minutes après son émission. Cette urine n'offrait d'autres particularités que de contenir des cellules de la muqueuse vésicale sans globules blancs et d'être riche en urates. C'est surtout *ab absurdo* que j'ai éliminé la nature bactérienne des myriades de petits corpuscules mobiles qui remplissaient le champ du microscope.

J'ai été amené à examiner mes matières colorantes. — Je me suis

aperçu que la fuchsine phéniquée de Ziehl étendue d'eau stérilisée (en vue d'augmenter la transparence) donne le phénomène décrit ci-dessus. Ehrlich a déjà fait connaître les précipitations sphériques des couleurs d'aniline en présence des liquides à réaction alcaline. Je ne sache pas qu'il ait parlé de la mobilité des précipitations que j'ai obtenues d'ailleurs dans un milieu acide.

J'ai répété en quelque sorte l'expérience en recouvrant d'une lamelle une goutte de solution phéniquée à 5 p. 100 mise sur un porte-objet, et en déposant une goutte de colorant alcoolique sur les bords de la lamelle. Quand la préparation commence à se dessécher, on voit encore très nettement par places des corpuscules mobiles entre les précipitations déjà fixées. Outre le mouvement de translation dû au courant de dessiccation, on observe parfaitement les mouvements propres (probablement mouvements browniens) de ces corpuscules. Il est désirable que la quantité de liquide soit suffisante pour que la lamelle soit légèrement mobile sur le porte-objet. La couleur qui reproduit particulièrement bien ce phénomène est la fuchsine.

L'immersion homogène n'est pas nécessaire pour obtenir le processus. Un système à sec, donnant en moyenne D 400, est même préférable ; cette immersion, en effet, rend quelquefois la mise au point difficile, en produisant le soulèvement du couvre-objet.

Sur un microcoque anaérobie trouvé dans des suppurations fétides,

par M. A. Veillon.

Note présentée par M. A. Charrin.

Il n'est pas rare de trouver, chez l'homme, certains abcès dont le pus contient de nombreux microbes, colorables et nettement visibles au microscope, ce pus néanmoins restant stérile lorsqu'on le soumet à l'épreuve de la culture. On explique généralement ce fait en disant que les microbes de ces abcès sont morts sous l'influence de l'épuisement, de la phagocytose ou de l'action bactéricide du sérum du pus.

Cependant on peut encore supposer que certains agents du pus ne se développent pas parce que les milieux de culture employés ne leur conviennent pas, ou parce qu'ils ne sont pas ensemencés dans les conditions voulues.

Je viens d'observer, dans le service de M. P. Bouchard, suppléé par M. Charrin, une malade, atteinte d'une bartholinite suppurée, dont le pus, très fétide, a été recueilli purement et soumis à l'examen bactériologique.

Les préparations colorées, faites avec ce liquide, contenaient en grande quantité un microcoque ayant à peu près la grosseur du streptococcus pyogenes. Ce microbe se présentait soit à l'état de cellules rondes isolées, soit sous forme de courtes chaînettes, de quatre à cinq grains au plus, ou bien enfin en diplocoques. A un très fort grossissement (Obj. immersion 1/12 de Leitz, ocul. 5), on s'apercevait que la plupart de ces cocci n'étaient pas ronds, mais le plus souvent ovoïdes. Quelques-uns formaient des bacilles extrêmement courts, dont une extrémité était renflée; fréquemment ils étaient unis deux par deux par leur petite extrémité. D'ailleurs leur grosseur n'était pas uniforme, certains éléments étant plus fins que d'autres, et cependant on trouvait tous les intermédiaires entre les plus fins et les plus gros. Ce microcoque prend facilement les couleurs d'aniline et se colore par la méthode de Gram.

Ce pus a été semé à la surface de gélose inclinée et sur gélatine; tous ces milieux sont restés stériles. Au contraire les ensemencements faits dans la gélose sucrée et dans des conditions *d'anaérobiose rigoureuse*, ont permis d'obtenir des cultures pures de l'organisme qu'on voyait dans le pus.

Les colonies se développent, dans l'épaisseur de la gélose, sous forme de petites colonies, rondes, d'un blanc grisâtre; le plus souvent il n'y a pas production de bulles gazeuses. Ce microcoque se développe dans le bouillon qui est troublé uniformément.

Toutes les cultures répandent une odeur fétide, rappelant celle du sang putréfié ou de la dent cariée.

En culture la morphologie de ce microcoque est la même que celle que j'ai décrite dans le pus.

Par l'inoculation sous-cutanée de cultures pures, on obtient chez la souris, et surtout chez le cobaye, la production d'un abcès chaud, dans le pus duquel, on retrouve ce même microcoque avec toutes ses propriétés.

Ainsi le pus fétide de cette bartholinite contenait à l'état de pureté un microcoque pyogène, fétide et rigoureusement anaérobie.

Si on n'avait pas employé les méthodes qui permettent de cultiver à l'abri de l'air, on aurait pu croire que les microbes contenus dans ce pus étaient morts.

Antérieurement j'avais déjà trouvé ce même microcoque dans trois cas (angine Ludwig mortelle, phlegmon périnéphrétique et bartholinite), mais il était associé au streptocoque pyogène.

Dans tous ces cas, le pus était fétide.

Ce micrococcus fetidus est peut-être le même que celui que Rosenbach (1) avait trouvé dans une dent cariée; malheureusement les carac-

(1) Rosenbach. *Mikroorganismen bei der Wand-infectionskrankheiten.* Wiesbaden, 1884.

tères que cet auteur donne sont insuffisants pour permettre de l'identifier avec celui que je décris.

En résumé il existe dans certaines suppurations fétides un microcoque soit seul, soit associé à d'autres bactéries; ce microcoque, rigoureusement anaérobie, doit être distingué des autres microbes pyogènes. Seul, ou associé aux microbes habituels de la suppuration, il est capable de faire du pus, et c'est lui qui cause la fétidité de ce pus.

Grâce à ses propriétés de microbe anaérobie, il a dû échapper souvent à l'observateur.

Du choléra virulent et de la genèse des épidémies,

par M. N. Gamaleïa.

I. — Il y a cinq ans, dans un mémoire présenté à l'Académie des sciences (20 août 1888), nous avons décrit une virulence jusqu'alors inconnue du vibrion cholérique. Dans nos cultures le vibrion était devenu capable d'infecter les différents animaux d'expérience et de se multiplier considérablement dans leur corps, en envahissant le sang et tous les autres tissus et en produisant une septicémie mortelle. Il était si abondant dans le sang des animaux infectés, qu'une goutte de ce sang inoculée aux animaux sains, suffisait pour reproduire chez eux la même maladie.

Nous avions obtenu ainsi une septicémie cholérique, indéfiniment réinoculable. Nous sommes très heureux de pouvoir affirmer aujourd'hui que tous les faits que nous avions annoncés se trouvent à l'heure qu'il est démontrés.

Il est vrai que d'abord, en voulant reproduire les résultats obtenus, à Odessa, avec d'autres cultures trouvées ici à Paris, nous n'avions pas réussi. Mais, nous n'entrerons pas dans les détails peu intéressants en somme de ces résultats négatifs et de leurs causes multiples. Nous tenons surtout à exposer ici les recherches qui permirent à nos résultats de 1888 de ne pas rester isolés dans la science.

II. — C'est l'épidémie actuelle de choléra qui avait mis dans les mains de plusieurs expérimentateurs des cultures qui avaient tous les caractères que nous avions décrits pour le vibrion cholérique exalté.

Ce fut d'abord M. le Dr Vlaeff, de Saint-Pétersbourg, qui travaillant sous notre direction a isolé des selles d'une malade cholérique le vibrion produisant une septicémie réinoculable chez les pigeons (voir *Vratch*, 1893, n° 17). Dans une thèse consacrée spécialement à cette question, il a étudié en détail les particularités de ce vibrion.

Bientôt après, M. le professeur Vincenzi (de Sassari) a décrit une cul-

ture de choléra obtenue du professeur Weichselbaum de Vienne. Au moyen de cette culture M. Vincenzi a produit la septicémie réinoculable chez le cobaye. M. Vincenzi indique explicitement que ses expériences confirment les faits que j'avais annoncés en 1888 (voir *Deutch med. Woch.*, 1893, n° 14 et *Arch. per le Scienze med.*, t. XVII, n° 71).

Enfin, M. le Dr Sawtschenko, travaillant au laboratoire du professeur Padwyssotzky, à Kieff, a décrit une culture des vibrions qu'il avait isolée lors de l'épidémie de 1892, à Kieff. Cette culture produit une septicémie réinoculable chez les cobayes et les pigeons (*Vratch*, 1823, n° 21).

Toutes ces publications venant de différents côtés aboutissent au même résultat, qu'il existe en réalité dans la nature des vibrions cholériques pathogènes avec les propriétés que nous leur avons attribuées.

Mais comment doit-on considérer ces vibrions pathogènes? Sont-ce des espèces différentes du vibrion ordinaire de Koch ou bien des races qui en proviennent et lui donnent à leur tour naissance? En d'autres termes, pourrait-on obtenir artificiellement un vibrion septicémique en partant d'un vibrion banal du choléra? Nos recherches nous permettent de donner une réponse affirmative à cette dernière question, car nous avons trouvé une méthode nouvelle pour exalter la virulence des vibrions.

III. — Déjà notre culture virulente de 1888 était une culture artificiellement exaltée. Mais, d'après une expérience unique, nous n'avons pas pu saisir le déterminisme de cette exaltation de la virulence et nous l'avions attribuée au passage à travers les animaux. Plus tard, nous nous sommes assuré que les passages ne constituent pas un facteur puissant pour l'exaltation de la virulence des microbes (voir *Société de Biologie*, 30 nov. 1889). Depuis, nous avons encore une fois observé cette exaltation spontanée du vibrion cholérique dans une vieille culture, abandonnée à elle-même. A quoi était-elle due cette exaltation spontanée de la virulence? Question d'autant plus difficile à résoudre que la règle générale établie par M. Pasteur, veut que les microbes pathogènes s'atténuent au contraire dans les cultures anciennes. Je ne relaterai pas ici les nombreuses expériences faites au courant de cinq années pour réaliser les conditions de cette exaltation spontanée. Je suis enfin arrivé à voir dans cette exaltation le résultat d'une sélection s'opérant parmi les vibrions cholériques grâce à la concentration du milieu nourricier. Des recherches spéciales m'ont montré que cette concentration opérant la sélection des vibrions pathogènes, n'était due ni aux substances nutritives albuminoïdes ou hydrocarbonées, ni aux produits régressifs de la métamorphose vitale. La virulence s'exaltait grâce à la concentration dans la teneur des substances minérales et plus particulièrement du chlorure de sodium. En faisant pousser le vibrion cholérique de différente provenance dans les milieux de culture contenant 3, 4, 5 p. 100 de chlorure de sodium, nous avons vu sa virulence s'exalter manifestement et rapidement. De cette

manière, nous avons réussi à préparer plusieurs races différentes des vibrions cholériques qui produisent toutes la septicémie réinoculable chez les animaux, mais qui diffèrent entre elles suivant leur origine par certains caractères morphologiques et physiologiques. Nous en citerons quelques exemples.

Notre race M provient du choléra de Massaua. Comme celui-ci, elle liquéfie rapidement la gélatine et se compose des vibrions quasi droits. Elle donne la septicémie au pigeon et au cobaye, mais c'est surtout pour celui-ci qu'elle est extraordinairement pathogène.

La race P provient d'une culture du choléra isolée à Saint-Pétersbourg, par M. le Dr Popoff. Elle est plus pathogène pour le pigeon que la précédente et moins pathogène pour le cobaye. En outre, elle est caractérisée par sa liquéfaction quasi nulle de la gélatine.

Notre race K provient du choléra cultivé par M. Koch, en Égypte. Elle ne s'en distingue pas morphologiquement, mais elle donne la septicémie aux cobayes et aux pigeons.

Nous citerons encore la race V qui a été isolée par M. Wlaeff, et dont nous avons déjà parlé. Elle est caractérisée par sa virulence extraordinaire pour les pigeons et par sa virulence comparativement faible pour les cobayes.

Ces exemples suffisent pour prouver qu'on réussit à exalter la virulence du vibrion cholérique au point de le rendre apte à produire la septicémie réinoculable telle que je l'avais décrite en 1888.

IV. — Avant de terminer cette communication, nous devons dire deux mots de l'épidémiologie du choléra. Ne pourra-t-elle être expliquée au moyen des faits que nous venons de relater? Cette exaltation se produisant sous l'influence des substances minérales devenant plus concentrées, ne présente-t-elle pas une grande analogie avec une maladie qui devient envahissante et épidémique. Et c'est peut-être plus qu'une analogie. On ne connaît jusqu'ici que très peu au sujet des grandes causes qui influencent l'apparition et la propagation des maladies épidémiques. Expérimentalement, on en avait surtout étudié une — c'est l'exaltation des microbes pathogènes au moyen de leur passage à travers les animaux infectés (1). Mais ce principe très fécond dans les laboratoires ne comportait qu'une application très restreinte dans les choses de la médecine humaine et de l'épidémiologie. Tout laissait prévoir que pour celles-ci doit exister dans la nature une influence tout autrement puissante que le passage à travers les animaux. En revenant au choléra, voilà ce que son épidémiologie nous apprend. L'apparition du choléra épidémique aux Indes comme en

(1) Ajoutons que les passages sur les animaux se font par l'inoculation intramusculaire du sang, et que les pigeons de Paris m'ont paru plus résistants au choléra que ceux de Pétersbourg.

Europe est partout mystérieusement liée au desséchement d'un sol humide. La mortalité par le choléra augmente quand baisse le niveau de l'eau souterraine. Ce fait, trouvé empiriquement, restait jusqu'ici inexplicable pour les bactériologistes. Il ne fait pourtant que traduire en d'autres termes le même facteur que nous venons d'établir expérimentalement : la concentration du milieu nutritif opérant l'exaltation du microbe cholérigène. Nous n'insisterons pas sur d'autres faits encore qu'on pourrait expliquer au moyen de nos recherches (le berceau indien du choléra, l'épidémie de Hambourg, l'infectiosité des linges contaminés, etc.). Nous répéterons en terminant que nous sommes heureux de pouvoir non seulement confirmer sur tous les points nos résultats d'il y a cinq ans, mais de les appuyer encore par un nouveau principe d'exaltation de la virulence.

Lésions des capsules surrénales dans l'infection ; — Le foie chez le cobaye pyocyanique,

par MM. Langlois et Charrin.

Le plus souvent, en dehors de conditions spéciales, on néglige d'examiner les capsules surrénales au cours des recherches bactériologiques poursuivies sur l'animal. Parfois, on indique leur aspect, en se bornant, en général, aux apparences macroscopiques.

Cette indifférence, assurément blâmable, trouve, ou, plutôt, trouvait peut-être son excuse dans notre ignorance à l'endroit de la physiologie de ces organes.

Toutefois, les récentes découvertes d'Abelous et Langlois, en harmonie, pour une part, avec l'opinion jadis émise par Brown-Séquard, obligent en quelque sorte à combler désormais cette lacune. — Ces viscères jouent un rôle dans la chimie, dans la composition des humeurs de l'économie. Dès lors, toute perturbation, touchant de près ou de loin à l'infection, pourra les intéresser.

On s'occupe du foie, dans les affections microbiennes, parce que, ses autres propriétés mises à part, il amoindrit l'effet des toxines ; on songe au rein, parce que c'est là, pour le moins, une voie d'élimination, de même que l'intestin, de même que la peau, de même que le poumon, pour les principes volatiles, etc. Dorénavant, des motifs analogues conduiront à placer les capsules surrénales sur le même rang. — Les résultats obtenus justifient cette proposition.

Quand on pratique l'autopsie d'un cobaye qui vient de succomber à une infection pyocyanique aiguë, on remarque que ces organes offrent, l'un et l'autre, un volume légèrement augmenté. — Mais, ce qui frappe

davantage, c'est la teinte un peu foncée de la surface ; c'est, principalement, la façon nette dont sont dessinés les capillaires qui rampent sur cette surface ; ils sont remplis ; la congestion est manifeste.

Si on sectionne suivant le grand diamètre, on note que les pigments normaux sont accentués.

De plus, si on sème le suc sur agar, habituellement, on voit apparaître la pyocyanine ; donc le bacille est présent. Les coupes, après durcissement, révèlent des altérations qui ne sont pas sans intérêt. — La zone centrale est gorgée de sang ; les vaisseaux sont dilatés ; quelquefois on décèle de véritables hémorragies. — En outre, les tubes, dans la partie qui touche à cette zone centrale, ont un diamètre élargi ; les cellules contiennent des granulations teintées plus ou moins nombreuses.

A l'état sain, ces cellules, au milieu du tissu, sont privées de pigments. Dans ces conditions pathologiques, cette substance tend à se montrer.

Comme au fond l'infection est une intoxication, comme ces lésions se révèlent, soit lorsqu'on inocule le bacille, soit quand on injecte ses produits solubles, dont une fraction se rapproche vraisemblablement des amines, on ne peut s'empêcher de comparer ces modifications à celles qu'a décrites Pilliet dans des capsules surrénales de chiens tués par la toluylène-diamine, d'autant plus que, dans les deux cas, il s'agit de poisons hématiques. Chez les chiens, on découvre des changements identiques ; la différence réside dans l'intensité du processus beaucoup plus accentué chez ces carnivores ; mais, cette distinction tient peut-être aux variations dans les quantités administrées.

Quoi qu'il en soit, nous signalons ces lésions, d'autant plus que des expériences, que nous publierons prochainement, ont établi qu'il convenait, pour d'autres raisons, de tenir compte du rôle de ces viscères dans l'évolution des maladies microbiennes.

Ajoutons que, chez ces cobayes, nous avons rencontré des foies très altérés à cellules dégénérées ; les reins étaient beaucoup moins touchés. L'inverse a lieu, ordinairement, chez le lapin.

Les lésions hépatiques retentissent-elles, chez le premier animal, sur le tissu rénal ? Les modifications de la glande urinaire, chez le second, agissent-elles sur la cellule biliaire ? Ou bien, les unes et les autres dépendent-elles d'une cause commune influençant à divers degrés tel ou tel appareil suivant les espèces ? — Ces diverses hypothèses sont toutes possibles. On sait, en effet, que le rein malade provoque des changements dans le foie, et réciproquement. — L'un de nous, en introduisant des cadavres bactériens dans le cholédoque, a déterminé des hépatites intenses ; or, chez ces sujets, les reins n'étaient pas indemnes...

Toutefois, c'est là, pour le moment, une question accessoire. Le point important de notre communication réside dans la démonstration des lésions des capsules surrénales au cours de l'infection.

Rate et pancréas,

par M. A. Herzen.

La note communiquée par MM. Carvallo et Pachon, dans la séance du 17 juin, de la Société de Biologie, m'oblige à revenir brièvement sur cette question.

Nous ne prétendons pas, M. Schiff et moi, que les extraits des glandes digestives (estomac et pancréas), prises chez un animal à jeun, n'ont « aucune action sur les aliments, sur la fibrine en particulier », — ni sous une autre forme que ces extraits « ne sont actifs que si les glandes ont été prises sur un animal en pleine digestion ». Cet énoncé ne correspond ni aux faits ni à notre manière de voir ; les choses sont loin d'être aussi simples ; d'abord il s'agit de différences *relatives* dans le pouvoir digérant des infusions qu'on compare ; ensuite, la comparaison peut être faite à deux points de vue : au point de vue de la *rapidité initiale* de la digestion, et à celui de la *quantité totale* que les infusions totales sont capables de digérer ; enfin, il est essentiel de distinguer entre les propriétés digérantes des *sucs* fournis par les glandes vivantes et celles des *extraits* de ces glandes. Toutes choses dont MM. C. et P. n'ont tenu aucun compte, pas plus que des conditions expérimentales dans lesquelles il est indispensable de se placer pour obtenir des résultats de quelque valeur.

Généralement, *quelques heures* après la digestion d'un repas très copieux et composé d'aliments très résistants, les *sucs* gastrique et pancréatique ne digèrent pas l'albumine, et ne digèrent même souvent que fort peu ou point de fibrine ; mais les *extraits* d'estomac et de pancréas digèrent toujours, même dans ces conditions, dans lesquelles, il est vrai, ils digèrent *lentement et peu*. Si, au contraire, on néglige de faire précéder l'expérience d'un tel « repas préparatoire », les infusions stomacale et pancréatique provenant d'animaux à jeun digèrent *beaucoup plus* que celles qui proviennent d'animaux dans une phase avancée de la digestion, bien qu'au début elles le fassent *lentement* (1).

Il est bien clair que le repas préparatoire force l'estomac et le pancréas à dépenser la plus grande partie de leur provision de proferments, tandis que chez un animal *simplement à jeun* les proferments sont accumulés en grande quantité ; cette qnantité augmente, dans de certaines limites, avec la durée du jeûne ; MM. C. et P. en prolongeant inutilement et énormément le jeûne de leurs animaux (5 jours!) se sont placés dans les meilleures conditions pour avoir des estomacs et des pancréas chargés

(1) L'importance capitale du « repas préparatoire » est exposée dans mon volume sur *La Digestion stomacale*, Paris et Lausanne, 1886.

au maximum de leurs proferments ; quoi d'étonnant que leurs extraits aient digéré ?

Mais la différence importante dans la question qu'ils ont soulevée se rapporte à la *rapidité* avec laquelle les infusions digèrent *au début* de leur séjour à l'étuve; de cette différence-là, ils n'en parlent même pas. Or, voici en quoi elle consiste :

Les infusions provenant d'animaux en pleine digestion commencent *immédiatement* à digérer, digèrent *rapidement* au début, et puis de plus en plus lentement ; les infusions provenant d'animaux jeûnant ne commencent à digérer que *tardivement*, digèrent *lentement* au début, et puis de plus en plus vite, pour ne ralentir que beaucoup plus tard.

En général, les dernières mettent cinq ou six heures, et quelquefois plus encore, à digérer une quantité de fibrine que les premières digèrent en une ou deux heures et quelquefois en un temps encore plus court. Cette différence indique que dans des viscères *au repos* il n'y a que des proferments, tandis que dans les viscères *en pleine activité*, il y a des ferments définitifs; elle est d'autant plus frappante que le temps d'observation est plus court; elle s'efface en apparence si on prolonge ce temps au delà du nécessaire; elle semble disparaître tout à fait si on attend que toutes les infusions aient fini de digérer; la période de vingt-quatre heures adoptée par MM. C... et P... est *beaucoup trop longue;* c'est pour cela qu'ils n'ont pas vu la différence en question.

De plus, leurs digestions sont *des types de digestions lentes*, telles que les fournissent les viscères pris sur des animaux *à jeun;* ils n'ont pas même essayé de les comparer à celles que fournissent les mêmes viscères en pleine activité; s'ils l'avaient fait, ils auraient vu leur dose de fibrine, d'ailleurs excessivement petite, disparaître en une heure, une demi-heure et moins encore, au lieu de six heures (leur chiffre minimum), tandis que dans l'espace de six heures, ils auraient vu disparaître plusieurs doses successives de fibrine.

Je laisse maintenant complètement de côté tout ce qui concerne l'estomac ; aussi bien MM. C... et P... n'en parlent pas, et, pour ma part, je n'ai rien d'essentiel à ajouter à ce qui est exposé dans ma *Digestion stomacale* citée plus haut. Mais je tiens à m'arrêter un instant sur l'influence exercée par la rate sur la transformation de la protrypsine en trypsine active (1).

(1) M. Schiff, Ueber die Function der Milz (*Schw. zeitschr. für wissensch. Medicin*, 1862); A. Herzen, Digestione dell'albumina e funzione della milza (*Imparziale*, Florence, 1870); A. Herzen, La funzione digestiva della milza (*ibid.*, 1877, et, en allemand, in *Moleschotts' Untersuchugnen*); M. Schiff, Fonctions de la rate (5e Congrès international des Sciences médicales, Genève, 1877); A. Herzen, Influence de la rate sur la digestion pancréatique (*Revue scientifique*, Paris, 1882); A. Herzen. Observations sur la formation de

Tout ce que nous prétendons, M. Schiff et moi, c'est que le pancréas d'animaux (chiens) dératés *se comporte, même en pleine digestion, comme le pancréas d'animaux normaux à jeun*, c'est-à-dire que même si on en fait l'infusion au moment où il est au maximum de son activité chez les animaux (environ six heures après le repas), il ne digère que *très lentement*, comme si on l'avait pris sur un animal jeûnant. De plus, j'ai fourni la preuve directe que la transformation *rapide et copieuse* de la protrypsine en trypsine active a lieu sous l'influence d'une substance qui se produit dans la rate pendant sa congestion périodique et la quitte avec le sang veineux, — et cela, au moyen d'expériences extrêmement simples, que je montre chaque année à mes élèves ; ce sont ces expériences-là qu'il faut répéter, sans négliger les conditions essentielles dont le résultat dépend, si on veut contrôler mes conclusions (1). On trouvera tous les détails y relatifs dans les publications que j'ai citées plus haut en note ; je ferai seulement observer qu'il est prudent de ne prendre au pied de la lettre que le texte de celles qui datent de l'introduction de la glycérine comme véhicule des extraits, c'est-à-dire de celles qui sont postérieures à 1870 (2).

Je ne veux pas répéter ici le contenu de mes travaux précédents ; mais je donnerai, pour terminer, la description sommaire d'une expérience typique, que j'ai répétée encore tout récemment :

On sacrifie trois chiens :

Le chien A est normal, et à jeun depuis douze à vingt-quatre heures ;

Le chien B est normal, et a mangé une soupe de viande et de pain six heures auparavant.

la trypsine (*Bulletin de la Société vaudoise des Sciences naturelles*, 1883, et, en allemand, in *Pfluger's Archiv*, 1883) ; A. Herzen, Rate et Pancréas (*Semaine médicale*, 1887, p. 324).

(1) MM. C. et P. conviendront avec moi que le résultat négatif de leur *seule* tentative d'imiter mes expériences (p. 642) ne saurait infirmer les résultats constants fournis par des séries entières d'expériences variées. Ils sont tombés sur une rate inactive, voilà tout ; et, dans ces conditions, elle ne peut, naturellement, que gêner la digestion pancréatique, en lui fournissant un aliment de plus à digérer.

(2) N. B. A la page 299 du volume XXX *du Pflüger's Archiv*, il y a une importante correction à faire à la deuxième figure de mon mémoire, celle qui représente la digestion de l'albumine : les numéros, à droite, sont placés trop haut ; il faut mettre le n° 4 à la place du n° 3, remplacer par le n° 3, les n°s 1 et 2, et placer ces derniers au niveau de l'angle inférieur, puisque, dans ce cas, il n'y a pas eu de digestion du tout. L'albumine offre en général, une très grande résistance à la trypsine, tandis que la fibrine lui cède facilement ; ce n'est donc nullement « *sur la fibrine en particulier* » que les extraits de viscères au repos n'ont « aucune action ».

Le chien C est dératé depuis longtemps, tout à fait rétabli de la splénectomie, et a, lui aussi, mangé comme le chien B.

Les trois pancréas et les deux rates (celle de A contractée et anémique, celle de B congestionnée et dilatée) sont hachés et infusés dans la glycérine ou, mieux encore, dans de l'acide borique à 5 p. 100.

Digestion à l'étuve :

Les infusions des pancréas de A et de C mettent *plusieurs heures* à digérer une quantité de fibrine que l'infusion du pancréas de B digère en *trente-cinq ou quarante minutes.*

Les infusions pancréatiques A, B et C, mélangées à des volumes égaux d'infusion splénique A, digèrent *plus lentement et moins* qu'à elles seules.

Les infusions pancréatiques A et C mélangées à l'infusion splénique B, digèrent *beaucoup plus vite* que dans ce mélange, à peu près comme l'infusion pancréatique B à elle seule.

L'infusion pancréatique B mélangée d'infusion splénique B digère *plus lentement et moins* qu'à elle seule.

Je conserve dans de l'alcool les restes d'albumine et de fibrine que ces différents liquides ont laissés au bout de deux à trois heures d'étuve pour la fibrine, six à douze heures pour l'albumine.

Jamais ce résultat ne m'a fait faux bond, à la condition expresse, toutefois, que la rate de l'animal digérant se trouve *réellement* en activité, c'est-à-dire qu'elle soit manifestement dilatée et gorgée de sang ; cela n'arrive pas toujours à la même phase de la digestion, et quelquefois pas du tout, mais habituellement vers la sixième heure après l'ingestion du repas.

Lorsque la rate est bien congestionnée, on peut faire précéder l'expérience que je viens de relater de l'expérience supplémentaire suivante : on recueille dans de la glycérine ou dans de l'acide borique au 5/100e d'abord du sang splénique veineux, puis du sang splénique artériel ; on mélange ensuite ces deux infusions de sang avec deux portions d'infusion pancréatique « inactive » (c'est-à-dire provenant d'un animal à jeun, et contenant par conséquent beaucoup de protrypsine et très peu ou point de trypsine active). On voit alors que la portion qui a été mélangée au sang splénique *veineux* digère beaucoup plus vite que l'autre sa dose de fibrine ; — preuve que la transformation du proferment en ferment définitif n'est pas due à l'oxydation du premier par l'oxygène de l'hémoglobine, mais bien à une substance inconnue qui se forme dans la rate et qui est entraînée avec le sang des veines spléniques.

Conclusion. — Les infusions relativement inactives de pancréas d'animaux normaux à jeun et d'animaux dératés même en pleine digestion, sont rendues aussi actives que celles qui proviennent d'animaux normaux en pleine digestion, si on les additionne d'infusion de rate congestionnée ou de sang splénique veineux revenant d'une rate congestionnée.

Digestion pancréatique.
Observation a l'occasion de la note de M. Herzen,

par M. A. Dastre.

J'ai annoncé en même temps que MM. Carvallo et Pachon, et précisément dans la même séance de la Société de Biologie, un résultat qui est d'accord avec l'un des leurs, c'est à savoir que : « *Chez les animaux inanitiés la puissance digestive des macérations pancréatiques relativement aux albuminoïdes (fibrine) ne paraît pas sensiblement altérée.* »

J'ai eu garde de conclure, sans plus ample informé, de la manière d'être des *macérations* à celle des *sucs naturels ;* non plus que de partir de là pour contester les résultats de MM. Schiff et Herzen relativement aux premières phases de cette opération. J'ai comparé les macérations pancréatiques de porcs à jeun depuis 4 et 5 jours, avec les macérations de porcs sacrifiés 4 heures après un repas copieux. — De même pour les chiens, sur lesquels mes observations ont été moins fréquentes.

Je ne prétends pas qu'au point de vue du ferment protéolytique tout soit égal chez l'animal inanitié et chez l'animal normal. Les comparaisons sont rendues incertaines par la difficulté de juger de l'identité des macérations mises en œuvre dans l'un et l'autre cas (1). Je dirai seulement que je n'ai pas aperçu de différences sensibles dans ces deux espèces de digestions, ni au bout d'une et deux heures, ni au bout de vingt-quatre heures.

S'il y a quelque différence dans la marche du phénomène, elle est sûrement très faible. Surtout, je ne crois pas à une différence qui tiendrait à une transformation plus ou moins aisée d'un proferment en ferment. Je m'appuie pour contester cette explication sur le fait que j'ai conservé mes liqueurs de macération après filtration pendant trois semaines à un mois, à des températures variées, et que j'ai obtenu avec ces liqueurs vieillies des digestions identiques à celles du début. Je reviendrai d'ailleurs prochainement sur cette question des proferments.

Tout ce que je veux ajouter ici, c'est qu'à côté de ce premier résultat qui m'est commun avec MM. Carvallo et Pachon, j'en ai signalé un autre qui le complète et l'éclaire singulièrement. C'est que « *Chez les animaux inanitiés* (dans les conditions précédemment indiquées) *la puissance digestive relativement aux amylacés est considérablement atténuée et peut même être entièrement détruite.*

A la vérité, il est difficile d'apprécier exactement la puissance diges-

(1) Il importe surtout de tenir compte de la réaction du milieu qui, pour la comparaison, doit toujours être neutre. Des différences que l'on attribue souvent à l'activité de l'organe tiennent seulement à des degrés dans la réaction acide ou alcaline du milieu.

tive relativement à l'amidon, parce qu'une partie de l'amidon se transforme en sucre, en présence des macérations de foie et de pancréas alors même que l'on opère sur des liqueurs préalablement bouillies. Cependant on peut obtenir des résultats suffisants pour la comparaison. Il est d'ailleurs commode d'apprécier l'amidon qui a échappé à l'action fermentative au bout de vingt-quatre heures, par la réaction de l'iode.

Il ne semble donc pas que les phénomènes qui s'accomplissent pendant l'inanition puissent se résumer en une simple accumulation dans le tissu glandulaire des ferments ou proferments de l'état normal.

Sur la formation des ilots de Langerhans dans le pancréas, par M. E. Laguesse.

Langerhans le premier, en 1869, a signalé dans le pancréas adulte de petits amas ou groupes de cellules spéciales, disséminés de place en place entre les acini, et à signification inconnue. Revus par Saviotti, Kölliker, ils ont été décrits depuis par Kühne et Lea puis Heidenhain sous le nom d'amas intertubulaires, par Renaut sous celui de points folliculaires, par Podwyssotski sous le nom de pseudo-follicules, enfin par Heneage Gibbes, et Lewaschew. Ce dernier (1886) a montré leur variabilité suivant l'état de nutrition de l'animal, d'excitation de la glande, et les considère comme des acini modifiés, probablement en voie de régénération après l'épuisement causé par une longue période de sécrétion. Je ne crois pas qu'ils aient été signalés chez l'embryon (peut-être les Zellengruppen de Schenk).

Dans le pancréas d'un homme adulte (supplicié) je retrouve ces îlots très nombreux et volumineux (je les désignerai provisoirement sous le nom d'îlots de Langerhans); dans celui d'un enfant mort quelques heures après la naissance, sans avoir pris de nourriture, ils sont plus nombreux encore. Ils ne sont donc pas l'expression d'une régénération d'acini fatigués. Le développement du pancréas, suivi chez l'embryon de mouton, nous donne à leur égard quelques notions, encore bien incomplètes, dont je me bornerai, dans cette communication préliminaire, à indiquer les principales.

a. — Les îlots de Langerhans existent chez le fœtus; ils y sont beaucoup plus abondants que chez l'adulte.

b. — Le pancréas est au commencement du deuxième mois une véritable glande tubuleuse ramifiée (état persistant chez les poissons), à tubes largement ouverts. Sur des fœtus encore très jeunes, vers la fin du même mois, les culs-de-sacs terminaux se dilatent un peu et forment des acini à peu près hémisphériques, dont les cellules, devenues pyramidales ou

cylindriques, se chargent dans leur zône interne de grains réfringents ayant déjà l'aspect du zymogène. De semblables acini bourgeonnent latéralement sur les tubes. Des centro-acineuses y forment une deuxième couche, discontinue sauf à l'entrée.

c. — Peu après, chaque acinus ou petit groupe d'acini confluents commence à se transformer en un îlot de Langerhans, c'est-à-dire en une masse pleine à peu près sphérique de cellules polyédriques serrées. Dans chaque élément les granules de sécrétion se sont pour cela disséminés dans tout le corps cellulaire, perdant leur réfringence et, changeant d'état, la cellule a pris un aspect homogène, un peu trouble, caractéristique. La lumière centrale a disparu; les centro-acineuses, exclues de l'îlot, lui forment un pédicule plein.

d. — La masse pleine se lobe, se ramifie, dissociée par les vaisseaux sanguins. Généralement elle se creuse, en quelques points au moins, de cavités qui se mettent en communication avec les vaisseaux et où s'épanche le sang (sortes de vésicules closes); des cellules troubles s'y dissolvent.

e. — Chaque îlot de Langerhans accru (cariocinèses) pendant ce temps, finit par reconstituer une grappe tout entière d'acini, un lobule primaire. Chaque lobe de l'îlot reforme un acinus qui peut se lober à son tour; dans les éléments périphériques, les granules reparaissent sous leur forme première, dans les centraux ils disparaissent complètement, et ces cellules devenues claires forment de véritables tiges centro-acineuses (Renaut), mais de nature épithéliale, qui de nouveau se creusent d'une lumière et continuent les canaux jusqu'au centre des culs-de-sac.

f. — Ce processus n'est pas tout à fait simultané pour tous les acini, il se reproduit plusieurs fois au cours du développement, A la naissance (fin du 5e mois), les îlots sont devenus plus rares, ils diminuent encore chez l'adulte.

g. — Ce processus représente donc un mode d'accroissement de la glande. Mais en outre, bien avant que le pancréas ne fonctionne comme glande digestive, des granules de sécrétion se sont accumulés dans la zone interne des cellules, puis, au moment où dans l'îlot de Langerhans (sorte de petite glande vasculaire sanguine par sa structure) les cellules sont entrées en contact intime avec le sang, une partie d'entre elles s'y sont comme dissoutes, dans d'autres les granules se sont résorbés. Il semble donc logique de supposer, sous toutes réserves, que nous sommes ici en présence d'une manifestation de la sécrétion interne, sécrétion se continuant pendant toute l'existence, mais très développée et précédant l'externe au cours de la vie fœtale. Plus tard, chaque groupe cellulaire passerait successivement de l'état acineux à l'état d'îlot plein (endocrine), et réciproquement, fournissant ainsi alternativement, par une sorte de balancement régulier, sécrétion interne et sécrétion externe.

Sur l'oxygène du sang artériel dans les variations de la capacité respiratoire,

par MM. E. Meyer et G. Biarnès.

Le sang artériel dans les conditions normales et avec une bonne ventilation pulmonaire renferme en moyenne chez le chien de 16 à 18 p. 100 d'oxygène.

D'autre part, nous savons que la capacité respiratoire, c'est-à-dire la plus grande quantité d'oxygène que ce sang est capable de fixer, peut en moyenne être évaluée à 25 p. 100.

L'animal n'utilise donc dans les conditions normales qu'une partie du pouvoir absorbant de son sang pour l'oxygène, et il reste, en réserve pour ainsi dire, disponible pour une saturation plus complète, une quantité d'hémoglobine théoriquement représentée par la différence entre l'oxygène du sang artériel, 16 à 18, et celui de la capacité respiratoire, 25.

Déjà les recherches de Paul Bert et celles de M. Gréhant ont montré que, lorsque les animaux respirent dans l'air comprimé ou dans l'oxygène pur, l'hémoglobine du sang artériel fixe une plus grande quantité d'oxygène que dans les conditions normales.

Nous plaçant à un point de vue différent, nous avons essayé de rechercher, si l'hémoglobine disponible dans le sang n'est pas utilisée par l'animal, dans le cas où la masse totale de l'hémoglobine vient à diminuer, et si l'utilisation de cette réserve de matière colorante ne lui sert pas à maintenir constante, aussi longtemps que possible, la quantité d'oxygène mise par le sang artériel à la disposition des éléments anatomiques.

Dans ce but nous avons institué une série de recherches dont nous ne voulons donner dans cette note qu'un aperçu sommaire.

Nous avons en conséquence analysé à l'aide de la pompe à mercure les gaz du sang artériel avant et après la réduction de la capacité respiratoire.

Nous avons diminué la capacité respiratoire :

1° En faisant subir à l'animal de copieuses saignées.

2° En lui faisant respirer de l'air oxycarboné qui, comme on le sait, rend impropre à l'hématose la partie de l'hémoglobine transformée en carboxyhémoglobine.

I. — *Réduction de la capacité respiratoire par la saignée.*

Expérience. — Chien de 5 kilogrammes auquel on retire par l'artère fémorale 150 centimètres cubes de sang dont une partie sert à déterminer les gaz du sang (A) et la capacité respiratoire (B).

Les gaz du sang A sont extraits immédiatement par le procédé classique.

Le sang B est défibriné, agité vivement pendant dix minutes avec un grand excès d'oxygène pur, passé à travers un linge pour enlever la mousse, placé une minute dans un appareil centrifugeur pour rassembler les bulles gazeuses à la surface et introduit rapidement dans la pompe.

Résultats :

GAZ DU SANG ARTÉRIEL A		CAPACITÉ RESPIRATOIRE SANG B	
Gaz total	64	Gaz total	37.5
Acide carbonique	43.5	Acide carbonique	11
Oxygène	19	Oxygène	25
Azote	1.5	Azote	1.5

Le lendemain, vingt-quatre heures environ après la saignée, on refait les mêmes opérations sur des sangs A′ et B′.

Résultats :

GAZ DU SANG ARTÉRIEL A′		CAPACITÉ RESPIRATOIRE SANG B′	
Gaz total	70	Gaz total	44.3
Acide carbonique	51	Acide carbonique	22
Oxygène	17.5	Oxygène	20.5
Azote	1.5	Azote	1.5

Les quantités d'oxygène du sang artériel ont donc été respectivement :

A = 19 — A′ = 17.5 ; pour les capacités respiratoires B = 25 — B′ = 20.5.

Nous appelons coefficient de saturation du sang le rapport $\frac{O'}{O}$ dans lequel O′ représente la quantité d'oxygène fixée dans le sang artériel et O le maximum d'oxygène absorbé par un sang déterminé, c'est-à-dire sa capacité respiratoire.

Dans l'exemple cité le coefficient de saturation tend vers l'unité.

En effet, normalement avant la saignée nous trouvons :

$$\frac{O'}{O} = \frac{19}{25} = 0.76. \qquad (1)$$

après la saignée le rapport est devenu :

$$\frac{O'}{O} = \frac{17.5}{20.5} = 0.85. \qquad (2)$$

L'animal a donc utilisé dans ce cas une proportion plus forte de son hémoglobine totale.

II. — *Réduction de la capacité respiratoire par l'oxyde de carbone.*

A la suite de la respiration de l'oxyde de carbone et en pratiquant l'extraction des gaz comme ci-dessus, nous avons obtenu les mêmes résultats, et observé que le rapport $\frac{O'}{O}$ tendait également vers l'unité.

Exemple : Coefficient de saturation normal :

$$\frac{O'}{O} = \frac{18}{24} = 0.75. \qquad (1)$$

Coefficient de saturation après respiration d'oxyde de carbone :

$$\frac{O'}{O} = \frac{13.2}{14.7} = 0.90. \qquad (2)$$

Nous savons très bien que ces différences, en volume, dans l'oxygène absorbé ne peuvent être transformées en poids d'hémoglobine, puisque les recherches de Ch. Bohr ont montré l'existence de combinaisons α, β, γ, δ d'hémoglobine avec l'oxygène dans lesquelles le pouvoir absorbant varie de 0 c.c. 4 à 2 c.c. 7 par gramme de matière colorante.

Mais quelles que soient les différences du pouvoir absorbant de ces diverses hémoglobines, il est évident que les quantités d'oxygène fixées peuvent nous renseigner sur la valeur de l'effet utile produit soit par la ventilation pulmonaire (gaz du sang), soit par l'agitation à l'air (capacité respiratoire), et c'est en définitive cet effet utile qui est intéressant au point de vue physiologique.

Ces expériences dont le détail sera consigné dans la thèse que l'un de nous prépare sur ce sujet, montrent que l'animal, lorsque sa quantité totale d'hémoglobine a été accidentellement diminuée, utilise *au maximum* et contrairement à ce qui se passe dans les conditions normales, le pouvoir absorbant de l'hémoglobine qui lui reste.

Il semble donc qu'il existe un mécanisme régulateur de l'apport d'oxygène aux tissus et qui est dans une certaine mesure indépendant de la ventilation pulmonaire.

Ce dernier fait, sur lequel nous reviendrons, concorderait avec les idées nouvelles de Ch. Bohr sur le mécanisme des échanges gazeux au niveau de l'épithélium pulmonaire.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de Médecine de Toulouse.*)

Election d'un membre titulaire.

M. Pilliet.	obtient	20	suffrages.
M. Bouvier	—	2	—
M. Arthus	—	1	—
M. Doleris.	—	1	—

En conséquence M. Pilliet ayant obtenu la majorité absolue des suffrages est élu membre titulaire de la Société de Biologie.

La *Société de Biologie*, entrée en vacances le 1er août, reprendra ses séances hebdomadaires à la date du samedi, 21 octobre.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 21 OCTOBRE 1893

M. Chauveau : Décès de M. Charcot. — M. Malassez : Décès de M. Vignal. — M. Nicolas : Sphex splendidulus *da Costa*. — M. Ch. Féré : Note sur l'influence de l'érysipèle sur la marche de l'épilepsie. — M. Ch. Féré : Note sur la motilité de l'orbiculaire des lèvres dans la paralysie faciale des hémiplégiques. — M. Ch. Féré : Note sur l'influence, sur l'incubation de l'œuf de poule, d'injections préalables, dans l'albumen, de solutions de sel, de glucose, de glycérine. — M. Gellé : Un point de physiologie de l'étrier. — MM. Gley et Charrin : Diabète expérimental et diabète de l'homme. — M. le Dr Vicentini : Flore cryptogamique de la bouche et des crachats. — MM. J. Courmont et M. Doyon : De la production du tétanos chez la poule et de la création artificielle de l'immunité chez cet animal. — M. Nicolas : Sur un cas de tétanos chez l'homme par inoculation accidentelle des produits solubles du bacille de Nicolaïer. — M. d'Arsonval : Présentation d'instrument. — M. Malassez : Présentation d'appareil.

Présidence de M. Chauveau.

DÉCÈS DE M. CHARCOT

M. Chauveau. — Messieurs, la science française a perdu pendant ses vacances un de ses représentants les plus illustres, le professeur Charcot.

Bien que notre regretté collègue ait demandé qu'aucun discours ne fût prononcé à ses obsèques, je crois de mon devoir de dire devant la Société de Biologie la grande émotion qui a été éprouvée dans le monde savant à la nouvelle de la mort subite de Charcot.

Je n'ai pas à rappeler ici la valeur de ses travaux, vous savez qu'elle était considérable. Charcot restera un des représentants les plus autorisés de la médecine moderne et je suis assurément l'interprète des sentiments de la Société de Biologie en rendant hommage à la mémoire de notre regretté collègue.

DÉCÈS DE M. VIGNAL

M. Malassez. — J'ai la douleur d'annoncer à la Société une autre perte qu'elle a faite également cet été, mais qui, elle, est restée à peu près ignorée (la famille n'ayant pas encore envoyé de billets de faire part). Notre collègue M. Vignal est mort le 14 août dernier, à Erquy, en Bre-

tagne, succombant à une tuberculose qui depuis deux ans avait fait de très rapides progrès. Il y a longtemps, paraît-il, qu'il avait été atteint; mais il semblait s'être complètement remis; aussi nous nous demandons avec angoisse s'il ne s'est pas réinfecté dans les nombreuses et longues recherches qu'il a faites sur cette terrible maladie.

C'est à lui, je crois, que nous devons les premières colorations et les premières cultures qui aient été faites en France du bacille de Koch. Il a été mon collaborateur actif et dévoué dans les études qui ont abouti à la découverte de la tuberculose zoogléique, dans les expériences qui ont mis en relief l'effrayante persistance du pouvoir pathogénique des crachats tuberculeux, expériences particulièrement dangereuses, qui nous avaient enlevé déjà notre collègue Thaon, de Nice. Et il avait toujours continué à travailler ces questions si importantes.

Il avait encore étudié bien d'autres points de la microbiologie. Je citerai, par exemple, ses recherches si remarquables sur les parasites de la bouche et du tube intestinal. Il n'avait pas délaissé pour cela ni l'histologie normale, ni l'histologie pathologique; est-il besoin de rappeler ses travaux sur les noctiluques, sur le système nerveux, ses collaborations avec Rutherford, Lannelongue, Tarnier, Budin, Galippe, Rigal, etc. Nous avions aussi commencé, il y a deux ans, une série de recherches sur les variations des globules blancs dans le sang. Et au milieu de tous ses travaux si divers il avait encore trouvé le moyen de préparer et passer sa licence, puis son doctorat ès sciences naturelles, de publier des revues très intéressantes, de donner des conférences au laboratoire, de venir en aide à tous. C'était le dévouement, l'obligeance même.

Le matin à l'hôpital de clinique, l'après-midi au laboratoire d'histologie du Collège de France, le soir chez lui, il travaillait sans relâche. Et vraiment s'il ne s'est pas infecté, on peut dire qu'il s'est épuisé de travail. Il est vraiment mort à la peine, n'ayant pas achevé son œuvre, ayant déjà beaucoup semé, n'ayant malheureusement pas eu le temps de récolter.

Sphex splendidulus (*da Costa*),

par M. Nicolas.

(*Communication faite dans la séance du* 29 *juillet.*)

L'étude complète du développement larvaire de cet hyménoptère, nous fait connaître les modifications profondes qui s'opèrent dans les diverses phases de son existense, depuis l'œuf jusqu'à l'insecte parfait.

Dans un mémoire spécial qui sera sous peu publié avec figures à

l'appui, nous décrivons ces stades si intéressants et tous les détails qui s'y rattachent. Nous nous limiterons ici à en donner un rapide aperçu.

Le nid, fort original, est établi par la ♂ dans un roseau dont elle a fait choix, dans lequel elle entasse des orthoptères, elle obture ensuite par un feutrage soyeux terminé à sa partie supérieure d'un entassement d'aigrettes dures, graines de certaines plantes.

Ces orthoptères que je n'ai pu déterminer avec soin, se rapprochent beaucoup du *Conocephalus mandibularius*, peut-être même est-ce lui?

L'œuf est pondu sur celui en-dessous, sans pouvoir préciser avec exactitude sa position, de même je n'ai pas ses dimensions.

A l'éclosion, la larve se repaît des victuailles approvisionnées et bientôt la première larve atteint son développement. Celle-ci est très allongée. Les premiers anneaux paraissent s'emboîter, et ils sont susceptibles de se distendre à volonté, ou de se contracter suivant les besoins pour atteindre les parties charnues des criquets au milieu de l'encombrement des longues pattes enchevêtrées, de ceux dévorés, qui restent intactes.

Cette première larve se tisse un cocon parcheminé, résistant, allongé, un peu en massue, en forme de noyau de datte, contenu dans une enveloppe plus large, comme dans un sac suspendu.

On ne peut ici saisir ce qui s'opère dans cette première larve ayant épuisé la matière qu'elle dégorge pour former la grande enveloppe soyeuse et construire son cocon, mais la deuxième larve ne lui ressemble nullement. Contenue dans ce cocon, elle n'en occupe que la partie inférieure, la plus renflée, où elle repose sur le fond.

Dans cette nouvelle position, elle a ses extrémités repliées, légèrement aplaties s'appliquant sur la région ventrale, ce qui n'est pas un cas isolé. D'autres larves de Pompilus et Priocnemis offrent cette double coudure des premiers et derniers anneaux ainsi ramenés. Elle ne rappelle en rien la première forme, et c'est dans cet état qu'elle passe tout l'hiver et le printemps jusqu'au 15 mai.

C'est à ce moment qu'une nouvelle modification se produit.

De pliées qu'elles étaient, les deux extrémités se redressent alors, la larve se détend comme un ressort abandonné à lui-même, pour occuper tout le volume du cocon; puis c'est une transformation rapide qui de proche en proche, en sectionnant la larve, ne demande que quinze jours pour donner une nymphe en fin mai (Pseudo-nymphe).

Pendant tout le mois de juin, elle continue ses évolutions qui l'amènent à une forme nymphale plus précise rappelant l'insecte parfait.

En fin juin, le *Sphex splendidulus* quitte son nid pour la vie aérienne.

Dans une observation faite par M. Marchal sur un sphex bien voisin sans doute de celui-ci, qui a été soumis à M. Perez, de Bordeaux, les nids sont approvisionnés avec l'*Æanthus pelluscens*. Sous ce rapport, ils différeraient.

M. le capitaine Ferton a recueilli à Simiane, aux environs de Marseille,

un nid de *Sphex splendidulus* dans un roseau de $0^m,57$ de longueur, contenant 17 loges habitées sans espace perdu, dans lequel une chambre contenait des provisions non mangées, appartenant à un locustaire, qui n'est pas déterminé, ni le mien non plus quoique je le suppose être le *Conocephalus mandibularius*. Enfin, le premier de ces nids que j'ai observé de ce *Sphex splendidulus* remonte en juillet 1883.

Il était aussi construit dans un roseau de $0^m,95$ de longueur dont les cloisons des nœuds étaient perforées par cet hyménoptère.

La partie supérieure était fermée sur $0^m,25$ de longueur par un tampon de feutrage léger, composé de soyeuses aigrettes fortement tassées vers l'ouverture ; un vide de $0^m,25$ succédait à ce matelas de graines végétales, et venait en dessous sur $0^m,24$ de longueur encore un peu de cette bourre, où je trouvais, en dessous de huit à neuf criquets verts, une larve de 16 à 18 millimètres de longueur — en train de les dévorer — puis un cocon, et enfin au dernier nœud de $0^m,25$ de longueur se trouvait encore cinq à six criquets desséchés.

Depuis cette époque j'en ai retrouvé d'autres dans les mêmes conditions, ne différant entre eux que par un choix varié des graines pour combler les vides des roseaux et les dissimuler ainsi, néanmoins un anthrax ne se prend pas à ce piège et trouve moyen, malgré ces précautions, de vivre en parasite sur le *Sphex splendidulus*.

Note sur l'influence de l'érysipèle sur la marche de l'épilepsie,

par M. Ch. Féré.

Dans une note antérieure (1), j'ai déjà fait remarquer que l'influence des maladies intercurrentes sur la marche de l'épilepsie était trop inconstante et trop variable pour servir de base à une méthode thérapeutique. Je faisais même une réserve particulière pour les agents infectieux qui paraissent avoir une prédilection marquée pour les éléments nerveux. Cette réserve visait la rage, et elle peut s'appuyer aujourd'hui sur une nouvelle observation de M. Ballet, qui a vu l'épilepsie subir une aggravation à la suite d'un traitement antirabique (2).

Tirant de cette notion ancienne que l'épilepsie succède souvent à des maladies infectieuses, la conclusion, à laquelle il manque une base expé-

(1) Note sur l'influence des maladies intectieuses sur la marche de l'épilepsie (*C. R. de la Soc. de Biologie*, 1892, p. 494).

(2) G. Ballet. De l'influence du traitement antirabique sur l'évolution de l'épilepsie (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1893, p. 562).

rimentale, que l'épilepsie dite idiopathique est presque toujours *d'origine* infectieuse, M. Marie a proposé d'inoculer des toxines pour traiter l'épilepsie (1). Pour s'autoriser à mettre cette méthode en pratique, M. Lannois n'a pu trouver que l'ancien adage : *Melius anceps quam nullum remedium,* car l'observation montre, je le répète, que l'influence des maladies intercurrentes sur l'épilepsie est tantôt bonne, tantôt mauvaise, tantôt nulle. Quoi qu'il en soit, il a tenté chez des épileptiques l'injection sous-cutanée des produits solubles du staphylococcus pyogenes aureus (2).

Dans un mémoire récent, le même auteur rapporte l'observation d'une malade atteinte d'hémiparésie dont les attaques d'épilepsie ont été suspendues au cours d'un érysipèle, ont subi une recrudescence pendant une fièvre typhoïde qui succédé à la première affection, mais ont continué au cours d'un second érysipèle survenu lorsque la fièvre typhoïde allait s'améliorant. Cette unique observation n'autorise aucune des conclusions qu'on en tire (3) ; il suffit de les citer pour les réfuter.

« 1° Les maladies intercurrentes, dit-il, ont très fréquemment un rôle suspensif ou curateur vis-à-vis de l'épilepsie ; 2° il y a sans doute lieu de faire exception pour la fièvre typhoïde puisque chez une même épileptique (dans l'espèce l'épilepsie était symptomatique), l'érysipèle a suspendu et la fièvre typhoïde augmenté les accès convulsifs; 3° ce n'est donc pas, comme on le croit généralement, à l'élévation de température qu'il faut attribuer l'action des maladies intercurrentes ; 4° cette action paraît plutôt devoir être rapportée aux toxines des microbes infectieux. Dans cette hypothèse, les toxines du streptocoque de l'érysipèle auraient une action suspensive plus ou moins durable; celles de la fièvre typhoïde, au contraire, favoriseraient les décharges nerveuses qui constituent les crises épileptiques.

Dans l'épilepsie, les suspensions des attaques se produisent sous les influences les plus banales, à tel point qu'on peut souvent les croire spontanées, et elles sont fréquemment suivies de recrudescences non moins banales.

J'ai observé à la fin de l'année dernière deux faits qui montrent bien que l'érysipèle n'a pas sur l'épilepsie une action sur laquelle on puisse compter.

1° Un malade, qui avait eu trois accès en septembre et trois accès en octobre, fut envoyé le 5 novembre à l'hôpital d'Aubervilliers pour un érysipèle de la face ; il est revenu à Bicêtre le 23. Pendant son séjour à

(1) P. Marie. Infection et épilepsie (*Semaine médicale,* 1892, p. 284).

(2) M. Lannois. Traitement de la chorée et de l'épilepsie par des produits microbiens (*Lyon médical,* 1892, t. LXXI, p. 267).

(3) M. Lannois. Épilepsie et fièvre typhoïde (*Revue de Médecine,* 1893, p. 502).

Aubervilliers, il a eu deux accès, et il en a eu deux autres avant la fin du mois à Bicêtre.

2° L'autre malade avait eu 2 accès en septembre, 7 en octobre, 3 en novembre. Il n'avait pas eu d'accès jusqu'au 18 décembre, date à laquelle il fut envoyé à Aubervilliers avec un érysipèle de la face. Il a eu 5 accès jusqu'à la fin du mois, il n'en a eu qu'un seul en janvier, mais depuis, il en a eu en moyenne 7 par mois.

Par conséquent, on peut dire que, dans les deux cas, l'influence a été nulle, sinon nuisible.

Note sur la motilité de l'orbiculaire des lèvres dans la paralysie faciale des hémiplégiques,

par M. Ch. Féré.

Dans une note précédente (1), j'ai relevé qu'il était possible de mesurer l'énergie aussi bien que la rapidité des mouvements volontaires de l'orbiculaire des lèvres, et d'apprécier la diminution de la motilité de ce muscle dans l'hémiplégie. J'avais noté seulement l'existence de la diminution de l'énergie et de la rapidité de ces mouvements dans l'hémiplégie. Depuis cette époque, j'ai observé un certain nombre de faits qui m'ont montré que les troubles de la motilité de l'orbiculaire des lèvres chez les hémiplégiques ne sont pas nécessairement en rapport avec les troubles de la motilité des autres muscles de la face : quelquefois, avec une paralysie faciale très prononcée, on constate une motilité à peu près normale de l'orbiculaire ; d'autres fois, au contraire, la paralysie de l'orbiculaire paraît aussi marquée que celle des autres muscles de la face. Le plus souvent, elle est moins intense.

L'importance relative des troubles de la motilité de ces différents muscles peut surtout être appréciée par l'étude comparée du temps de réaction simple des mouvements qu'ils exécutent (élévation de la mâchoire inférieure (2), élévation de la commissure des lèvres, propulsion des lèvres ou moue).

Le temps de réaction pour la propulsion des lèvres (orbiculaire) qui, à l'état normal, est plus long d'environ 0″,01 que celui de l'élévation de la mâchoire, et plus court d'environ 0″,01 que celui de l'élévation de la

(1) Ch. Féré. Note sur l'exploration des mouvements des lèvres (*C. R. Soc. de Biologie*, 1891, p. 617).

(2) Ch. Féré. Note sur un dynamomètre maxillaire (*C. R. Soc. de Biol.*, 1891, p. 619). Dynamométrie comparée des fléchisseurs des doigts et des élévateurs de la mâchoire (*Ibid.*, p. 653).

commissure, est, en général, moins allongé dans la paralysie faciale des hémiplégiques que le temps de réaction considéré dans les autres mouvements.

Dans 3 cas sur 16, le retard est aussi marqué que celui des autres mouvements du côté paralysé. Dans un cas, il est resté aussi court que pour les autres mouvements du côte sain.

Ces différences offrent un certain intérêt théorique. Que la paralysie de l'orbiculaire soit moins marquée en général que celle des muscles du côté paralysé, on peut s'en rendre compte par cette circonstance que l'orbiculaire des lèvres est constitué de fibres dont un bon nombre traversent la ligne médiane, et ont une innervation bilatérale qui s'oppose à la paralysie totale.

Quant à l'absence apparente de paralysie de l'orbiculaire, absence exceptionnelle d'ailleurs, on peut l'expliquer de deux manières : soit en admettant qu'il existe un centre cérébral de l'orbiculaire des lèvres susceptible d'être épargné isolément; soit en admettant que les deux moitiés de l'orbiculaire peuvent être sous la dépendance d'un centre cérébral unique chez un sujet donné. Cette dernière explication conviendrait peut-être seule aux cas dans lesquels l'orbiculaire est pris des deux côtés.

Note sur l'influence, sur l'incubation de l'œuf de poule, d'injections préalables dans l'albumen de solutions de sel, de glucose, de glycérine,

par M. Ch. Féré.

I. — Neuf œufs, au 7e jour de la ponte, ont reçu, comme il a été dit dans une autre note (1), un centimètre cube d'une solution de chlorure de sodium à 10 p. 100, et ont été mis à l'étuve de Roux, le gros bout à droite, en même temps que neuf autres œufs de même date qui avaient reçu un centimètre cube d'eau distillée.

1° Un couple a été ouvert à la 48e heure. Dans l'œuf qui a reçu l'injection d'eau, l'embryon a atteint environ la 33e heure du développement. Dans l'œuf qui a reçu la solution de sel, l'embryon en est à la 29e heure. Pas de déviations, ni d'anomalies :

2° Un deuxième couple a été ouvert à la 72e heure. L'embryon de l'œuf qui a reçu l'injection d'eau est arrivé à la 52e heure du développement, il est normal, mais la tête a pris la position de la queue. L'embryon de l'œuf qui a reçu l'injection de sel est mort et difforme (cyclopie, hétérotaxie).

(1) Ch. Féré. Note sur l'influence des injections de liquides dans l'albumen sur l'incubation de l'œuf de poule (*C. R. Soc. de Biologie*, 1873, p. 787).

3° Quatre couples ont été ouverts à partir de la 96e heure. Dans un œuf de chaque catégorie il n'y a eu aucun développement. Dans les 3 œufs restant qui ont reçu l'injection d'eau, il y a 3 embryons normaux, dont un seul a une aire vasculaire légèrement échancrée vers la grosse extrémité de l'œuf et n'est arrivé qu'à la 82e heure; les deux autres sont comparables à des embryons de 96 et de 120 heures. Pour les trois œufs restants qui ont recu la solution salée, il n'y a qu'un embryon normal arrivé à la 68e heure, et deux embryons monstrueux dont un est mort.

4° Les trois derniers couples ont été ouverts à partir de la 120e heure. Les 3 embryons des œufs injectés d'eau ont un développement égal et comparable à la figure 135 de M. Duval, c'est-à-dire équivalent à la 144e heure; ils sont normaux de forme et de direction, sauf un qui a un arrêt de développement d'un œil. Pour les trois œufs injectés d'eau salée, il y a eu une fois absence de développement, un embryon mort au 2e jour, et un embryon monstrueux.

II. — Vingt-quatre œufs au huitième jour de la ponte ont été mis ensemble à l'étuve le gros bout à droite, après que chaque tiers eut reçu une injection, soit de 1 centimètre cube d'eau distillée, soit de 1 centimètre cube d'une solution de glucose pur au 1/10e, soit de 1 centimètre cube d'une solution de glycérine neutre au 1/10e.

1° Cinq œufs de chaque catégorie ont été examinés de la 71e à la 74e heures.

Les cinq œufs qui ont reçu une injection d'eau distillée contiennent tous un embryon, deux sont inclinés vers la grosse extrémité de l'œuf à 45 degrés environ, un est tordu. La moyenne de leur développement est de 51 heures.

Les cinq œufs qui ont reçu l'injection de glycose ne contiennent que 2 embryons, le développement est nul dans trois œufs; un des embryons, dont la moyenne de développement est de 55 heures, a son axe dans le grand axe de l'œuf, la tête déviée à 90 degrés vers la petite extrémité.

Dans les cinq œufs injectés à la glycérine, deux fois le développement est nul. Il y a deux monstruosités: une omphalocéphalie, et une absence de vésicules optiques chez un embryon arrivé à la 38e heure environ; les 2 embryons normaux ont un développement de 43 et de 25 heures, soit en moyenne de 34 heures.

2° Les trois œufs restant, de chaque catégorie, ont été ouverts à la 96e heure. Dans les œufs injectés à l'eau, il y avait un développement nul et 2 embryons normaux de 96 et de 82 heures.

Dans les œufs injectés avec la solution de glucose, il y a un développement nul et 2 embryons monstrueux, un omphalocéphale, et une atrophie de la tête avec une anophtalmie.

Dans les œufs injectés avec la solution de glycérine, nous trouvons :

1 embryon de 68 heures avec une atrophie d'un œil et une torsion du tronc; 1 embryon de 82 heures avec absence de vésicules optiques; 1 embryon double dans un même blastoderme (un embryon qui a environ 33 heures, a un cœur double, l'autre qui lui est juxtaposé par la tête n'a que 25 heures; chacun d'eux a un sinus rhomboïdal considérable).

III. Vingt-sept œufs au 7e jour de la ponte ont été mis à l'étuve de Roux, la grosse extrémité à droite, après que chaque tiers eut recu une injection, soit de 1 centimètre cube d'eau distillée et stérilisée, soit 1 centimètre cube d'une solution de chlorure de sodium au 1/10e, soit 1 centimètre cube d'une solution de glucose pur au 1/10e.

1° Quatre œufs de chaque catégorie ont été ouverts par séries, de la 70e à la 72e heure.

Dans les œufs injectés d'eau, il y avait 4 embryons vivants arrivés en moyenne à la 51e heure du développement, un seul présentait une anomalie, la duplicité du cœur.

Dans les œufs injectés avec la solution salée, il y avait un développement nul, deux embryons monstrueux ; un seul embryon normal arrivé à la 43e heure du développement.

Dans les œufs injectés avec la solution de glucose, il y a aussi un développement nul, et deux embryons monstrueux ; un seul embryon normal, couché sur le côté droit, est arrivé à la 48e heure du développement.

2° Cinq œufs de chaque catégorie ont été de la 118e à la 121e heure.

Dans les œufs injectés d'eau, il y avait un blastoderme sans embryon et 4 embryons normaux arrivés en moyenne à la 96e heure.

Dans les œufs injectés avec la solution salée, il y a deux développements nuls et trois embryons monstrueux, deux hydropiques et un avec atrophie de la tête.

Dans les œufs injectés de glucose, il y avait aussi deux développements nuls et trois embryons monstrueux, dont l'un est incliné, à 45 degrés la tête vers la grosse extrémité.

En somme, ces expériences sont confirmatives des précédentes pour montrer l'innocuité relative des injections d'eau, et l'action tératologique des substances actives, même lorsqu'elles existent dans une certaine proportion dans l'œuf normal, comme le sel. L'action nocive très active du glucose mérite peut-être d'être rapprochée de la fréquence de la stérilité chez les diabétiques (1).

(1) Trouillard. Contribution à l'étude du diabète et de la glycosurie physiologique dans l'état puerpéral (*Thèse*, 1893).

Un point de physiologie de l'étrier,

par M. Gellé.

Que les vibrations sonores pénètrent dans l'oreille par la voie aérienne ou par la voie osseuse (vibrations solidiennes), c'est la platine de l'étrier qui leur donne accès dans le labyrinthe.

Cette mince lamelle mobile reçoit de la chaîne des osselets les ondes qu'elle transmet au liquide intra-labyrinthique qui baigne sa face interne.

La mobilité de la base de cet osselet dans le cadre de la fenêtre ovale due à son ligament circulaire, et qui ne permet pas un déplacement de plus de 1/10e de millimètre, cependant, assure sa parfaite conduction; mais dès qu'il y a un obstacle au mouvement, la transmission des vibrations s'arrête.

La démonstration en est facile : l'expérience, dite des pressions centripètes, rend manifeste cette possibilité de diminuer ou d'arrêter le courant sonore en agissant sur l'étrier. Le dispositif de l'expérience est celui-ci, classique maintenant :

Au moyen de la poire à air, adaptée au méat auditif, on comprime d'un coup léger et sec, l'air du conduit; la pression se propage du tympan, par la chaîne des osselets à la base de l'étrier, qui se porte en dedans, vers le labyrinthe : le phénomène a été démontré par Politzer sur le cadavre. Le patient sur lequel on opère annonce, à chaque pression de la poire à air, que le son du diapason vibrant sur le crâne est atténué brusquement, pour renaître dès que la pression cesse.

Ainsi, la pression meut l'étrier, le pousse en dedans; or, la limite de son déplacement est vite atteinte; et la pression le fixe et l'immobilise. En même temps, le fait d'une diminution brusque du son perçu, s'observe à chaque poussée d'air. Les deux phénomènes sont simultanés; et il est logique de conclure que l'immobilisation de l'étrier et l'affaiblissement immédiat et passager, reconnaissent la même cause, la pression artificiellement exercée, qui se transmet à la base de l'étrier. On peut donc comprendre comment cette fixation de l'osselet, si elle est rendue durable par une lésion pathologique, cause la dureté de l'ouïe.

Mais le fait acquis, son explication offre quelque intérêt à être connue.

Comment expliquer cet affaiblissement de son solidien par la propulsion de la base de l'étrier?

Que le mouvement de cet osselet résulte de l'action musculaire, comme cela a lieu dans l'accommodation auriculaire, ou bien qu'il soit passif et expérimental (ce qui, par parenthèse, dénonce la nature mécanique et physique de l'arrêt de conduction) comme dans l'épreuve des pressions centripètes, c'est dans la pression elle-même qu'il faut chercher l'expli-

cation de l'abaissement de la conductibilité coïncidant avec l'immobilisation de la platine.

La platine de l'étrier, cette mince lamelle, mobile dans le cadre de la fenêtre ovale, transmet ses vibrations et ses mouvements à la périlymphe qui la touche, comme le ferait une membrane.

On sait avec quelle facilité on peut éteindre les vibrations des membranes tendues : or, le labyrinthe ne vibre que sous l'influence des ondes propagées par l'étrier.

La largeur de la base de celui-ci comparativement à l'étendue de la fenêtre ovale, et à l'étroitesse de la bande membraneuse flexible qui unit l'un à l'autre, indique la puissance et l'énergie de la pression exercée, et explique l'effet instantané, l'arrêt brusque de la transmission, la charge s'étendant du même coup à toute la membrane conductrice.

L'expérience suivante de mes cours à l'école pratique met le fait en évidence :

Une vessie de porc remplie d'eau est posée dans un plateau, on l'enveloppe d'une couche de plâtre fin, qui se solidifie; on a laissé un orifice pour adapter l'otoscope; et un cercle plus grand sur le haut, dans lequel est fixé un disque de plâtre, laissant à nu un demi-centimètre de la membrane tout autour de lui : ce disque est donc mobile.

La montre posée à son contact est perçue au moyen de l'otoscope; mais dès que l'on charge le disque de poids suffisants, on s'aperçoit que le tic-tac s'affaiblit et disparaît :

La pression immobilise le disque, charge la membrane, et affaiblit ou éteint la conduction. On reconnaît à ce dispositif simple, l'image de l'étrier et du labyrinthe amplifiés.

C'est donc toujours la loi de conductibilité des membranes tendues qui règle celle de l'appareil auriculaire, instrument acoustique par excellence.

La charge imposée à l'étrier coupe le courant sonore. La pathologie réalise trop souvent ces conditions de fixation de cet osselet, obstacles à la propagation des ondes au labyrinthe, et cause de surdité.

Cela établi, on conçoit de reste que le sens dans lequel s'opère le déplacement de l'étrier et de sa base dans le cadre de la fenêtre ovale, le point juste de la portion flexible de la fenêtre qui se déprime ou se relève, importent bien moins que l'étendue du mouvement en dedans et la conservation de cette mobilité.

Cependant les auteurs ont discuté ce point de physiologie; les uns ont admis un mouvement de la base de l'étrier en volet, c'est-à-dire une extrémité de l'ovale se portant en dedans, l'autre restant fixe; d'autres ont cru à un mouvement de bascule sur le petit diamètre vertical de cette platine ovalaire. Pour ma part, sur le cadavre et sur les animaux, je n'ai jamais vu ces sortes de déplacements à l'état sain; et j'ai au contraire été conduit à admettre un simple glissement de l'os dans

son cadre, de dehors en dedans sous l'action des pressions, et dans les limites qu'Helmholtz a fait connaître. Pour rendre le fait manifeste, j'ai construit un ensemble de leviers articulés représentant les proportions et les attaches fixes des osselets de l'oreille. En voici un spécimen; une bande de carton est fixée par son bout supérieur sur une planchette; elle figure l'enclume et son extrémité inférieure s'articule avec une bande de carton horizontale, glissant dans une rainure, qui représente l'étrier. Le marteau et le tympan sont figurés par une pièce faisant corps en haut avec la première (enclume). Or, tout mouvement imprimé au manche du marteau se transmet à l'étrier qui glisse horizontalement dans la rainure : c'est-à-dire que ces leviers articulés transmettent un mouvement rectiligne en dedans.

La charge est donc directe; l'immobilisation est instantanée et l'affaiblissement du courant sonore immédiat.

J'ai appliqué à la séméiotique auriculaire, ces notions de physiologie; ce n'est point le lieu de l'exposer ici. Je ne voulais que toucher ce petit point de physiologie de l'organe de l'ouïe.

Diabète expérimental et diabète de l'homme,

par MM. Gley et Charrin.

On s'est plu à répéter longtemps que l'expérimentation créait des symptômes, des lésions, mais qu'elle était impuissante à réaliser la maladie proprement dite.

La bactériologie a réduit à néant une pareille affirmation, de même, d'autres tentatives, telles que la reproduction du myxœdème par l'ablation du corps thyroïde, etc.

Il est des plus aisé de faire naître la glycosurie, en tant que signe ou phénomène plus ou moins passager. — Peut-on également provoquer l'apparition d'un état nettement comparable au diabète sucré de l'homme?

Les faits ont déjà répondu à cette question. — Néanmoins, considérant les animaux rendus souffrants par la destruction du pancréas, nous nous sommes efforcés d'établir entre les processus des diverses espèces une série de rapprochements.

On sait que ces animaux, habituellement, offrent une symptomatologie plus ou moins comparable à ce qui se passe, dans des conditions analogues, en pathologie humaine.

Il était légitime de se demander, si, en outre, ces chiens diabétiques, à l'exemple de l'homme, présentaient un terrain favorable à l'infection.

L'observation a suffi pour résoudre le problème. — Dans plusieurs cas,

des suppurations ont été notées; chez un seul sujet, nous avons constaté l'existence de quatre microbes : aureus, albus, bacille de la tuberculose, bacille spécial (1); tous s'étaient multupliés spontanément; nous n'avons pas eu besoin de recourir à l'inoculation.

Le parallèle devait être poursuivi sur le terrain anatomo-pathologique.

Le plus souvent, les lésions sont nulles ou peu marquées : légère congestion hépatique, entérite superficielle, et c'est tout.

Toutefois, on rencontre aussi de profondes altérations, dont les moins rares sont celles de l'intestin, du foie, du rein, du système nerveux.

Le commencement de l'intestin grêle, particulièrement, porte les traces d'une inflammation qui consiste en une infiltration abondante d'éléments embryonnaires entre les glandes et jusque sous les culs-de-sac; la surface de la muqueuse est irrégulière, déchiquetée, parfois exulcérée.

La dégénérescence graisseuse de l'organe biliaire s'observe; elle offre ceci de remarquable, qu'elle se développe, dans certains cas, suivant une systématisation double. Tout autour de la veine sus-hépatique, on note cette dégénérescence, de même à la périphérie du lobule; entre ces deux zones, complètement noires sur des préparations à l'acide osmique, existent des cellules granuleuses, dont un bon nombre sont relativement saines. Le processus est simultanément péri-hépatique et péri-portal.

Chez l'homme, M. Hanot nous a dit avoir rencontré cette topographie. M. Kaufmann, dans une communication orale, nous a également affirmé que, sur des chiens glycosuriques, il avait décelé semblables lésions.

Nous avons vainement cherché le glycogène dans les épithéliums du rein. En revanche, plus d'une fois, ces épithéliums se sont montrés granuleux, irréguliers, à bords internes non uniformes; le revêtement, çà et là, faisait défaut; çà et là, la lumière des canaux était obstruée par des cylindres. La participation du tissu conjonctif a paru sans importance; les modifications des glomérules, indiscutables cependant, sont peu intenses; celles des vaisseaux sont nulles; les collecteurs ont un catarrhe qui doit être secondaire.

Nous n'avons pas vérifié la réalité des altérations nerveuses indiquées par plusieurs auteurs.

Divers organes ou tissus, les muscles par exemple, nous ont paru normaux.

En somme, sans prétendre fixer les cadres de ces désordres anatomiques, puisqu'ils varient d'un animal à l'autre, on peut dire que ces chiens, privés de pancréas, sont non seulement glycosuriques, mais diabétiques.

(1) Voir *Société de biologie*, 4 mars 1893. — Ce chien a survécu trois mois à l'extirpation du pancréas, éliminant par jour jusqu'à 70 et 110 grammes de glycose; il est mort dans une cachexie profonde. — (Voir *Société de biologie*, 21 janvier et 4 mars 1893, pages 56 et 237.)

Les plus grandes analogies existent entre leur symptomatologie, entre leurs prédispositions à contracter des infections, entre les changements survenus dans leurs viscères, entre la marche, la terminaison du mal, et ce qui se voit chez l'homme atteint de cette même affection diabétique.

Chez l'homme, en effet, à ne rappeler que le côté anatomique, les lésions ne sont pas univoques, et, en dehors des complications, en dehors de l'action des bactéries qui, dans un cas comme dans l'autre, peuvent créer nombre d'altérations et fausser des interprétations, en dehors de ces accidents, les organes les plus fréquemment touchés sont le tube digestif, le foie, le rein, l'appareil nerveux, etc.

Flore cryptogamique de la bouche et des crachats,

par M. le Dr Vicentini.

J'ai publié, dans les Comptes rendus de l'Académie médicale de Naples, trois mémoires sur la *Flore cryptogamique de la bouche et des crachats*, que j'ai l'honneur de présenter à la Société de Biologie, et dont je résume les conclusions dans cette note.

Dans le premier mémoire (*Sur les crachats de la coqueluche*, 1890), j'ai rappelé, en premier lieu, l'attention des observateurs sur l'abondance de petites masses, particules, fils ou granules de *myéline*, dans les crachats de plusieurs cas; ce qui pourrait dépendre, suivant moi, d'une désagrégation ou dégénérescence transitoire de la gaine à myéline des terminaisons nerveuses de la muqueuse aérienne, dans cette affection.

Je décris ensuite les champignons et les moisissures des crachats (depuis Pransome jusqu'à Letzerich et Tschamer) avec les fructifications que j'en ai obtenu, ainsi que les formes différentes de bacilles de bactéries et de coccus (depuis Poulet jusqu'à Afanasieff), qui, suivant moi, n'auraient rien de particulier pour l'étiologie de la coqueluche, de même que les autres bactéries des crachats, qui, dès lors, me semblaient, au contraire, procéder de la bouche et se rapporter, aussi bien que les précédentes, à une même espèce microbienne normale, le *Leptothrix buccalis* de Ch. Robin.

Ce serait donc le cas d'un pléomorphisme le plus étendu des bactéries de la bouche et des crachats; mais, dans la signification d'une simple *succession d'états ou phases de développement d'une même espèce microbienne*, suivant les derniers morphologistes, plutôt que d'une *transformation d'espèces*, suivant la conception primordiale du pléomorphisme.

Dans le deuxième mémoire (*Nouvelles études bactériologiques sur les crachats, sur la morphologie et la biologie des microbes buccaux*, 1892), j'ai été ramené, à l'égard de ces microbes, aux vues de Ch. Robin, con-

traires à celles, plus en crédit aujourd'hui, de M. W. D. Miller, de Berlin, suivi par M. Th. David. Après avoir résumé en particulier les différentes espèces de Miller (dans la partie historique et bibliographique, depuis Leeuwenhoek jusqu'à présent), je les ai respectueusement réfutées.

Par des observations attentives, j'ai été amené à apercevoir l'unité fondamentale de toutes les formes microbiennes de la bouche et des crachats, avec les phases rudimentaires et supérieures du microorganisme (champignon ou algue), qui en serait le commun et unique ancêtre : le *Leptothrix buccalis* de Ch. Robin.

J'ai aussi aperçu, au dehors de certaines tiges (femelles), les fructifications; dans leur intérieur les *gemmes de réserve*, et, au dehors d'autres tiges (mâles) les *organes fécondateurs* de ce parasite.

Cependant, avec le 1/18 homogène, je n'avais pas encore aperçu les *pédoncules* ou *fils de jonction* des spores avec la tige centrale; mais je les ai vus très nettement avec le 1/25 homogène (éclairage de Abbe, 1.40 ouverture numérique).

La fructification du *Leptothrix buccalis* serait donc façonnée *à grappes de raisin*, par des spores disposées, au dehors de la tige fertile, sur six files longitudinales.

Parmi les bactéries dites pathogènes, les *pneumococcus* ne seraient, suivant moi, que l'*état zoogléique* du *Leptothrix* (état commun, selon M. A. Billet, à plusieurs espèces de bactériacées); tandis que les *bacilles* dits *de la tuberculose* ne seraient que des *spores* ou *fragments* du même *Leptothrix*, répandus dans des terrains spéciaux.

Le troisième mémoire (*Du Leptothrix racemosa*, 1893) est le développement et la continuation des deux précédents.

La première partie renferme un résumé des notices bibliographiques sur les microbes de la bouche, et une exposition des analogies entre d'autres bactéries (*Cladothrix dichotoma*, *Bact. Balbiani*, *Bact. osteophilum* et *Leptothrix parasitica* Kützing), suivant la description de M. A. Billet et les phases inférieures (les seules formes connues jusqu'à présent) du *Leptothrix buccalis*.

Dans la deuxième partie, je propose de changer la dénomination de *Leptothrix buccalis* en celle de *Leptothrix racemosa*, pour indiquer ses fructifications ou sporulations que j'ai aperçues au dehors des tiges fertiles. Successivement, je décris mes nouvelles observations sur les éléments différents de cette fructification, qui seraient au nombre de quatre, c'est-à-dire : 1) la tige fertile ou filament central, avec des gemmes de réserve dans son intérieur; 2), les pédoncules ou *stérigmates*, sur six files longitudinales; 3), les spores, et 4), la *glia*, ou enveloppe gélatiniforme, qui semble protéger la texture très délicate des fruits.

Avec des objectifs inférieurs à 1/25 homogène, on ne peut apercevoir les pédoncules coniques, *stérigmates* ou fils de jonction des spores avec la tige centrale, qui se placent sur six files au dehors de cette dernière.

Je décris ensuite d'autres formes spéciales de filaments et de fructifications, et certaines autres structures que je crois des organes mâles naissants (*anthéridies* ou *spermogonies*) de ce microorganisme très complexe et analogues aux algues en même temps qu'aux champignons.

Les bactéries ou bacilles ordinaires de la bouche, connus jusqu'à présent, devraient, suivant moi, se rapporter : *a*) aux phases inférieures de la vie du même microorganiseme (c'est-à-dire l'*état filamenteux*, ou l'*état dissocié*, ou l'*état zoogléique*), ou, *b*) aux *spores* détachées des tiges femelles, ou bien, *c*) aux *éléments fécondateurs* (*anthérozoïdes* ou *spermaties*) détachés des organes mâles adultes et nageant très vivement dans le milieu.

Au premier groupe, *a*), se rapporteraient les formes rectilignes de la bouche (les filaments, les bacilles et les bactéries) aussi bien que les formes courbes (en *vibrio*, en *spirillum* et en *spirochaete*) ; au deuxième groupe, *b*) les *coccus*, et au troisième, *c*) les bacilles *en virgule*, le *Bacillus tremulus* de Rappin et quelques autres formes décrites par moi.

Parmi les bactéries dites pathogènes, plusieurs ne seraient que de simples dérivations du même microorganisme normal ; entre autres le *pneumococcus*, le *bacille de Koch* et le *gonococcus de Neisser*, qui ne serait qu'une modification particulière du dernier stade (en forme de *sarcina*) du même état zoogléique ci-dessus.

La méthode pratique pour l'étude des faits que je viens d'exposer peut se résumer de la façon suivante :

Pour l'observation des phases supérieures du *Leptothrix buccalis*, il faut prendre le matin, *à jeun*, un échantillon de l'enduit dentaire (*materia alba*, *patina dentaria*, *tartar*, *enamel cuticle*, *Zahnbelag*), des dents ni dépolies ni brossées.

Les fructifications demeurent dans la couche plus superficielle, tandis que les vieux filaments (*Leptothrix buccalis maxima* et *Bacillus buccalis maximus* de Miller) demeurent dans la couche inférieure. Il faut, pour cela, enlever délicatement un morceau très petit (un quart de grain de millet) de la surface de l'enduit, avec la pointe d'une aiguille courbe, dissocier ce fragment, au moyen des deux aiguilles, sur le porte-objet, au milieu d'une gouttelette d'eau d'aniline, puis colorer faiblement avec le violet de gentiane et monter sans lavage. On comprime légèrement la préparation pour étaler les paquets de filaments et de fructifications.

On peut également se servir de l'acide lactique au lieu de l'eau d'aniline, et de la solution iodo-iodurée au lieu du violet de gentiane. Ces préparations à l'iode sont des plus démonstratives pour montrer la forme à grappes de raisin, avec le 1/25 homogène, éclairage de Abbe, 1.40 ouverture numérique.

On peut bien rencontrer, même sans coloration, des fructifications semblables dans les crachats de la pneumonie, de la tuberculose, etc., surtout sur les bords de la préparation, lorsqu'on en a écrasé un petit fragment.

L'observation des organes mâles adultes est très délicate ; il ne faut ni colorer, ni écraser la préparation, mais examiner directement sans couvre-objet. Cependant, pour voir ces organes au moment de leur apparition, il faut avoir recours à la coloration par le violet de gentiane et à de forts objectifs.

De la production du tétanos chez la poule et de la création artificielle de l'immunité chez cet animal,

par MM. J. Courmont et M. Doyon.

(*Travail des laboratoires de M. Arloing et de M. Morat.*)

Tous les expérimentateurs (Kitasato, Vaillard, Roux) qui ont essayé de tétaniser la poule en lui injectant des cultures complètes ou filtrées du bacille de Nicolaïer ont échouédans leurs tentatives. Ils l'ont donc déclarée *réfractaire* au tétanos. Or, Vaillard ayant démontré que le sérum de la poule n'est pas naturellement *antitétanique*, mais le devient seulement après une injection de fortes doses de cultures filtrées; ce fait n'a pas manqué d'être exploité contre les théories chimiques de l'immunité. L'état réfractaire existait dans ce cas en dehors de toute propriété antitétanique des humeurs.

Sans vouloir prendre parti dans le débat, nous pouvons cependant affirmer que la poule est peu sensible. mais *n'est pas réfractaire* aux produits solubles du bacille de Nicolaïer. On engendre facilement un tétanos mortel chez cet animal en lui injectant des doses massives de culture filtrée d'activité moyenne ou des doses relativement faibles de culture filtrée très active. Bien plus, la vaccination de la poule s'obtient par l'injection de quantités de culture filtrée insuffisantes à produire le tétanos; c'est-à-dire que le procédé par lequel les auteurs obtiennent un sérum antitétanique est précisément celui qui confère l'état vaccinal.

I. *Symptômes du tétanos chez la poule* (1). — Les contractures débutent par la région inoculée (par une patte dans nos observations). L'animal boite et ne peut échapper aux poursuites. L'autre patte se prend, puis les ailes. La poule offre alors une allure très curieuse d'échassier : les pattes sont droites et raides, les doigts écartés. La soulève-t-on en l'air par les ailes, les pattes s'étendent et sont animées de secousses continuelles. Si on la jette en l'air, elle tombe lourdement comme une masse ne pouvant

(1) La poule I a été présentée vivante en pleine période tétanique à la séance du 21 juin 1893 de la Société des sciences médicales de Lyon.

ni étendre les ailes ni se recevoir sur ses pattes. Le plus petit contact, le moindre bruit exagèrent les contractures. Une dyspnée manifeste s'établit rapidement.

Ces symptômes peuvent s'amender progressivement et la poule guérir. Si le tétanos est mortel, on observe bientôt le tableau suivant : couchée sur le côté ou sur le dos, en tous cas incapable de se tenir debout, la poule est animée de secousses continuelles des pattes et des ailes, poussant des cris plaintifs à la moindre excitation. De temps à autre un véritable opistothonos s'établit, le cou se raidissant et venant s'appliquer sur le dos de l'animal. L'aspect de cette poule dénote les plus vives souffrances. La dyspnée effrayante s'accompagne de cyanose intense. La température oscille entre 40 et 41 degrés. La poule peut vivre de trois à huit jours dans cet état; elle meurt squelettique emportée par un dernier accès dyspnéique.

II. — Nous avons d'abord obtenu le tétanos de la poule en lui injectant quelques centimètres cubes d'une culture en bouillon de bacilles de Nicolaïer *filtrée*, extrêmement active. Cette culture, injectée sous la peau à la dose de 1 centimètre cube, tuait le lapin en trente-six heures après une incubation inférieure à vingt-quatre heures, c'est-à-dire son activité (1).

Voici un tableau de ces expériences :

Culture filtrée très active.

POULES	DOSE INJECTÉE	RÉGION INJECTÉE	RÉSULTATS	INCUBATION	DURÉE du TÉTANOS	ÉVOLUTION
I	8 c. c.	Cuisse.	+	6 jours.	8 jours.	Mort.
II	9 —	Cuisse.	+	5 —	4 —	Mort.
III	10 —	Cuisse.	+	4 —	4 —	Mort.

III. — Il est très rare de posséder une culture filtrée aussi active que la précédente. Voici les résultats obtenus avec une culture d'activité moyenne, qui tuait le lapin (1 centimètre cube injecté sous la peau) en

(1) Pour avoir un terme de comparaison dans l'appréciation de l'activité de nos cultures filtrées, nous nous servons de l'injection sous-cutanée au chien ou au lapin : Le cobaye est trop sensible, 1 centimètre cube d'une culture filtrée d'activité moyenne tue lentement le lapin après une incubation de 36 à 48 heures.

cinq jours avec une incubation de quarante heures. Il a fallu des doses considérables pour produire le tétanos, mortel ou non, de la poule.

IV. — La poule qui a reçu des doses même minimes de culture filtrée est *devenue réfractaire* aux produits solubles du bacille de Nicolaïer. Pour

Culture filtrée d'une activité ordinaire.

POULES	DOSE INJECTÉE	RÉGION INJECTÉE	RÉSULTATS	INCUBATION	DURÉE du TÉTANOS	ÉVOLUTION
IV	2 c. c.	Cuisse.	—	»	»	»
V	4 —	Cuisse.	—	»	»	»
VI	4 —	V. axil.	—	»	»	»
VII	10 —	Cuisse.	—	»	»	»
VIII	18 —	Cuisse.	+	6 jours.	11 jours.	Guérison.
IX	40 —	Cuisses et dos.	+	5 —	3 —	Mort.

nous en assurer, nous avons soumis les quatre poules (IV, V, VI, VII) du second tableau ci-dessus qui avaient résisté, à une seconde injection

Culture filtrée très active.

POULES		DOSE INJECTÉE	RÉGION INJECTÉE	RÉSULTATS	INCUBATION	DURÉE du TÉTANOS	ÉVOLUTION
Vaccinées au tableau II.	IV	9 c. c.	Cuisse.	—	»	»	»
	V	9 —	Cuisse.	—	»	»	»
	VI	9 —	Cuisse.	+	7 jours.	10 jours.	Guérison.
	VII	9 —	Cuisse.	+	9 —	8 —	Guérison.
Témoin.	X	9 —	Cuisse.	+	5 —	4 —	Mort.

d'une dose suffisante de la culture filtrée si active du premier tableau, c'est-à-dire devant produire *à coup sûr* un tétanos *mortel*. Une poule neuve (X) servira d'ailleurs de témoin. Les 4 poules ont résisté ; 2 n'ont

jamais rien présenté, 2 ont eu quelques symptômes très légers de tétanos et ont guéri. Le témoin est mort tétanique.

V. — La poule est donc peu sensible aux produits solubles du bacille de Nicolaïer, mais ne leur est *pas réfractaire*. On peut lui donner un tétanos mortel. Il y a, comme pour tous les animaux, une période constante d'incubation entre l'introduction des produits solubles et l'apparition des premières contractures. Celles-ci débutent par la région infectée. Une dyspnée et une cyanose considérables les accompagnent. La température est élevée. La guérison peut s'observer.

La vaccination de la poule s'obtient par l'injection de doses de cultures filtrées insuffisantes à produire le tétanos, c'est-à-dire par l'opération qui, d'après les auteurs, rend le sérum de la poule antitétanique.

Les expérimentateurs qui ont échoué dans la production du tétanos chez la poule ont employé des doses trop minimes de cultures trop peu actives. Kitasato n'injectait que 15 centimètres cubes dans les muscles et *en plusieurs fois*. Vaillard a bien injecté 60 centimètres cubes mais *dans le péritoine* et *en trois doses, à des dates éloignées*, c'est-à-dire en réalité 20 centimètres cubes à la fois; or 20 centimètres cubes d'une culture d'activité moyenne constituent la dose limite que l'on doit habituellement dépasser pour engendrer le tétanos. Enfin, on peut encore dire que la première dose avait produit l'état réfractaire.

Sur un cas de tétanos chez l'homme par inoculation accidentelle des produits solubles du bacille de Nicolaïer,

par M. J. Nicolas,

Interne des hôpitaux de Lyon,
Préparateur attaché au laboratoire de M. le professeur Arloing.

Il s'agit d'un tétanos typique dont j'ai failli être victime à la suite de l'injection accidentelle d'une dose très faible de culture *filtrée* du bacille de Nicolaïer. Cette culture filtrée était *extrêmement active*. Injectée sous la peau du lapin à la dose de 1 centimètre cube, elle tuait cet animal en 36 heures, après une période d'incubation inférieure à 24 heures.

Le liquide qui m'a contaminé provenait du tube même employé par MM. Courmont et Doyon pour tétaniser la poule à la dose de 8 centimètres cubes (1).

(1) Courmont et Doyon. De la production du tétanos chez la poule et création artificielle de l'immunité chez cet animal. (*Société de biologie*, 21 octobre 1893).

L'accident a consisté en une simple piqûre assez profonde faite à la main avec une aiguille de Pravaz stérilisée au préalable, qui venait de servir à l'injection de cette culture filtrée, et n'en contenait donc qu'une *dose inappréciable.*

Voici d'ailleurs mon observation :

26 *juillet.* — Piqûre à 5 heures du soir dans l'éminence thénar de la main gauche avec une aiguille stérilisée, humide des produits solubles du bacille de Nicolaïer, qui venait de me servir à inoculer les poules des expériences de MM. Courmont et Doyon. Le sang coule en abondance de la blessure.

30 *juillet.* — Rien à noter ni localement, ni dans l'état général jusqu'à ce jour.

A 8 heures du matin plongeant les mains dans de l'eau froide : brusquement *contracture* du pouce gauche en adduction.

État stationnaire jusqu'au soir : pas d'élévation de température.

31 *juillet.* — Les contractures se généralisent à toute la main gauche et à l'avant-bras (flexion forcée des doigts et de la main avec inclinaison sur le bord cubital) à l'occasion d'un nouveau contact avec l'eau froide. — Bon état général — ni douleur, ni élévation de température.

2 *août.* — Les contractures du membre supérieur gauche s'accentuent sans se propager à d'autres muscles. — Le soir, apparition d'un *trismus* léger.

8 *août.* — Contracture absolue de la main et de l'avant-bras gauche. — Le trismus a considérablement augmenté; la mastication est impossible. — Un peu d'amaigrissement, pas d'élévation de température.

9 *août.* — Jusqu'à ce jour rien n'avait été changé dans mes habitudes, sauf pour l'alimentation qui était difficile. — Les mouvements de la langue étaient également gênés.

A 8 heures du soir, crise brusque d'*Opistothonos* très pénible avec *dyspnée* pendant un quart d'heure environ. — Agitation, pas d'élévation de température.

A partir de ce moment : repos absolu au lit à l'abri du bruit et de la lumière, et administration buccale de hautes doses de chloral.

10 *août.* — Sommeil presque continuel; 14 grammes de chloral. — Au réveil : agitation, *contractures généralisées* à la moindre excitation. — Pas d'élévation de température.

13 *août.* — Chloral : 8 à 12 grammes par 24 heures. — État stationnaire, agitation extrême. Névralgies dans le domaine des deux fessiers. Pas d'albumine dans les urines. Frissons. Pouls : 80. Pas d'élévation de température.

14 *août.* — Douleurs rachidiennes et lombaires, avec signe d'*Epilepsie spinale.* — État stationnaire — Agitation. Chloral : 7 grammes. Bromure de sodium, 3 grammes.

16 *août.* — M'étant levé pour la première fois le trismus et les autres contractures ayant paru diminuer, le soir : frissons, sueurs, profuses, crise pénible d'*Opistothonos* qui dure quelques minutes. Chloral.

18 *août.* — Les contractures semblent diminuer. Signes de *congestion médullaire :* exagération des réflexes rotuliens, trépidation épileptoïde des membres inférieurs. Agitation.

20 *août.* — L'amélioration commence définitivement. Cependant, persistance du *trismus*, des *contractures de la nuque, de la main et de l'avant-bras gauche.* Chloral : 4 grammes.

21 *août.* — L'amélioration continue. — La marche se fait par mouvements *incoordonnés* et convulsifs (*démarche ataxique*). — Grande susceptibilité au froid. Sueurs profuses. Affaiblissement de la vue. Chloral : 6 grammes.

1er *septembre.* — Grande amélioration. Une première sortie d'un quart d'heure ramène des *contractures généralisées* pendant quelques heures.

3 *septembre.* — Suppression du chloral.

13 *septembre.* — Amélioration continue. Il ne reste que les contractures de la main gauche et le trismus, surtout à la suite des excitations. Grande excitabilité médullaire.

19 *septembre.* — La guérison peut être considérée comme définitive sauf un peu de gêne dans les mouvements de la main gauche.

15 *octobre.* — La guérison est complète. Il existe cependant encore des signes de congestion spinale.

En résumé : un tétanos généralisé ayant duré quarante et un jours a été la conséquence de l'introduction sous-cutanée d'une dose infime de culture filtrée du bacille de Nicolaïer. C'est, je crois, le seul cas observé de tétanos expérimental chez l'homme, qui se place ainsi en tête des espèces animales par ordre de sensibilité aux produits solubles du bacille de Nicolaïer.

Les seules particularités cliniques à rappeler sont l'absence constante de température et les symptômes très nets de congestion spinale et de sensibilité au froid à la dernière période.

La région injectée a été le siège des premières contractures qui ont été également les dernières à disparaître.

Au point de vue expérimental, on remarquera l'existence d'une *période silencieuse d'incubation* de quatre jours, bien que l'injection ait contenu les substances solubles toutes formées. L'homme se comporte donc à ce point de vue comme tous les animaux ; les contratures n'apparaissent pas chez lui immédiatement après l'introduction du poison tétanique, ce qui tend à confirmer la théorie de MM. Courmont et Doyon. Ce poison n'est pas toxique par lui-même, mais fabrique la substance strychnisante aux dépens de l'organisme ; cette phase indispensable de fermentation constitue la période d'incubation.

PRÉSENTATIONS.

M. d'Arsonval présente, de la part de M. Waseige, constructeur, une seringue hypodermique dont l'étui, entièrement métallique, contient une lampe d'alcool pour le flambage des différentes pièces de l'instrument.

M. Malassez. — M. Aubry a construit sur mes indications une boîte métallique permettant de stériliser la seringue et les aiguilles qu'elle renferme, en y mettant de l'eau qu'on fait bouillir.

C'est une boîte plate dont le couvercle supérieur s'enlève complètement mais peut être relié à la boîte par une petite tige. Selon la façon dont cette tige est placée, le couvercle peut servir de poignée, si l'on veut maintenir la boîte au-dessus d'une flamme quelconque ; ou bien être mise à quelque distance au-dessous d'elle, de façon à y faire brûler de l'alcool. L'ébullition commence au bout d'une minute, et dure deux minutes si l'on a versé une cuillerée à café d'alcool, trois minutes si l'on en a versé trois.

La seringue et les aiguilles sont maintenues par une sorte de tuteur que l'on peut faire basculer au dehors de la boîte, ce qui permet de les faire refroidir plus vite et de les saisir plus facilement. Grâce à une petite pince qui se trouve dans la boîte, on n'a pas à y toucher avec les doigts.

A propos des pistons d'amiante que j'ai beaucoup essayés, il y a une dizaine d'années et que M. Waseige a adoptés, je dirai que ceux en amiante pure et comprimée sont parfaits de douceur et d'étanchéité, ils ont seulement le grave défaut de s'effilocher. On peut y remédier sans trop nuire à leurs qualités en les entourant d'une très fine mousseline; celle-ci doit être assez lâche pour que l'amiante, en s'imbibant de liquide, puisse prendre tout son développement. Ceux en carton d'amiante s'effilochent beaucoup moins, mais ils sont moins souples et par suite exigent des corps de pompe très réguliers et un ajustement plus parfait pour être bien étanches. Ils demandent aussi un peu plus de temps pour s'humecter et reprendre leur volume quand ils ont été desséchés. M. Luër m'en a construit autrefois qui nous ont fait un excellent usage. Ceux dont je me sers surtout maintenant sont, soit en caoutchouc très chargé d'amiante, soit en fibre vulcanisée.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 28 OCTOBRE 1893

M. Ch. Féré : Note sur l'influence de l'exposition préalable aux vapeurs de chloroforme sur l'incubation des œufs de poule. — M. Ch. Féré : Note sur l'influence de l'exposition préalable aux vapeurs d'essence de térébenthine sur l'incubation des œufs de poule. — M. Henri Martin : Sur les mouvements produits par la queue du lézard, après anesthésie. — M. V. Hanot : Note sur les nodules du foie infectieux; nodules infectieux dans la fièvre typhoïde et la tuberculose intestinale. — M. A. Conte : Sur l'absorption des virus par les muqueuses. — M. A. Giard : A propos de l'animal de la Spirule (*Spirula australis* Lamk). — M. Alphonse Labbé : Sur la signification des formes à flagella de la malaria de l'homme et des oiseaux. — M. Laveran : (*Remarques*). — M. A. Dastre : A propos de la vitesse toxique des injections. — M. N. Gréhant : Nouvelles recherches sur les produits de la combustion du coke dans le brasero.

Présidence de M. Galippe.

M. Sanson fait hommage à la Société, au nom des auteurs, des ouvrages suivants :

1° *Étude histologique de la sécrétion du lait*, par M. le Dr Duclert ;

2° *Recherches de l'influence de l'alimentation sur la richesse du lait*, par M. Gay.

Note sur l'influence de l'exposition préalable aux vapeurs de chloroforme sur l'incubation des œufs de poule,

par M. Ch. Féré.

J'ai déjà appelé l'attention de la Société sur l'influence nocive de l'exposition préalable des œufs de poule aux vapeurs d'éther sur l'incubation ; il y avait lieu de penser que les mêmes effets seraient produits par les vapeurs de chloroforme. Cependant l'expérience ne manquait pas d'intérêt, ne fût-ce que comme contre-épreuve.

I. — J'ai pris douze œufs au cinquième jour de la ponte, et je les ai placés pendant 2 h. 20 m. sous une cloche de verre de la capacité de 30 litres, peinte en noir et bien opaque, avec une assiette contenant

200 grammes de chloroforme, dont il s'est évaporé 30 grammes pendant l'expérience. Ces œufs ont été mis à l'étuve de Roux en même temps que douze œufs témoins de même date, tous orientés la grosse extrémité à droite.

1° Deux œufs, un témoin et un œuf chloroformisé ont été ouverts après 24 heures; le témoin avait un développement de 15 heures environ, l'œuf chloroformisé de 10 heures seulement.

2° Six œufs de chaque catégorie ont été ouverts, en alternant, de la 47e à la 50e heure. Cinq fois le développement était plus avancé dans l'œuf témoin, une seule fois il était un peu plus avancé dans l'œuf chloroformisé. Le développement moyen des six témoins était de 25 h. 1/2. Le développement moyen des œufs chloroformisés de 15 h. 1/2. De même que dans les œufs ouverts le premier jour, il n'y avait aucune anomalie de direction de l'embryon. Nous reviendrons plus tard sur les anomalies de l'aire vasculaire. Il y avait un embryon monstrueux dans les œufs chloroformisés.

3° Quatre œufs de chaque catégorie ont été ouverts de la 71e à la 73e heure. Dans deux couples le développement est plus avancé dans les témoins. Dans deux il est plus avancé dans les œufs chloroformisés, mais l'embryon d'un témoin est mort et monstrueux. Le développement moyen des trois embryons témoins est de 43 h. 1/2, le développement de quatre embryons des œufs chloroformisés est de 40 heures. Il n'y a qu'une déviation de la direction de la tête de l'embryon à 45 degrés vers la grosse extrémité, c'est dans un œuf témoin.

4° Le dernier couple a été ouvert à la 96e heure. Le témoin avait un développement normal de 90 heures, l'embryon de l'œuf chloroformisé était dévié à 45 degrés vers la grosse extrémité et n'était parvenu qu'à la 68e heure environ.

L'ensemble de ces examens montre en somme un arrêt de développement important sous l'influence de la chloroformisation préalable. L'expérience suivante est tout à fait confirmative de la première.

II. — Dix œufs ont été exposés comme précédemment, mais pendant 4 h. 45, aux vapeurs de chloroforme, et mis à l'étuve en même temps que 10 témoins dans les mêmes conditions que dans la première expérience.

1° Cinq paires ont été ouvertes de la 91e à la 94e heure.

Une seule fois il n'y avait aucun développement, c'était dans un œuf exposé au chloroforme. Dans trois autres couples le développement était plus avancé dans les témoins. Une seule fois il y avait égal développement dans le témoin et dans l'œuf chloroformisé. Les quatre embryons des œufs exposés aux vapeurs de chloroforme avaient un développement uniforme de 52 heures environ, tandis que ceux des œufs témoins étaient en moyenne de plus de 88 heures. Parmi les témoins, un embryon était mort récemment, un autre présentait une hétérotaxie et une torsion du

tronc, un autre était dans le grand axe de l'œuf, la tête vers la grosse extrémité. Dans les œufs chloroformisés, il y avait deux déviations à 45 degrés dans le même sens.

2° Les cinq autres paires ont été ouvertes de la 139e à la 142e heure. Parmi les œufs témoins, un embryon mort au deuxième jour ; les quatre autres ont un développement moyen de 118 heures; et l'un présente une hydropisie de l'amnios. Parmi les œufs soumis aux vapeurs de chloroforme, il y a une absence complète de développement, deux embryons monstrueux et morts ; les deux embryons normaux sont arrivés au 120e et à la 52e heure du développement (en moyenne 86).

On voit par ces faits dans quelle mesure l'exposition de courte durée aux vapeurs de chloroforme peut ralentir et troubler le développement; mais l'arrêt de développement définitif est au moins exceptionnel.

M. Troyon a soumis à l'analyse chimique quatre œufs qui avaient été exposés pendant 2 h. 20 m. aux vapeurs de chloroforme. Il y a trouvé la réaction du chloroforme qui existait toutefois en trop petite quantité pour être dosé.

III. — Si on augmente considérablement la durée de l'exposition aux vapeurs de chloroforme, on peut supprimer complètement le développement. Douze œufs qui étaient restés 24 heures dans la cloche avec du chloroforme n'ont donné lieu à aucun développement, bien que les témoins aient présenté un développement normal : 1° six couples ont été ouverts après la 48e heure. Dans les œufs témoins, il y avait une seule absence de développement; les cinq embryons avaient un développement moyen de 36 heures et deux présentaient une déviation de 45 degrés; 2° les six autres ont été ouverts après la 96e heure. Il y avait six embryons de 73 heures en moyenne dans les œufs témoins, un seul était fortement tordu.

IV. — Du reste il est vraisemblable que tous les agents qui sont capables de retarder le développement, peuvent, si on prolonge la durée de leur action, le supprimer complètement; il en est ainsi encore pour l'alcool.

En exposant douze œufs aux vapeurs d'alcool absolu pendant 72 heures au lieu de 24 et 48 comme dans les expériences précédentes (1), le développement a été complètement supprimé :

1° Quatre œufs et un même nombre de témoins ont été ouverts après 72 heures; tandis qu'il n'y avait aucun développement dans les œufs

(1) Ch. Féré. Note sur l'influence de l'exposition préalable aux vapeurs d'alcool sur l'incubation de l'œuf de poule, *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1893, p. 773.

alcoolisés, il y avait 4 embryons normaux de 49 heures en moyenne dans les témoins;

2° Huit couples ont été ouverts après la 96e heure. Dans les œufs alcoolisés, il n'y avait qu'un blastoderme sans embryon et cinq absences de développement. Dans les témoins, il y avait deux absences de développement, un embryon kystique et cinq embryons normaux d'un développement de 102 heures en moyenne (deux d'entre eux étant beaucoup plus développés que leur âge ne le comportait).

Les deux premières expériences comme celles que nous avons rapportées précédemment et relatives à l'éther (1) montrent bien que le développement peut être suspendu sans être arrêté définitivement par l'exposition aux vapeurs anesthésiques. Cl. Bernard, a la suite d'expériences rapportées sans détails d'ailleurs (2), avait conclu à l'arrêt définitif qui ne se produit qu'à la suite d'une exposition prolongée. Ces expériences confirment donc la loi générale de Cl. Bernard, à laquelle il avait cru trouver une exception.

Note sur l'influence de l'exposition préalable aux vapeurs d'essence de térébenthine sur l'incubation des œufs de poule,

par M. Ch. Féré.

Les observations et les expériences de Mialhe et de Marchal, de Calvi, ont bien montré l'influence pathologique sur l'homme et les animaux des vapeurs d'essence de térébenthine; et des faits de même ordre ont été observés assez souvent depuis (3). Dans un cas de Potain, il y eut un avortement, tardif il est vrai.

I. J'ai placé douze œufs, au cinquième jour de la ponte, sur un cristallisoir peint en noir et bois opaque, de 10 litres de capacité, en même temps qu'une assiette contenant 180 grammes d'essence de térébenthine, dont il s'est évaporé 10 grammes pendant la durée de l'exposition, qui a duré 2 h. 20 m. Ces œufs ont été placés, orientés le gros bout à droite,

(1) Note sur l'influence de l'éthérisation préalable sur l'incubation des œufs de poule, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1893, p. 749.

(2) Cl. Bernard. *Leçons sur les phénomènes de la vie commune aux animaux et aux végétaux*, t. I, p. 275.

(3) Potain. Accidents produits dans une fabrique par l'emploi de l'essence de térébenthine, *Gaz. des hôp.*, 1879, p. 761. — L. Hahn, art. « Térébenthine », *Dict. encyclopéd. des sciences méd.*, 1886, 3e série, t. XVI, p. 424.

dans l'étuve de Roux, en même temps que des œufs exposés au chloroforme et des témoins du même âge.

1° Un couple a été examiné après 24 heures, l'œuf témoin montrait un développement de 15 heures, l'œuf exposé aux vapeurs de térébenthine un développement de 10 heures.

2° Six œufs de chaque catégorie ont été ouverts en alternant de la 47e à la 50e heure. Dans trois couples l'embryon témoin était plus développé; dans un, il y avait égalité de développement; dans deux, l'embryon de l'œuf exposé aux vapeurs de térébenthines était plus développé. Parmi les œufs térébenthinés, il y avait un embryon difforme et un autre mort. Tandis que la moyenne du développement dans les 6 œufs témoins est de 25 h. 1/2, elle dépasse 26 h. 1/2 dans les 5 œufs térébenthinés ou l'embryon est vivant. Il n'y a aucune anomalie de direction.

3° Quatre œufs de chaque catégorie ont été ouverts de la 71e à la 73e heure. Dans un seul couple le développement est plus avancé dans l'œuf témoin; dans les trois autres, il est notablement plus avancé dans l'œuf térébenthiné. En effet, tandis que le développement moyen n'est que de 43 h. 1/2 dans les 3 œufs témoins (où il y a un embryon mort et monstrueux), il est de 50 heures dans les 4 œufs térébenthinés qui n'offrent aucune anomalie ni déviation.

4° Le dernier couple a été ouvert à la 98e heure. Le témoin avait son développement normal de 96 heures, tandis que dans l'œuf térébenthiné le développement atteignait à peine la 82e heures.

Les résultats de cette expérience montrent que l'exposition de peu de durée aux vapeurs de l'essence de térébenthine ne trouble pas le développement de l'embryon dans l'œuf de poule. On pourrait même être tenté de dire qu'elle lui est favorable.

II. — Dix œufs ont été placés comme précédemment dans un récipient où se dégageaient des vapeurs d'essence de térébenthine, ils y sont restés 27 heures, ils ont été ensuite mis à l'étuve en même temps que 10 témoins du même âge.

1° Cinq couples ont été ouverts entre la 91e et la 94e heure. Tandis que dans les témoins le développement est de 88 h. 3/4, il est de 54 h. 1/2 en moyenne dans les œufs exposés aux vapeurs de térébenthine, où on trouve un monstre mort (acéphalie, duplicité du cœur). Parmi les témoins il y avait un embryon récemment mort, une hétérotaxie avec torsion du tronc, et une déviation à 90 degrés.

2° Les cinq autres couples ont été ouverts de la 139e à la 142e heure. Dans les œufs témoins, il y a un embryon mort au 2e jour; les 4 autres ont un développement moyen de 118 heures et l'un présente une hydropisie de l'amnios. Parmi les œufs soumis aux vapeurs de l'essence de térébenthine, il y a un développement nul, 3 embryons monstrueux

(2 omphalocéphales et un arrêt de développement de la tête) et 1 seul embryon normal arrivé à la 140e heure du développement.

III. — Neuf œufs ont été exposés pendant 72 heures aux vapeurs de l'essence de térébenthine dans les mêmes conditions que précédemment, et mis à l'étuve en même temps que 9 témoins de même date.

1° Trois couples ont été ouverts de la 47e à la 49e heure. Il y avait un défaut de développement dans chaque catégorie. Les deux embryons des œufs témois avaient un développement moyen de 33 heures. Ceux des œufs soumis aux vapeurs d'essence de térébenthine, un développement moyen de 27 heures.

2° Quatre couples ont été ouverts de la 70e à la 72e heure. Il y a encore un développement nul dans chaque catégorie. Dans les œufs témoins, le développement moyen est de 68 heures, les trois embryons sont normaux, sauf que l'un est dévié à 90 degrés.

Dans les œufs soumis aux vapeurs de térébenthine, il y a un embryon kystique; les deux autres, dont l'un est hétérotaxique, ont un développement moyen de 52 heures.

3° Deux couples ont été ouverts à la 96e heure. Dans les œufs témoins, il y a un embryon kystique et un embryon arrivé à la 88e heure. Dans les œufs soumis aux vapeurs de térébenthine, il y a un embryon omphalocéphale et un embryon arrivé à la 96e heure.

Ces faits montrent que, si l'exposition prolongée aux vapeurs d'essence de térébenthine peut causer un certain retard de développement et des anomalies, il n'en est pas toujours ainsi, puisque le développement est quelquefois normal, à la fois au point de vue morphologique et au point de vue chronologique. Nous retrouverons des exemples d'immunité du même genre dans d'autres expériences.

Sur les mouvements produits par la queue du lézard, après anesthésie,

par M. Henri Martin.

Sur un lézard soumis à l'anesthésie du chloroforme, de la benzine ou de l'alcool, la résolution complète étant obtenue, j'ai observé un phénomène curieux, qui, je crois, n'a pas encore été signalé.

1° *Expérience.* — Si on tranche la queue de l'animal en un point quel-

conque de son étendue, sauf à sa terminaison extrême, on voit le segment coupé se mouvoir immédiatement et spontanément, et décrire des courbes alternatives à droite et à gauche, mouvements semblables à ceux que produit la queue dans la marche d'un de ces reptiles non mutilé.

A la résolution anesthésique peut se substituer l'immobilité obtenue par un choc violent sur la tête. Dans ces conditions, l'expérience réussit aussi bien qu'après les anesthésiques. C'est en me voyant faire la première expérience, que M. le professeur Mathias Duval me donna l'idée de substituer le choc aux anesthésiques.

2° *Expérience.* — Si la queue est fractionnée par segments de 1 centimètre en commençant par l'extrémité effilée, on constate qu'il existe une zone non mobile représentant 1 ou 2 centimètres, suivant la taille de l'animal. Cette portion correspond peut-être à la limite de l'axe neural? C'est ce que je chercherai à déterminer plus tard.

3° *Expérience.* — Si le segment mobile qui vient d'être coupé est soumis à l'anesthésie, il résiste très longtemps, et quand immobile, il est mis à l'air libre, les mouvements ne reparaissent pas, il est donc tué.

4° *Expérience.* — Sous l'anesthésie, la queue encore rattachée au corps n'est point sensible aux piqûres.

5° *Expérience.* — Si on détruit la moelle en un point de la queue avec une aiguille rougie au feu, le bout périphérique s'agite comme dans l'expérience précédente, tout en restant attenant au corps immobile.

— On sait d'après les recherches de Claude Bernard, que les anesthésiques agissent d'abord sur les hémisphères, puis sur la moelle et enfin sur le bulbe, et que, d'après M. le professeur Dastre, la résolution musculaire est obtenue lorsque la moelle est profondément imprégnée, période à laquelle il n'existe plus ni mouvements volontaires, ni mouvements provoqués.

Ces données peuvent expliquer en partie cette expérience, et sans conclure d'une façon définitive, je me résumerai en ces termes :

Tant que la queue reste en continuité avec le corps, et par l'intermédiaire de celui-ci avec les centres céphaliques, elle reste immobile, je dirai même anesthésiée indirectement.

Dès que la queue est séparée, toute connexion avec le système nerveux central disparaissant, les centres nerveux qui se trouvent dans l'extrémité caudale retrouvent leur autonomie.

La queue recouvre ses fonctions, mais sans ordre et sans direction, et se meut jusqu'à épuisement.

On peut donc la considérer comme maintenue immobile, mais non imprégnée ou ébranlée chez le lézard en état d'anesthésie ou de choc.

On pourrait croire que les phénomènes observés sont le résultat d'un réflexe déterminé par le traumatisme du scalpel. Il n'en est rien, puisque si on pique la queue de l'animal *entier et anesthésié*, il ne se produit aucun mouvement.

Note sur les nodules du foie infectieux.

Nodules infectieux dans la fièvre typhoïde et la tuberculose intestinale.

par M. V. Hanot.

J'ai déjà présenté l'année dernière à la Société trois Notes sur l'anatomie pathologique du foie infectieux, c'est-à-dire du foie altéré par les divers microbes pathogènes et leurs toxines.

Dans toutes les maladies infectieuses, le foie est modifié suivant un même processus général, abstraction faite des incidents liés à des conditions de second ordre.

Ce qui caractérise surtout le foie infectieux, en dehors de la présence du microbe pathogène, c'est l'universalité de la lésion : tous les éléments constitutifs de l'organe : cellules, vaisseaux sanguins, lymphatiques et biliaires, tissu conjonctif, enveloppes fibreuse et péritonéale, y sont plus ou moins lésés.

Un autre grand caractère du foie infectieux, c'est de se présenter sous deux formes : la forme aiguë et la forme chronique.

Cette dernière résulte de la transformation fibreuse du tissu conjonctif préexistant ou de nouvelle formation et peut succéder à la forme aiguë ou se produire en quelque sorte directement pas transformation lente et progressive, avec ou sans poussées aiguës ou subaiguës intercurrentes.

C'est ainsi que se trouve constitué le type de la *cirrhose infectieuse*, nouvellement admise en pathologie générale et dont une des variétés est représentée par la *cirrhose hypertrophique avec ictère chronique* que j'ai décrite en 1875.

Je désire entretenir aujourd'hui la Société d'une lésion particulière du foie infectieux, qu'on a désignée sous le nom de nodule.

Je dépose sur le Bureau de la Société des dessins qui montrent la constitution histologique du nodule infectieux dans la fièvre typhoïde et la tuberculose avec ulcérations intestinales.

Je dirai d'abord que si on les rencontre dans d'autres circonstances, ce ne doit être qu'exceptionnellement.

L'ulcération intestinale semble donc être une condition nécessaire à la formation du nodule infectieux ; il est possible que l'organe pathogène

s'y modifie et qu'ainsi s'expliquent les réactions hépatiqnes toutes spéciales qu'il détermine.

Le nodule typhique du foie se rattache à la lésion décrite pour la première fois par Friedreich (Virchow, *Archiv*, t. XII, p. 53) et par E. Wagner (*Archiv der heikunde*, 1860, p. 322). Dans son *Traité des tumeurs*, t. III, p. 27, Virchow s'exprime ainsi à ce sujet : « Il peut aussi, ainsi que Friedreich et E. Wagner l'ont montré, se produire, dans le typhus des proliférations de ce genre dans d'autres organes, par exemple dans le foie ; seulement elles n'atteignent pas en général un grand développement. On ne saurait ici méconnaître une certaine analogie avec la leucémie. » « Dans le foie, dit M. Jaccoud (*Traité de pathologie*, t. III, p. 598) on trouve parfois de petits foyers de formations cellulaires et nucléaires ; ces produits sont semblables à ceux qui infiltrent les glandes et les plaques de l'intestin, et méritent comme eux le nom de néoplasies typhiques. »

Depuis, les nodules typhiques ont été étudiés par MM. Siredey et Legry.

De mon côté depuis 1884, je les ai recherchés et décrits sur tous les foies typhiques des malades morts dans mon service.

A l'examen microscopique de coupes colorées au carmin les nodules typhiques apparaissent comme des taches rougeâtres dont la forme est tantôt arrondie, tantôt ovalaire, d'autres fois triangulaire allongée ou même offrant des contours sinueux et absolument irréguliers.

Ils siègent ordinairement à la périphérie du lobule à la limite des espaces portes, près des fissures et des veines sus-hépatiques. On les observe aussi en plein lobule à égale distance de la périphérie et de la veine centrale. Parfois ils occupent le milieu d'une fissure interlobulaire et empiètent également sur les deux lobules contigus.

Leur nombre varie ; certaines coupes n'en contiennent pas ; d'autres en contiennent jusqu'à 12.

Leurs dimensions sont de un quinzième à un vingtième de millimètre, pour les plus gros ; de sept à huit centième de millimètre pour les plus petits. M. A. Siredey (1), qui a donné l'une des premières études histologiques de ces nodules, les a décrits comme constitués par des amas de leucocytes distendant les capillaires et refoulant les cellules voisines.

Mon élève le Dr Legry (2) admet que « les nodules sont constitués, en majeure partie tout au moins, par des noyaux et des débris de protoplasma provenant des cellules hépatiques tombées en détritus. »

L'infiltration leucocytique y prend certainement une grande part.

(1) A. Siredey. Des altérations du foie dans les maladies infectieuses, *Revue de médecine*, 1886.

(2) Th. Legry. Contribution à l'étude du foie dans la fièvre typhoïde, *Thèse* de Paris, 1890.

M. Legry, qui a trouvé le bacille d'Eberth 6 fois sur 11 cas de foie infectieux, généralement disposé en groupe au nombre de 4, 5, 6, 7 et même davantage dans les capillaires, ne l'a jamais observé dans l'intérieur des nodules, ni même dans les capillaires immédiatement voisins.

Dans des recherches plus récentes que j'ai faites à ce sujet, le résultat a été également négatif.

Voici un dessin qui représente la constitution histologique d'un nodule typhique.

En voici un autre qui représente un nodule infectieux provenant du foie d'un phtisique mort avec des ulcérations intestinales. C'est un amas de leucocytes, de cellules hépatiques désagrégées, émiettées, parsemées de granulations noires, de granulations brillantes, de noyaux devenus libres et de nombreux bacilles de Koch.

A la périphérie de ces nodules les cellules hépatiques présentent un vif processus irritatif et contiennent plusieurs noyaux. On ne peut observer sur ces nodules aucune ébauche de tubercule proprement dit, nulle trace de caséification. Ils peuvent coexister avec des tubercules typiques ou représenter la seule manifestation infectieuse.

Le nodule infectieux n'est pas le tubercule élémentaire des auteurs puisqu'on n'y trouve pas de cellules géantes et quand il est allongé à contours sinueux et irréguliers; il diffère encore de l'infiltration tuberculeuse de Grancher puisqu'il n'est pas constitué uniquement de jeunes cellules et que les altérations des cellules hépatiques concourrent amplement à sa formation. Le nodule tire probablement encore une fois ses caractères spéciaux de son mode d'origine et, j'ajoute, probablement aussi de la constitution anatomique du foie; c'est évidemment, en tous cas, une lésion tuberculeuse moins hautement différenciée que la tubercule proprement dit.

Ainsi donc :

1° Le nodule infectieux est une des lésions du foie infectieux;

2° Le nodule infectieux s'observe presque exclusivement, sinon exclusivement, dans les maladies infectieuses avec ulcérations intestinales, la fièvre typhoïde et la tuberculose intestinale;

3° Il faut donc tenir compte dans sa genèse, de son origine intestinale, et aussi du tissu où il se développe.

4° Dans la tuberculose hépatique on trouve, en dehors des tubercules typiques, le nodule infectieux qui peut s'y présenter seul. On ne doit donc pas juger de la tuberculose hépatique, sur la seule présence des tubercules proprement dits, et surtout en dehors de l'examen microscopique qui seul peut déceler le nodule infectieux.

Sur l'absorption des virus par les muqueuses,

par M. A. Conte.

(*Travail du Laboratoire de bactériologie de l'école vétérinaire de Toulouse.*)

Le rôle des muqueuses intactes dans l'absorption des virus est encore très incomplètement déterminé. On admet, en général, que les virus ne peuvent pénétrer à travers les muqueuses revêtues d'un épithélium stratifié qu'à la faveur d'une érosion; toutefois, au niveau de la muqueuse oculaire, « la pénétration s'accomplirait sans le secours d'un traumatisme ». (Arloing.)

Les recherches entreprises portent exclusivement sur le degré de perméabilité de la muqueuse conjonctive; elles ont été réalisées avec les virus de la rage, de la morve et du choléra des poules.

Les matières virulentes ont été déposées, par instillation, sur le globe oculaire, sans que la muqueuse subisse aucun contact capable de l'altérer. — Dans toutes les expériences, je me suis efforcé d'éviter cette cause d'erreur qui résulterait d'une effraction accidentelle de la muqueuse pendant les contacts virulents. Dans ce but, les animaux, lapins et cobayes, étaient fixés étroitement par les membres sur une planchette; ce dispositif empêche tout traumatisme de la muqueuse par les pattes des sujets ou par les divers corps vulnérants. Après chaque contact, la muqueuse était débarrassée, aussi complètement que possible, de la matière virulente, par un arrosage de cinq à dix minutes sous un filet d'eau bouillie.

I. *Rage.* — On laisse tomber, entre les paupières légèrement écartées des lapins d'expérience, quelques gouttes d'une dilution épaisse du bulbe rachidien d'un lapin mort de la rage. Les résultats obtenus sont indiqués ci-après :

DURÉE du contact.	NOMBRE des animaux.	RÉSULTATS positifs.	RÉSULTATS négatifs.
—	—	—	—
30 minutes	2	»	2
1 heure	2	»	2
4 heures.	2	1	1
7 heures.	2	1	1
8 h. 1/2.	4	2	2
10 heures.	4	2	2

Les lapins contaminés ont succombé en 23, 27, 28, 35, 40 et 42 jours.

Il résulte de ces constatations que l'absorption de la dilution est possible après un temps de contact qui dépasse une heure.

Déjà, M. Galtier avait émis cette opinion que « si la conjonctive intacte se prête rarement à l'absorption du virus rabique, il est exact de dire qu'elle peut, même saine, l'absorber parfois ».

II. *Morve.* — On se sert comme matière d'épreuve d'une dilution très riche opérée dans du bouillon stérilisé avec une culture sur pomme de terre du bacille morveux. Quelques gouttes sont instillées dans l'œil des cobayes suivant le mode indiqué ci-dessus. Les résultats sont résumés dans le tableau suivant :

DURÉE du contact.	NOMBRE des animaux.	RÉSULTATS positifs.	RÉSULTATS négatifs.
—	—	—	—
5 minutes	2	»	2
10 minutes	4	»	4
30 minutes	3	1	2
1 h. 1/2.	4	2	2
6 h. 1/2.	4	4	»

Les cobayes injectés ont succombé en 18, 27, 28, 29, 32 et 38 jours ; les animaux indemnes ont été conservés pendant quatre mois et ils n'ont rien présenté à l'autopsie. D'après ces faits, l'absorption serait possible après un temps de contact de trente minutes environ.

III. *Choléra des poules.* — Des lapins reçoivent dans l'œil quelques gouttes d'une culture en bouillon très virulente, avec les résultats suivants :

DURÉE du contact.	NOMBRE des animaux.	RÉSULTATS positifs.	RÉSULTATS négatifs.
—	—	—	—
1 minute.	2	2	»
5 minutes	3	2	1
10 minutes	4	4	»
20 minutes	2	2	»
30 minutes	2	2	»
1 heure	6	5	1

Il résulte de ces faits que l'absorption du virus du choléra des poules s'effectue avec une extrême rapidité et avec une quasi-certitude.

Cette première série de recherches, destinée simplement à fournir des indications générales, ne saurait permettre, à coup sûr, aucune conclu-

sion définitive. Cependant, ainsi qu'on pouvait le prévoir *a priori*, l'imminence de l'infection se montre assez régulièrement proportionnelle à la durée des contacts virulents. Il semble évident d'autre part que le véhicule du virus joue un grand rôle dans le mécanisme de la pénétration, et l'on n'obtiendra des résultats comparables qu'en expérimentant un même virus sous divers états d'association (eau, bouillon, glycérine, corps gras, etc...). Enfin il convient d'observer que le choix de la conjonctive comme terrain d'épreuve présente, avec des avantages considérables, un grave inconvénient. Les matières virulentes déposées se trouvent entraînées en partie par les voies lacrymales où elles peuvent séjourner un certain temps et elles souillent aussi la pituitaire. Les modes de l'infection, lors de résultat positif, ne doivent donc être interprétés que sous certaines réserves.

A propos de l'animal de la Spirule (*Spirula australis* Lamk),

par M. A. Giard.

Les mollusques que j'ai l'honneur de présenter à la Société de Biologie sont au nombre des plus grandes raretés zoologiques. Autant la coquille de la Spirule est abondante dans les Musées, autant il est rare d'y rencontrer l'animal de ce Céphalopode. Deux exemplaires malheureusement imparfaits du *Spirula australis* ont été recueillis par feu M. Eudel, de Nantes, capitaine au long cours, qui pendant ses longues traversées et au milieu d'une vie très agitée, avait trouvé le moyen d'amasser une importante collection de Mollusques, particulièrement de Ptéropodes et de Céphalopodes. Pendant le Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences, tenu à Nantes en 1875, j'eus occasion de voir cette collection, et j'avais pensé qu'un de nos grands établissements scientifiques en ferait l'acquisition. Mais le Muséum ayant laissé disperser au vent des enchères ce riche matériel comme il a laissé partir à l'étranger la collection d'Hémiptères de Signoret, la collection de Diptères de Bigot, etc., j'ai cherché à sauver au moins une partie des récoltes d'Eudel, autant que me le permettaient les modestes ressources dont je dispose.

Je profite de cette occasion pour réunir en une courte note tous les documents relatifs aux quelques spécimens de *Spirula* connus jusqu'à ce jour, documents très dispersés dans des recueils parfois peu accessibles, quelques-uns même introuvables dans nos Bibliothèques publiques.

Nous les énumérons ci-après, dans l'ordre chronologique.

I. — Rumphius est sans doute le premier naturaliste qui ait vu l'animal de la Spirule (*d'Amboinsche Rariteit Kamer*, 1705, p. 68. Pl. XX, n. 1). Il ne semble pas qu'il ait eu en sa possession un individu complet. Cependant il avait observé la petite ventouse qui termine le corps de l'animal et il supposait que grâce à cet organe la Spirule pouvait se fixer solidement sur les rochers « *En zit aan de Klippen* ».

II. — Le premier individu représenté fut pris par Péron et Lesueur. Nous avons de cet exemplaire deux figures originales. « On doit s'en rapporter, dit A. d'Orbigny, à celle que M. Lamarck a donnée dans l'*Encyclopédie méthodique*. Pl. 465, fig. 5 *a*; car ce savant l'avait faite *ex visu* à la plume pour servir de démonstration dans son cours et c'est cette figure qu'il a ensuite fait graver dans l'*Encyclopédie*. C'est à M. Latreille que nous devons ces renseignements importants » (1).

L'autre figure, due à Péron lui-même, fut publiée un peu plus tard dans l'atlas du *Voyage aux terres australes* (Pl. XXX, fig. 4). Elle est qualifiée par Lesueur, compagnon de voyage et collaborateur de Péron : « figure coloriée de fantaisie ». (*Nouvelles Archives du Muséum*, t. III, p. 19.) On a été plus loin et l'on a taxé d'inexactitude le dessin du voyageur. D'après cette figure, l'animal aurait dix bras presque égaux entre eux, tandis que Lamarck représente deux bras beaucoup plus grands que les autres comme chez les Sèches. En réalité, les deux figures sont moins différentes qu'on ne l'a dit. Péron, plus artiste que zoologiste, a figuré les bras tels qu'il les voyait chez l'animal conservé et contracté où les deux grands bras dépassent à peine les autres. Lamarck, dans son dessin schématique destiné à l'enseignement a remis les choses dans l'état naturel et insisté sur le caractère essentiel des Décapodes. Malheureusement le dessin de Péron a été reproduit beaucoup plus souvent que celui de Lamarck et même par les auteurs qui ont décrit les bras comme inégaux. C'est ce qu'ont fait notamment de Blainville dans son *Manuel de malacologie*, 1825. Pl. IV, fig. 1 et plus tard Owen (*Voy. du Samarang*, 1850. Pl. IV, fig. 1). Mais il est facile de justifier Péron du reproche d'avoir méconnu l'un des traits principaux de l'organisation de la Spirule. En effet de Blainville dans la première diagnose qu'il a donnée du genre *Spirula* (l. c. p. 381) dit expressément : « Tête pourvue de cinq paires d'appendices tentaculaires, *dont deux plus longs à peu près comme chez les Sépiacées*, » et il ajoute en note : « D'après une lettre écrite dernièrement par M. de Fréminville à M. Brongniart, il paraîtrait que l'animal de la Spirule serait tout différent de cette description *que nous devons à Péron*. Cependant M. de Roissy qui a vu l'individu rapporté par celui-ci, nous a confirmé la caractéristique que nous venons de donner. » De cette note

(1) A. d'Orbigny. Tableau méthodique de la classe des Céphalopodes, *Ann. des sciences nat.*, 1re série, t. VII, 1826, p. 158.

il résulte que Péron était d'accord avec Lamarck et avec de Roissy. C'est donc à tort que certains malacologistes, par exemple Deshayes (article Spirule de l'*Encyclopédie*, 1832, III, p. 974), ont cherché à opposer à Péron la description donnée par de Roissy, dans les Mollusques du Buffon de Sonnini.

Lamarck (*Anim. sans vert.*, VII, p. 601) a nommé la Spirule *Spirula Peronii*; la figure de l'*Encyclopédie* et celle de la *Malacologie* de Blainville portent le nom de *Spirula australis*, bien qu'elles se rapportent au même individu.

Un passage intéressant de Férussac et d'Orbigny, relatif à cet individu, montre quelles étaient déjà à cette époque (1835) les habitudes de notre Muséum : «Malheureusement, le seul et précieux individu qu'ils (Péron et Lesueur) rapportèrent conservé dans la liqueur et trouvé flottant et mort en pleine mer, *s'est perdu au Muséum* où ils l'avaient déposé avant même qu'une bonne description pût nous consoler de cette perte! » (*Hist. nat. des Céphalopodes acétabulifères*, p. 55.)

III. — De Blainville eut évidemment à cœur de réparer le plus tôt possible cette déplorable incurie. Nous trouvons, en effet, dans le compte rendu de la séance de l'Académie des sciences du 28 mars 1836, l'extrait suivant d'une *lettre de M. Robert à M. de Blainville datée de la barre du Sénégal, le* 19 *janvier* 1836, *concernant l'animal de la Spirule :*

« Je m'empresse de vous faire savoir que nous avons déjà recueilli, M. Leclencher, chirurgien-major de la *Recherche* et moi, la Spirule *que vous m'aviez recommandée*. Dès que nous eûmes atteint les îles Canaries, le calme nous permit de voir flotter un grand nombre de coquilles appartenant à ce Mollusque. Nous nous mîmes immédiatement à pêcher avec un filet d'étamine, et deux ou trois jours après avoir pris bon nombre d'animaux mous, de très petits poissons et de crustacés que nous n'avons pas négligé de conserver, M. Leclencher eut la satisfaction de saisir quatre ou cinq Spirules avec l'animal plus ou moins conservé par 24° 23′ de latitude nord et 20° 22′ de longitude ouest. Chaque individu conserve fort heureusement intacts un ou plusieurs de ses organes de manière que tous réunis pourront donner l'animal probablement complet qui est bien loin de ressembler aux figures que nous possédons à bord. J'ai dessiné avec le plus de soin possible l'individu le mieux conservé.

« Nous avons reconnu également que les Physalies font leur proie habituelle de ces Spirules, ce qui pourrait expliquer la grande rareté de l'animal entier et la grande abondance de sa coquille vide. »

Une seconde lettre de M. Robert lue à la séance du 11 avril complète ces renseignements sur les cinq Spirules recueillies entre les Canaries et le cap Blanc. L'habile observateur signale les expansions natatoires de la partie postérieure, la forme en bouton de cette partie, la couleur blanc jaunâtre ou café au lait pointillé de brun du manteau, la ressem-

blance générale de l'animal avec *Loligo sepiola :* enfin il indique qu'un des individus conservait encore un œil très gros relativement au volume du mollusque, le reste de la tête faisant défaut (1).

Ce sont ces exemplaires incomplets qui ont servi à de Blainville pour le mémoire publié l'année suivante : Sur l'animal de la Spirule et sur l'usage du siphon des coquilles polythalames (*Ann. franç. et étrang. d'Anat. et de Phys.*, I, 1837, p. 369-382).

IV. — Un exemplaire privé de tête comme les précédents a été recueilli dans l'archipel indien par le capitaine Edward Belcher et étudié par Owen (*Description of two mutilated specimens of Spirula Peronii with some observations on S. australis and reticulata*, Zool. of the voyage of H. M. S. Samarang : Mollusca, I, p. 6-17, pl. IV, fig. 1, 4, 5, 6, 7 et 11-15).

Cet exemplaire étant également dépourvu des nageoires et de la ventouse postérieure (comme celui de Péron), Owen supposa qu'il y avait peut-être dans l'absence de ces organes un caractère spécifique et proposa de nommer *Spirula Peronii* les individus recueillis par Péron et par Belcher, réservant le nom de *Spirula australis* pour la forme décrite par Rumphius (2).

V. — Dans le même mémoire, Owen cite d'ailleurs un spécimen complet de *S. australis* recueilli en Nouvelle-Zélande par Percy Earl et appartenant à M. Hugh Cuming ; il en figure avec soin l'ensemble et la partie terminale (l, c, pl. IV, fig. 2 et 8). Ce bel exemplaire, conforme aux descriptions de Rumphius et de Blainville, avait été antérieurement figuré par Gray (*Ann. of nat. hist.*, XV, p. 257, pl. XV) et par Lowell Reeve (*Elements of conchyliology*, p. 16, pl. A) (3). Owen eut plus tard (après trente ans d'attente) la satisfaction de pouvoir le disséquer et il publia le résultat de ses recherches dans un travail intitulé *Supplemen-*

(1) Ces deux lettres de M. Robert ont été publiées dans les *Annales des sciences naturelles*, 2e série (Zoologie), t. V, 1836, p. 224-226. Des débris des Spirules de Robert existaient encore au Muséum en 1865 d'après le témoignage de Steenstrup (*Sepiadarium og Idiosepius*, 1881).

(2) On the hypothesis of the terminal disc and appendages being a specific character, the *Spirulæ* devoid of them and with the last whorls of the shell exposed behind, might be indicated under the name of *Spirula Peronii* and the second synonym of Lamarck be restricted to such individuals. Owen, *l. c.*, p. 15.

(3) Les figures du spécimen de Percy Earl par Gray et Lowell Reeve représentent l'animal contracté comme celle de Péron, ce qui fait dire à Owen que l'exactitude de Lamarck est en défaut en ce qui concerne les deux longs bras. Mais le dessin fait depuis par Huxley d'après un exemplaire en parfait état (voir ci-contre X), confirme absolument la véracité de notre grand zoologiste.

tary observations on the anatomy of Spirula australis (*Ann. a. Mag. of nat. hist.*, sér. 5, t. III, 1879, p. 1-16, pl. I-III).

VI. — Owen représente encore dans le Voyage du Samarang un exemplaire de Spirule pris par George Bennett à Timor (l, c, pl. IV, fig. 3, 9 et 10). Cet exemplaire très mutilé possédait cependant les nageoires et la ventouse terminales. De plus la peau, au lieu d'être lisse comme dans l'exemplaire de Cuming, présentait des cavités aréolaires polygonales. En raison de ce caractère, Owen propose pour ce spécimen un nom spécifique nouveau, *S. reticulata*, et il croit pouvoir rapporter au même type les Spirules recueillies par Robert, d'après la figure donnée par Blainville et reproduite dans la planche IV du Samarang (fig. 15 *bis*).

VII. — Une Spirule entière appartenant au musée de Sydney est citée par Angas (*On the marine molluscan Fauna of the Province of South Australia*... Proc. zool. Soc. London, 1865, p. 157).

VIII. — En 1880, Owen décrit un nouvel exemplaire mâle (*On the external and structural characters of the male* Spirula australis., Proc. zool. Soc. London, 1880, p. 352, pl. XXXII).

IX. — Pendant le voyage du *Challenger*, une Spirule fut draguée par 360 brasses de profondeur aux îles Banda. D'intéressants détails sont donnés sur cette capture par Willemoes-Suhm. (La spirule avait été avalée par un poisson). Le professeur Huxley devait examiner cet exemplaire. Mais l'état de santé de l'illustre zoologiste ne lui permettant pas d'entreprendre un travail de cette nature, il a confié le soin d'étudier un si précieux matériel à notre ami et ancien élève le professeur P. Pelseneer (de l'École normale de Gand) dont les belles recherches sur les Ptéropodes du Challenger sont connues de tous les zoologistes.

X. — Pendant la campagne du *Blake* (déc. 1878 à mars 1879) Alex. Agassiz a dragué une Spirule entière par une profondeur de 950 brasses dans la mer des Antilles au voisinage de l'île Grenade. Ce magnifique exemplaire est signalé avec un dessin de Huxley dans : *Three cruises of the steamer Blake* II (Bull. Mus. Comp. zool., vol. XV, 1888, p. 61, fig. 280) (1).

XI. — Enfin les exemplaires de la collection Eudel ont été pris en 1861, pendant la deuxième campagne de l'*Armorique*. Ce trois-mâts navi-

(1) Agassiz ne dit pas si le dessin de Huxley est exécuté d'après l'exemplaire du *Blake* ou d'après celui du *Challenger*.

guait de Saint-Nazaire à la Réunion et Calcutta (1). Les Spirules décapitées flottaient en haute mer et ont été pêchées au filet fin dans le voisinage de la mer des Sargasses, si l'on en juge par les divers animaux recueillis à la même époque qui se trouvaient dans la collection Eudel. Il est probable que ces exemplaires ont été pris dans les mêmes parages que ceux envoyés naguère à de Blainville par Robert et Leclencher. Comme ces derniers, ils portent les traces de mutilations dues aux Siphonophores. Comme ces derniers aussi, ils ont le tégument aréolé et appartiennent par conséquent à la *S. reticulata* Owen. Mais ce caractère, résultant peut-être de l'action du liquide conservateur, ne nous paraît nullement suffisant pour l'établissement d'une espèce. Nous avons vu d'ailleurs qu'il se retrouvait chez certains exemplaires de l'archipel malais (ex. de G. Bennett, n° VI). L'un des individus mesure 3 cent. 5, l'autre 1 cent. 7 (sans la tête). Le plus grand possède encore les nageoires et le disque terminal; le plus petit en est dépourvu. L'un serait donc une *Spirula australis* ou *reticulata*, l'autre une *Spirula Peronii* si l'on admettait les espèces nominales si légèrement établies par R. Owen.

Pour éviter que les Spirules d'Eudel aient le même sort que celle de Péron et Lesueur, nous les avons confiées à M. le professeur P. Pelsencer, qui les étudiera d'une façon comparative avec l'exemplaire du *Challenger*.

En résumé, les rares individus de *Spirula australis*, que les zoologistes ont vus depuis le commencement du XVIIIe siècle et dont aucun (sauf peut être celui d'Agassiz) n'a été pris vivant, proviennent de trois régions différentes :

1° L'océan Atlantique, de part et d'autre de la mer des Sargasses : mer des Antilles (exemplaire d'Agassiz); côte occidentale d'Afrique (exemplaires de Robert et Leclencher, et d'Eudel).

2° L'archipel Indien : Exemplaires de Rumphius, de Péron et Lesueur, de E. Belcher, de G. Bennett, du *Challenger*.

3° L'océan Pacifique, entre l'Australie et la Nouvelle-Zélande : Exemplaires de H. Cuming et du musée de Sydney.

Il résulte de ces indications que les Spirules vivent dans les grandes profondeurs de la mer, dans les *fosses* de 4,000 à 7,000 mètres, d'où on a pu les ramener à la drague soit directement (Agassiz) (2), soit indirectement dans l'estomac des poissons (*Challenger*). On les a trouvées parfois rejetées à la côte (spécimen de Cuming, du Musée de Sydney, etc.), mais le plus souvent on les a recueillies flottant au large et mutilées par des

(1) Voir la notice sur Eudel, publiée par M. Ed. Bureau, dans le *Catalogue des collections d'ethnographie, de Ptéropodes, etc., de feu Eudel*. Paris, Deyrolle, 1893, p. VI.

(2) D'après l'examen des Chromatophores, Agassiz pense que l'animal se tient la partie inférieure du corps enfoncée dans la vase (*l. c.*, p. 61).

Physalies ou autres Siphonophores (Ex. de Péron, de Robert, d'Eudel, etc.).

Sur quatre individus examinés (V, VIII, IX et X), un seul était un mâle. On sait d'ailleurs que l'hyperpolygynie est la règle chez les Céphalopodes.

Sur la signification des formes a flagella de la malaria de l'homme et des oiseaux (1),

par M. Alphonse Labbé.

Une des formes les plus intéressantes des parasites malariques, tant chez l'homme que chez les oiseaux, est sans contredit celle que M. Laveran, qui l'a découverte, a dénommée *corps à flagella*, et que M. Danilevsky, qui l'a trouvée chez les oiseaux, nomme *Polymitus malariæ*.

Elle se présente sous l'apparence d'un corps protoplasmique sphérique, porteur de granulations mélaniques, présentant un noyau, et sur ses bords ordinairement trois ou quatre flagella (de un à dix) qui s'agitent d'un mouvement très vif et très rapide, fouettant sans relâche le sang et les globules environnants.

L'intervention de cet organisme flagellé dans l'évolution des parasites malariques, qui sont nettement des Sporozoaires, a fort intrigué les observateurs et donné lieu à de vives discussions. Tandis que les uns (Laveran, Danilevsky, Pfeiffer) considèrent le *Polymitus* comme une *individualité zoologique*, d'autres (la plupart des auteurs italiens) veulent y voir une *forme de dégénérescence*.

Deux questions se posent :

Fant-il considérer la forme à flagella comme une individualité spécifique, ayant un développement propre?

Si cette forme à flagella n'est qu'une forme dans l'évolution des parasites malariques, est-ce une une forme normale ou une forme de dégénérescence?

Avant de répondre à ces deux questions, constatons que les formes à flagella se rencontrent chez l'homme avec les autres formes, et aussi bien chez les malades atteints de fièvre quotidienne que de tierce ou de quarte; chez les oiseaux aussi bien avec les formes *haltéridiennes* qu'avec les formes *amœbidiennes* (2).

(1) Travail du laboratoire de M. de Lacaze-Duthiers à la Sorbonne.

(2) Labbé. Sur les parasites endoglobulaires du sang de l'Alouette. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 15 juillet 1893.

Prenons un exemple. Examinons le sang d'un oiseau, d'un Pinson, par exemple, contenant des formes haltéridiennes encore intraglobulaires. Surveillons l'une d'elles. Au bout de quelques minutes, elle s'aplatit brusquement, la membrane globulaire s'étant rompue, l'hémoglobine se dissout dans le plasma, puis brusquement le parasite s'arrondit. Une seconde a suffi pour cette transformation, et nous sommes en présence d'un *Polymitus* encore sans flagelles. Parfois, le parasite, s'il est de taille moyenne, s'arrondit ainsi brusquement sans rompre la paroi du globule ; on observe alors un *Polymitus* intraglobulaire (c'est le fait qui arrive le plus souvent dans les formes amœbidiennes). La forme ronde, une fois formée, apparaît comme une sphère d'un protoplasma grisâtre, et non réfringent, avec des granules protéiques et chromatoïdes, un noyau clair, quelques grains de pigment qui ne tardent pas à s'agiter d'un mouvement brownien très vif, et souvent quelques vacuoles. Lorsque la membrane du globule s'est rompue, quelques travées de globuline retiennent encore le parasite au noyau de l'hématie. Le *Polymitus* montre bientôt des mouvements saccadés d'oscillation; des pseudopodes ou des expansions sarcodiques semblables à des bourgeons naissent sur ses bords, y rentrant aussitôt; enfin apparaissent quelques flagelles fins, vifs, se ramifiant ou s'anastomosant entre eux, parfois se détachant du corps du parasite pour courir dans les préparations, où leurs mouvements continuent quelque temps (Pseudospirilles de Danilevsky). Au bout d'une heure ou deux, le *Polymitus* se désagrège.

Remarquons tout de suite deux faits importants :

Le premier, connu dès longtemps, c'est qu'on trouve tout à fait *rarement* des *Polymitus* dans le sang au sortir des vaisseaux, et que d'ordinaire il faut attendre quelques minutes après le lutage d'une préparation pour voir apparaître les flagelles. Si on trouve des flagelles dès le premier examen, on peut expliquer ce fait par la rapidité extrême de leur formation : mais le cas est *rare*, et généralement le Polymitus se forme sous les yeux de l'observateur.

Le second fait, c'est que, bien que chez l'homme les corps à flagelles se trouvent surtout chez les individus en imminence d'accès (Laveran et C. Terni et Giardina), c'est-à-dire associés aux grandes formes sphériques (et de même chez les oiseaux). Cependant les formes moyennes des parasites se transforment aussi en *Polymitus :* c'est ce qui explique la différence de taille de ces formes.

Un des arguments de Danilevsky (1) était que les *Polymitus* sont tous de même taille et de plus *ganz regelmässig kugelförmig*. Cette sphéricité est, de même que la taille, un caractère des plus variables; beaucoup sont

(1) Ueber Polymitus malariæ. *Centralblatt für Bakter. und Parasitenk.*, 28 mars 1891.

irréguliers, amœboïdes, et j'ai même vu des flagella se former chez des individus en haltère.

Danilevsky attribue deux modes spéciaux de développement au *Polymitus :* par segmentation en plusieurs sphérules dans des leucocytes de la moelle des os, et par division en deux dans le sang. Sur le premier mode d'évolution, nous n'avons que la description de Danilevsky, qui semble plutôt se rapporter à quelque stade d'évolution de ses *Pseudovermiculi gregarinosi*. Quant au deuxième mode, nous avons souvent vu des pseudo-divisions; mais jamais, et Danilevsky avoue le fait lui-même, les deux parties du *Polymitus* ne se séparent ; le noyau ne se divise pas, c'est un simple mouvement sarcodique, et un *Polymitus* unique se reforme aussitôt.

Nous ne pensons donc pas que le *Polymitus* soit un stade d'évolution propre.

Comme il accompagne les autres formes des parasites malariques, c'est certainement un stade d'évolution de ces parasites. Est-ce un stade normal, une forme adulte ? Nous ne le croyons pas. En premier lieu, ce n'est pas un stade nécessaire, puisque le cycle évolutif des parasites malariques de l'homme et des oiseaux se conçoit parfaitement, et même mieux, sans qu'on le fasse intervenir. En second lieu, si l'on se rappelle ce que nous avons indiqué plus haut, à savoir que les formes à flagelles ne sont pas préformées dans le sang, sont variables de forme et de grandeur, se développent aux dépens de tout parasite intraglobulaire des Vertébrés à sang chaud, on peut les considérer comme des stades anormaux des parasites malariques, des formes de dégénérescence.

Quelles sont les influences qui déterminent la formation des corps à flagelles ?

Ce sont toutes les influences physico-chimiques qui modifient l'état du sérum et des hématies au sortir des vaisseaux. Ces influences sont difficiles à déterminer. Deux surtout sont considérables.

1° *L'influence du changement d'oxygénation.* — Danilevsky, chez l'*Hæmogregarina Stepanowi*, du sang des tortues, a déjà constaté que l'excitabilité est augmentée par l'insuffisance d'oxygène. En faisant agir du pyrogallol, qui absorbe l'oxygène, nous avons constaté la formation *immédiate* de nombreux corps flagellés doués d'actifs mouvements browniens et sarcodiques. Mais la désagrégation, suite de ce manque d'oxygène, survient aussi plus vite.

2° *L'influence du changement de température.* — On peut, par le refroidissement, hâter la formation des flagelles dans une préparation (il y a un optimum, au delà duquel les flagelles ne se forment plus). Du reste, il y a entre la température du sang sorti des vaisseaux et celle du sang de la préparation un écart énorme qui explique naturellement la dégénérescence.

Il faut noter ici que *jamais* on n'a observé de *Polymitus* chez les para-

sites du sang des Vertébrés à température variable. Même chez nos Cytamœbiens, si voisins à d'autres points de vue des parasites malariques, il ne se montre pas de formes à flagelles.

Il faut compter encore avec les influences qui modifient la composition chimique du sang.

En résumé, les formes à flagelles *Polymitus* de la malaria de l'homme et des oiseaux ne sont que des formes dégénératives qui se forment aux dépens des autres formes malariques par l'action du changement de milieu, du changement de température, du changement d'oxygénation et des modifications physico-chimiques du sérum et des hématies sous ces diverses influences.

On ne peut nier du reste l'importance ontogenétique et morphologique de ces formes à flagelles.

M. Laveran. — J'imagine que M. Labbé a dû bien rarement observer les flagella de l'hématozoaire du paludisme, car la plupart des assertions qu'il émet au sujet de ces éléments sont inexactes.

Il est inexact que les flagella ne s'observent dans le sang palustre que lorsque la préparation a été faite depuis quelque temps; j'ai constaté l'existence des flagella dans le sang aussitôt après sa sortie des vaisseaux.

Il est inexact qu'il faille refroidir le sang pour voir apparaître les flagella et que les flagella ne se montrent pas quand on se sert de la platine chauffante. J'ai même observé tout le contraire; j'ai vu en Algérie que les flagella se montraient avec une plus grande fréquence par les temps chauds, lorsque la préparation de sang se refroidissait très peu, ou pas du tout, que par les temps froids; j'ai observé les flagella en me servant de la platine chauffante.

Il est inexact que les flagella se montrent sur les bords de toutes les formes de l'hématozoaire du paludisme; jamais je n'ai vu les flagella apparaître sur les bords des corps sphériques de petit volume, ni sur les bords des corps en croissant. Dans le sang des oiseaux les flagella ne se montrent pas sur les bords des corps allongés qui correspondent assez bien aux corps en croissant du sang palustre.

Il est inexact que les flagella se ramifient ou s'anastomosent; dans leurs mouvements très vifs ils peuvent seulement se nouer, se pelotonner.

La quinine fait rapidement disparaître du sang palustre les flagella, ce qui serait incompréhensible s'il s'agissait d'un phénomène cadavérique ou de dégénérescence.

Les hématozoaires endoglobulaires des animaux à sang froid (lézards, tortues, grenouilles) ne présentent pas de flagella, mais ces hématozoaires appartiennent à des espèces très différentes de l'hématozoaire du palu-

disme et ce fait même tendrait à démontrer que la production des flagella n'est pas un phénomène cadavérique, car un phénomène cadavérique devrait se produire indifféremment sur tous ces hématozoaires.

L'explication que propose M. Labbé pour la formation des flagella de l'hématozoaire du paludisme me paraît inacceptable.

A PROPOS DE LA VITESSE TOXIQUE DES INJECTIONS,

par M. A. DASTRE.

M. L. Guinard, chef des travaux de physiologie à la Faculté de médecine de Lyon, a présenté à la Société de Biologie, dans la séance du 13 mai dernier, d'intéressantes recherches sur l'urotoxie. Ce travail m'avait complètement échappé au moment de sa publication et c'est en pratiquant la revision de nos Comptes rendus, pendant les loisirs de ces vacances, que j'ai eu l'occasion de le lire. Bien entendu, l'auteur confirme en général les résultats fondamentaux obtenus par les recherches de M. Bouchard et ses élèves : il les complète et il rectifie quelques valeurs numériques.

Ces rectifications ont leur source, dans l'amélioration de la technique de l'injection, et, particulièrement dans le choix d'une bonne vitesse. C'est là un point essentiel. L'auteur a insisté et avec beaucoup de raison, à plusieurs reprises sur l'*importance du facteur vitesse*. Il dit très excellemment : « Le réglage de la vitesse d'injection a une grande importance, particulièrement quand il s'agit des urines peu toxiques, p. 491). Et ailleurs : « Le facteur vitesse est autrement influent, et c'est à lui seul qu'il faut attribuer les différences qu'on trouvera entre mes chiffres et ceux de mes devanciers » (p. 492).

Un second point est encore indiqué très exactement par l'auteur, c'est le *parallélisme* de l'introduction veineuse et de l'élimination rénale; dans le cas d'injections diurétiques abondantes, et d'eau faiblement salée : « Aussi voit-on, dit-il, dans ces expériences le lapin avoir des mictions abondantes et rejeter une urine claire presque en quantité égale à la quantité introduite » (p. 492).

Je retiens enfin un troisième point relatif à l'*impuissance curative du lavage du sang*. « Cependant, il ne faut pas croire que cette élimination entraîne aussi les poisons; ceux-ci ne sortent pas en même temps que leur véhicule liquide; ils se fixent dans l'organisme, l'imprègnent et s'y accumulent peu à peu jusqu'à dose toxique » (p. 492).

Je suis d'autant plus disposé à me trouver d'accord avec l'auteur de ces propositions que j'ai eu l'occasion d'en apprécier l'exactitude il y a

quelques années (1887-1888). Mes observations se trouvent consignées dans deux mémoires sur le *Lavage du sang* et sur l'*injection d'eau salée* publiés dans les *Archives de Physiologie* et dans des notes présentées ici même, en collaboration avec mon regretté préparateur P. Loye :

1° Et d'abord, pour ce qui concerne la vitesse de l'injection, j'ai signalé avec insistance l'importance de ce facteur. L'une des conclusions de notre travail était la suivante :

« L'expression de *dose toxique* n'a point de sens certain en ce qui concerne la solution salée (et la plupart des liqueurs improprement qualifiées de *faiblement toxiques*). Il n'y a point de dose toxique (en ce sens que l'animal ne meurt pas pour un certain degré de saturation) ; mais il y a une *vitesse toxique*. » On peut faire passer une dose considérable de matière dans l'organisme de l'animal (chien) sans lui nuire. On pourra le tuer avec une dose dix fois moindre. Le résultat dépend de la vitesse au moins autant que de la quantité.

La notion de toxicité est une notion complexe et relative. La toxicité ne dépend pas seulement d'une qualité spécifique de la substance ; elle dépend encore de sa capacité d'action sur un composé de l'organisme plus ou moins spécial (exemple : oxyde de carbone et hémoglobine) ; elle dépend dans une certaine mesure du point de pénétration ; elle dépend enfin de la vitesse d'introduction. — Ce sont là autant de conditions qui restreignent la signification des chiffres et des valeurs numériques.

En ce qui concerne la solution salée (faiblement toxique), nous avons dit que *la vitesse toxique commençait à* 3 (c'est-à-dire à 3 centimètres cubes par minute). C'est précisément le chiffre-limite que M. Guinard a adopté (1 centimètre cube toutes les 20 secondes).

2° Quant au second point, le *parallélisme de l'excrétion urinaire et de l'injection*, c'était encore là une conclusion expresse de nos recherches.

« 5° Lorsque l'on suit la marche de l'élimination urinaire, on constate, en général, un *parallélisme parfait* de cette excrétion d'une part et de l'introduction d'autre part. Les graphiques traduisent matériellement ce parallélisme. A partir d'un certain moment, la quantité qui pénètre est équilibrée par la quantité qui sort. »

3° Reste la troisième observation sur l'importance curative du *lavage du sang*. Ici il y a quelques restrictions à faire. Il n'est pas absolument certain que tous les poisons résistent à l'élimination urinaire et qu'ils se fixent dans l'organisme, en abandonnant leur véhicule liquide. Il est sûr, comme le dit M. Guinard, que *quelques-uns* de ces poisons se refusent à suivre leur véhicule à travers le rein. Il n'y a plus de doute en ce qui concerne les toxines que Loye et moi avons expérimentées. Les résultats de ces essais ont été, en leur temps, exposés devant la Société de Biologie. Mais la démonstration n'a pas été donnée pour tous les cas. Il est possible que certaines toxines soient entraînées. J'ai commencé des expériences dont je compte exposer les résultats devant la Société, et en modifiant

convenablement la nature du véhicule, je crois que l'on pourra obtenir des injections qui, au point de vue de la thérapeutique expérimentale, mériteront réellement le nom de *curatives*.

Nouvelles recherches sur les produits de la combustion du coke dans le brasero (1),

par M. N. Gréhant.

Dans une communication que j'ai faite à la Société de Biologie le 24 juin dernier, j'ai indiqué que la combustion du coke dans le brasero employé par les ouvriers en plein air, ne paraît pas donner trace d'oxyde de carbone; j'avais fait respirer par un animal le gaz pris au-dessus du brasero, j'avais extrait les gaz du sang et la recherche de l'oxyde de carbone avec mon grisoumètre m'avait donné une si faible réduction que je l'avais considérée comme négligeable.

Depuis, j'ai eu l'occasion de rencontrer notre savant collègue M. le professeur Nocard, qui m'apprit que pendant l'hiver on chauffait une salle de démonstration de l'Ecole d'Alfort avec des braseros; je me suis demandé si ce mode de chauffage est vraiment hygiénique, j'ai repris mes expériences avec le plus grand soin et je communique aujourd'hui les résultats que j'ai obtenus et qui conduisent à des conclusions tout à fait différentes de celles que j'avais tirées de mon premier travail.

Expérience I. — Le brasero rempli de coke étant complètement allumé en plein air, on fixe à 50 centimètres environ au-dessus du combustible, l'extrémité d'un long tube de laiton enveloppé d'un réfrigérant à eau froide; ce tube est uni à deux soupapes, et un chien, fixé sur une gouttière, respire les produits de la combustion; l'animal s'est agité à plusieurs reprises; au bout d'une heure, on a fait dans l'artère carotide une prise de 46 centimètres cubes de sang qui a été injecté dans un récipient vide contenant 100 centimètres cubes d'acide acétique à 8 degrés; les gaz obtenus par les manœuvres de la pompe à mercure renfermaient peu d'oxygène; ils ont donné dans mon grisoumètre une réduction de 5.5 divisions; or, 1 centimètre cube d'oxyde de carbone donne une réduction de 7.6 divisions; donc le sang contenait 0 c. c. 72 d'oxyde de carbone; ce qui répond, en appliquant la loi d'absorption que j'ai fait connaître, à un mélange gazeux renfermant 1/3500e d'oxyde de carbone.

Expérience II. — J'ai fait fixer au-dessus du brasero un vaste entonnoir de tôle ayant 1 mètre de largeur à la base et $0^m,80$ de hauteur, sur-

(1) Travail du laboratoire de physiologie générale du Muséum.

monté d'un tuyau long de $2^m,70$; presque tous les produits de la combustion sont entraînés avec de l'air dans ce tuyau ; à l'aide d'un long tube de laiton recourbé en forme de crosse, j'ai fait respirer à un chien les gaz pris au sommet du tuyau, en utilisant le tube réfrigérant.

Cette fois, l'animal est resté tout à fait calme ; au bout d'une heure, une prise de 46 centimètres cubes de sang dans l'artère carotide a donné une réduction de 7.1 divisions du grisoumètre, ce qui correspond à 0 c.c. 93 d'oxyde de carbone et à une proportion de ce gaz dans l'air du tuyau égale à 1/2720e.

Expérience III. — Enfin je me suis placé à peu près exactement dans les conditions de l'expérience de Félix Leblanc ; j'ai fait porter dans un magasin fermé d'une capacité de 100 mètres cubes le brasero allumé, après une heure de chauffage de la pièce, j'ai fait passer par un trou percé dans la porte un long tube de laiton dont l'extrémité se trouvait à 2 mètres du foyer et j'ai fait respirer à un chien attaché au dehors les gaz de l'atmosphère confinée ; au bout d'une heure et au bout de deux heures, j'ai fait à l'animal des prises de sang artériel et j'ai obtenu cette fois de grandes quantités d'oxyde de carbone : le premier échantillon a donné au grisoumètre une belle flamme bleue caractéristique et une réduction de 36 divisions correspondant à 4 c.c. 73 d'oxyde de carbone pour 49 centimètres cubes de sang ou à 9,65 d'oxyde de carbone pour 100 centimètres cubes de sang, ce qui représentait à peu près 1/570e d'oxyde de carbone dans l'air.

Le deuxième échantillon de sang a donné une réduction encore plus grande, 43.7 divisions ; il renfermait 11.6 d'oxyde de carbone pour 100 centimètres cubes de sang, ce qui indiquait 1/474e d'oxyde de carbone dans l'air.

Il est donc nécessaire, si l'on emploie le brasero des gaziers au chauffage de vastes salles, de faire disposer au-dessus du cylindre, un entonnoir et un long tuyau conduisant les gaz dans l'air extérieur, et cette disposition doit même être conseillée dans l'emploi du brasero en plein air.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 4 NOVEMBRE 1893

M. A. Laveran : Contribution à l'étude de l'étiologie de la dysenterie. — M. Lambert : Note sur les modifications produites par l'excitation électrique dans les cellules nerveuses des ganglions sympathiques. — M. A.-H. Pilliet : Note sur l'estomac des pleuronectes. — MM. Gley et Charrin : Influences héréditaires expérimentales. — MM. Duflocq : Seringue à injections hypodermiques aseptiques. — M. C. Phisalix : Physiologie animale. Sur un phénomène d'inhibition chez les céphalopodes : constriction paralytique des chromatophores.

Présidence de M. Chauveau.

Contribution a l'étude de l'étiologie de la dysenterie,

par M. A. Laveran,
Professeur à l'Ecole du Val-de-Grâce.

Les causes de la dysenterie sont encore mal connues, malgré les nombreux travaux qui ont été entrepris à ce sujet. On a incriminé tour à tour des microbes spéciaux, les microbes qui se rencontrent d'ordinaire dans les matières fécales, enfin les amibes intestinales. Les anguillules stercorales et intestinales qui ne se trouvent que dans certaines régions (Cochinchine) n'ont jamais pu être considérées comme étant les agents de la dysenterie, mais seulement ceux de la diarrhée spéciale à ces régions.

La dysenterie d'origine amibienne signalée pour la première fois par Lösch à Saint-Pétersbourg en 1875, a été regardée d'abord comme une rareté pathologique, mais dans ces dernières années un grand nombre de faits tendant à établir la fréquence de cette forme ont été publiés par : Normand, Sonsino, Grassi, Perroncito, Kartulis, Koch, Hlava, Massiutin, Osler, Dock, Nasse, Lutz, Councilman, Lafleur, Eichenberg, Pasquale, Kruse, Kovacs, Quincke, West.

En 1889, Kartulis pouvait annoncer qu'il avait constaté en Égypte la présence des amibes dans plus de 500 cas de dysenterie, ainsi que dans le pus de tous les abcès du foie consécutifs à la dysenterie.

W. Osler, Councilman et Lafleur, qui ont retrouvé en Amérique ces amibes leur assignent également un rôle important dans l'étiologie de certaines dysenteries et dans la pathogénie des abcès du foie consécutifs.

D'après Councilman, il faudrait admettre trois formes de la dysenterie :

Forme catarrhale ou simple;

Forme diphtérique caractérisée par des exsudats fibrineux et par des nécroses;

Forme amibienne due à la présence de l'*Amœba coli*, les principaux caractères cliniques de cette dernière forme seraient : la tendance à la chronicité et l'intermittence des accidents (*The Boston med. a. Surg. Journ.*, 1892).

Lewis, Cunningham, Grassi, Massiutin, Calandruccio, Pasquale, A. Schuberg ont montré, il est vrai, que dans certaines régions les amibes se trouvaient avec une grande fréquence dans les selles des individus sains ou atteints d'affections autres que la dysenterie (choléra, fièvre typhoïde, etc...) (1).

Quoi qu'il en soit, les importants travaux publiés sur ce sujet principalement par Kartulis et par Councilman commandent l'attention, et la recherche des amibes s'impose dans les selles des dysentériques et dans le pus des abcès du foie.

Pas plus que celle des amibes intestinales, l'étude des microbes des selles dysentériques n'a donné jusqu'ici des résultats certains au point de vue de la connaissance des causes de la dysenterie.

La plupart des observateurs pensent que les bacilles décrits par Ziégler, Klebs, Chantemesse, et Widal (2) comme étant les agents de la dysenterie doivent être rapportés au *B. coli communis*. Maggiora attribue d'ailleurs à ce bacille un grand rôle dans la pathogénie de la dysenterie (*Centralbl. f. Bakt.*, 1892, p. 173).

Zancarol admet sans preuves suffisantes que les streptocoques donnent lieu à la dysenterie et aux abcès du foie (*Revue de chirurgie*, août 1893).

Enfin Bertrand et Baucher qui n'ont pas trouvé de microbe spécial dans les selles dysentériques, concluent de leurs recherches que la dysenterie de nos climats est produite par les microbes qui existent à l'état normal dans les voies digestives; ces microbes, inoffensifs lorsque les voies digestives sont à l'état normal, pourraient provoquer dans certaines conditions une inflammation vive de la muqueuse, soit que leur virulence s'exalte, soit qu'une altération préalable de la muqueuse intestinale rende celle-ci plus vulnérable (*Gaz. hebdom.*, 6 octobre 1893).

Pendant les mois de juillet et août derniers j'ai eu l'occasion d'observer une petite épidémie de dysenterie qui a régné principalement sur les troupes casernées dans les forts de Bicêtre, de Vanves et de Montrouge. Le nombre des militaires entrés au Val-de-Grâce pour dysenterie a été

(1) Voyez pour l'historique de la question l'excellent mémoire publié par Councilman et Lafleur, in *the Johns Hopkins Hosp. Reports*, Baltimore, 1891, et la revue critique très complète, publiée en 1893 par Schuberg, in *Centralbl. für Bakt.*

(2) Académie de médecine, 17 avril 1888.

peu considérable, mais dans quelques cas la maladie a pris des formes graves; plusieurs malades ont même succombé à des dysenteries tout à fait comparables, au point de vue de l'acuité des symptômes, aux dysenteries des pays chauds.

J'ai pensé qu'il serait intéressant de rechercher dans ces cas l'existence des amibes et celle des bacilles décrits par Chantemesse et Widal.

J'ai choisi dix malades atteints de dysenterie aiguë bien caractérisée, et j'ai fait l'examen histologique et bactériologique des selles de ces malades.

Pour la recherche des amibes, les selles doivent être examinées très peu de temps après leur expulsion, car les amibes ne tardent pas à mourir dans les matières fécales mélangées à de l'urine en décomposition; à l'aide d'une pipette stérilisée, plus large que les pipettes dont on se sert d'ordinaire dans les recherches bactériologiques, je recueillais un peu de la matière dysentérique et je l'examinais au microscope (oculaire 1, objectifs 7 ou 9 de Verick), en me servant ou non de la platine chauffante qui n'est pas nécessaire pour voir les mouvements des amibes surtout en été. Sur les dix malades examinés, neuf fois il m'a été impossible de trouver des amibes, une fois j'ai constaté la présence d'amibes, en *petit nombre* qui répondaient aux descriptions qui ont été données de l'*Amœba coli*. Lorsque ces amibes ont la forme arrondie, elles ont en moyenne 20 μ de diamètre, à l'intérieur on distingue des vacuoles non contractiles; les changements de forme que ces amibes subissent sous l'œil de l'observateur sont très caractéristiques.

Lorsque ces amibes sont mortes, il est beaucoup plus difficile de les distinguer dans les selles dysentériques, attendu qu'on trouve dans ces selles des éléments anatomiques qui présentent une grande analogie avec les amibes mortes; ces éléments sont tantôt des cellules épithéliales de la muqueuse intestinale devenues globuleuses, tantôt de grands leucocytes granuleux; en traitant la préparation par le carmin on colore facilement un ou plusieurs noyaux dans ces éléments anatomiques.

Un des neuf malades dont les selles ne renfermaient pas d'amibes a succombé à la dysenterie aiguë; j'ai recherché inutilement à l'autopsie des amibes à la surface de la muqueuse intestinale et sur les coupes de l'intestin. A ce sujet, je dirai que je suis surpris de la facilité avec laquelle quelques observateurs reconnaissent les amibes sur les coupes histologiques de l'intestin et d'autres organes. Les grands éléments qui se trouvent notamment dans les vaisseaux sanguins de l'intestin enflammé, ainsi que dans les lymphatiques, ressemblent beaucoup à des cellules endothéliales devenues plus ou moins globuleuses et il me paraît bien délicat de faire sur des coupes histologiques le diagnostic différentiel de ces éléments et des amibes. On trouve également dans le pus des abcès du foie de grands éléments anatomiques qui ont une grande analogie avec des amibes. Il me semble que dans l'état actuel de la science le diagnostic

d'amibes ne peut être tenu pour certain que lorsqu'on a vu ces parasites à l'état vivant et qu'on a pu constater leurs mouvements caractéristiques.

Je crois pouvoir conclure de mes recherches que les amibes intestinales rencontrées une seule fois sur dix et en petit nombre dans la dysenterie aiguë de notre pays ne sauraient être considérées comme étant la cause de cette dysenterie, non plus que les cercomonades ou les trichomonades que l'on rencontre également quelquefois dans les selles.

Je ne conteste d'ailleurs nullement l'existence d'une dysenterie amibienne, j'ai même observé quelques faits qui m'ont paru appartenir à cette espèce, celui-ci entre autres :

En même temps que les dysentériques provenant des forts de Paris, je recevais au mois d'août dernier dans mon service un malade qui était atteint de dysenterie chronique contractée au Tonkin. Dans les selles de ce malade, selles qui avaient les caractères des selles dysentériques, je trouvai un grand nombre d'amibes qui avaient des mouvements très vifs; il est probable qu'il existe plusieurs espèces d'amibes intestinales.

Pour savoir si les amibes sont véritablement les agents pathogènes de certaines formes de dysenterie et si elles ne trouvent pas tout simplement dans l'intestin des dysentériques un milieu favorable à leur développement, il sera nécessaire de procéder à de nouvelles recherches et à des expériences qui, déjà entreprises par Lösch, Hlava, Kartulis, n'ont encore donné que des résultats discutables. Ce qui dès aujourd'hui me semble pouvoir être affirmé c'est que la dysenterie saisonnière de nos pays n'appartient pas à la forme amibienne et qu'il faut par suite lui trouver une autre cause.

L'examen bactériologique des selles des dix malades dont j'ai parlé plus haut m'a permis de constater la présence de bacilles en grande quantité, mais il m'a été impossible de différencier ces bacilles du *B. coli communis*; l'aspect est le même dans les selles fraîches et dans les cultures, les colonies sont identiques sur gélatine et sur gélose, enfin le bacille que j'ai isolé faisait fermenter la lactose, j'ai dû conclure par conséquent qu'il s'agissait du *B. coli communis*.

En dehors de ces bacilles on trouve d'ordinaire dans les selles dysentériques une grande variété de microcoques et de bacilles; aucun de ces microbes ne m'a paru par sa constance ou son abondance dans les selles mériter d'être signalé spécialement.

Faut-il admettre avec Maggiora que le *B. coli communis* est l'agent de la dysenterie ou, avec Bertrand et Baucher, que tous les microbes contenus dans l'intestin jouent leur rôle dans la pathogénie de cette maladie?

Cette dernière théorie de la dysenterie saisonnière de nos climats paraît admissible. Les matières fécales, avec tous les microbes qu'elles renferment, constituent par elles-mêmes une cause d'irritation et d'inflammation de la muqueuse intestinale; à l'état normal la muqueuse est protégée par l'épithélium, par les sécrétions intestinales et par le mucus.

On peut concevoir que l'arrêt des sécrétions intestinales et un changement dans la composition du mucus facilitent le développement des microorganismes et permettent à ceux-ci de prendre une virulence plus grande qu'à l'état normal. On sait que les selles dysentériques n'ont plus l'aspect fécaloïde, que les sécrétions intestinales sont arrêtées et que le meilleur moyen de guérir la dysenterie consiste à provoquer la diarrhée par l'emploi des purgatifs ; l'odeur infecte des selles dysentériques annonce aussi que les désinfectants physiologiques des matières fécales ne font plus leur office.

Il y a donc là des présomptions, mais avant de conclure il faudra déterminer exactement les causes qui suppriment ou affaiblissent les moyens de résistance de la muqueuse du gros intestin. L'étude du mucus humain au point de vue de son pouvoir bactéricide, entreprise par Wurtz et Larmoyez (*Soc. de biologie*, 15 juillet 1893) fournira peut-être des indications utiles pour l'étude de cette question.

Note sur les modifications produites par l'excitation électrique dans les cellules nerveuses des ganglions sympathiques,

par M. M. Lambert,

Chef des travaux physiologiques à la Faculté de médecine de Nancy.

(*Note préliminaire.*)

Quelles que soient les idées que l'on se fasse sur le fonctionnement du système nerveux, on est amené à se demander si ce fonctionnement n'est pas accompagné de changements microscopiques. L'activité de la cellule nerveuse est-elle liée à une modification de sa constitution chimique ou morphologique? C'est là une question que plusieurs auteurs se sont déjà posée, mais les résultats de leurs investigations ne sont pas toujours concordants.

Les uns ont vu des changements de structure qu'ils considèrent comme liés à l'activité physiologique de la cellule. Fleischl trouva dans le ganglion de Gasser de la grenouille une issue du noyau hors du corps cellulaire après traitement par une solution d'acide borique concentrée, et ce phénomène ne dépendrait pas, d'après lui, de l'action chimique du réactif.

Magini (1) vit dans les cellules nerveuses motrices de la torpille, après excitation, le nucléole excentrique et orienté vers le cylindre-axe; le

(1) *Rendiconti della R. acad. dei Lincei*, 1890-1891.

karyoplasme suivrait ce mouvement, laissant entre la membrane nucléaire et lui un espace méniscoïde.

Coggi nie complètement les résultats de Magini et les attribue à l'action des réactifs.

Hodge constata qu'après excitation par un courant d'induction, le noyau cellulaire est ratatiné et d'aspect fortement grenu. Ces transformations avaient disparu après vingt-quatre heures de repos.

Pour d'autres auteurs, comme Korybutt Daskiewicz, l'état d'activité du système nerveux serait plutôt accompagné de modifications dans la nature chimique de la cellule, si bien que celle-ci réagirait différemment aux matières colorantes, suivant qu'elle serait excitée ou non. Il y aurait dans les cellules excitées plus de noyaux se colorant en rouge par la safranine, dans celles non excitées un plus grand nombre de noyaux se colorant en bleu par l'hématoxyline.

Plus récemment, F. Vas (1), en étudiant la structure chromatique (du corps cellulaire) de la cellule nerveuse, s'est occupé des modifications qu'y apporte l'état d'activité.

Au début d'un travail que nous nous proposons de faire sur cette question, nous avons tout d'abord répété les expériences de cet auteur, sous la direction de M. le professeur Nicolas. Nous avons ensuite varié la méthode. Ce sont les premiers résultats de ces recherches que nous voulons exposer.

Nos expériences ont porté sur les cellules du ganglion cervical du lapin et du jeune chat. L'animal était attaché sans être endormi. Le ganglion et la portion inférieure du sympathique, sur une longueur de quelques centimètres, étaient mis à découvert de chaque côté en prenant toutes les précautions nécessaires pour ne pas les blesser. Puis l'un des cordons nerveux était excité à l'aide d'un courant induit provenant du chariot de Du Bois Reymond. La distance des deux bobines était de 15 centimètres. L'appareil était actionné par une pile de quatre éléments Leclanché. Au bout d'un quart d'heure environ, on extirpait rapidement les deux ganglions, en ayant soin d'éviter leur rétraction. Ils étaient placés dans le liquide fixateur, inclus dans la paraffine, puis coupés et colorés au moyen de divers réactifs.

Dans une de nos expériences, les ganglions n'ont été extirpés qu'après la mort de l'animal, obtenue par une injection sous-cutanée de cyanure de potassium, tandis que l'on continuait l'excitation.

Jusqu'à présent nous avons obtenu les meilleurs résultats à l'aide de la fixation par le liquide de Flemming et coloration par la safranine-violet-orange B.

Le protoplasma des cellules des ganglions non excités est fortement granuleux. Les granulations sont irrégulièrement réparties dans toute la

(1) *Arch. für micr. An.*, Bd XXXIII.

cellule. Quelquefois cependant elles sont plus serrées vers la périphérie. Les noyaux, au nombre de deux comme on sait, ont généralement des contours peu accentués et occupent une situation quelconque dans l'intérieur de la cellule.

Dans les cellules excitées la distinction signalée par Vas du protoplasma en deux zones est très nette, comme on peut le voir sur les dessins que j'ai l'honneur de présenter à la Société. La portion centrale est claire, tantôt homogène, tantôt finement granuleuse. Les dimensions varient d'une cellule à l'autre, et sa forme est généralement celle de la cellule elle-même; elle est limitée par une couche continue plus ou moins épaisse de gros grains serrés se colorant fortement par le rouge magenta, la safranine, la fuchsine acide. Ils constituent une mince écorce à la cellule ou forment par place des ilots irréguliers. Les noyaux sont pour la plupart périphériques. Ils font quelquefois saillie en un point de la cellule. Comme Vas, nous n'en avons pas vu de tout à fait sorti. Souvent ils sont situés aux deux pôles de la portion claire. Leurs contours sont nets; le nucléole et les granulations chromatiques sont fort apparents. Dans certaines cellules le nucléole avait abandonné le noyau, mais ce fait se rencontre également dans les cellules non excitées.

Nous n'avons pas réussi jusqu'alors à constater les différences de volume des cellules et des noyaux signalées par Vas (1). Ces dimensions sont su jettes à de trop nombreuses variations dans un même ganglion.

En résumé nos observations, comme celles de Vas, semblent montrer que l'excitation des cellules ganglionnaires du sympathique y produit un déplacement du noyau et des granulations vers la périphérie.

Note sur l'estomac des pleuronectes,

par M. A.-H. Pilliet

Les poissons osseux présentent entre eux, au point de vue de l'estomac, des variations considérables qui sont relatées dans tous les ouvrages d'anatomie comparée. C'est ainsi qu'à côté de poissons dont les glandes gastriques sont très développées, on en rencontre qui manquent tout à fait de ces mêmes glandes. C'est ce qui existe pour la Loche d'étang, les Cyprins, comme l'ont montré les recherches de Leydig, et pour beaucoup de poissons de mer. D'autre part, il se rencontre des espèces de transition qui présentent des glandes gastriques peu développées, rudimentaires, plus ou moins isolées les unes des autres. C'est le cas des pleuronectes en particulier. Il nous a paru intéressant d'étudier

(1) *Arch. für micr. An.*, Bd XL.

les glandes gastriques de ces animaux. Le Turbot, la Sole, le Flétan, la Limande, le Carrelet ont servi d'objets d'étude. A cause de la rapidité de l'auto-digestion de la muqueuse gastrique, on ne peut obtenir de bons résultats si l'on n'ouvre pas soi-même l'animal encore vivant. Il faut donc opérer au bord de la mer. La muqueuse étant bien fixée, les différences de technique importent peu.

Voici les résultats généraux de cette étude. L'œsophage et l'estomac constituent une poche unique, commençant au dedans des dents pharingiennes et s'arrêtant au pylore, qui est muni de deux appendices pyloriques assez courts. Le cylindre membraneux ainsi constitué est recouvert d'une muqueuse sillonnée de plis longitudinaux fort élevés sur l'animal à jeun, ce qui permet une ampliation considérable de l'organe. Sur les coupes histologiques, on peut constater des détails de structure assez particuliers. L'œsophage n'est pas, comme chez les vertébrés supérieurs, un conduit distinct; il contribue à former la poche stomacale, et sa surface interne est recouverte de cellules caliciformes, sécrétant un mucus très abondant.

Les glandes peptiques sont très courtes, isolées de la surface de l'estomac par une bande de chorion conjonctif épais, aussi sont-elles pourvues d'un canal excréteur étroit et long. Chaque glande est constituée par six à dix tubes très courts, aboutissant à un canal commun, et elles sont toutes groupées par petits îlots, comprenant quelques glandes seulement. Ces îlots sont isolés les uns des autres par des tractus conjonctifs, surtout chez les animaux jeunes. Leur nombre peut aussi varier sous l'influence du contenu stomacal; c'est du moins ce qui semble ressortir de la comparaison d'animaux à jeun avec des animaux à estomac rempli. La portion pylorique de l'estomac ne renferme que des cryptes, tapissées par des cellules à mucus. Il en est de même des cæcums pyloriques. Mais le péritoine qui double cette portion pylorique contient un grand nombre de lobules glandulaires appartenant à ce pancréas diffus des poissons osseux dont Legouis a démontré l'existence.

Il s'ensuit qu'à des glandes gastriques rudimentaires correspond un pancréas développé, dont les glandes déversent leur produit dans la poche stomacale elle-même.

D'autre part, si rudimentaires que soient ces glandes, elles prennent, dès leur apparition, le type de glandes en tubes composées que l'on retrouve dans l'estomac des mammifères, et qui se montre à son plus complet développement dans le ventricule succenturié des oiseaux. Cette disposition racemeuse des glandes tubulées de la muqueuse gastrique est d'ailleurs fréquente chez les autres vertébrés, c'est un point sur lequel a beaucoup insisté M. Sappey. Elle peut réapparaître chez l'homme au cours de certaines gastrites adénomateuses.

Influences héréditaires expérimentales,

par MM. Gley et Charrin.

On ne possède pas d'expériences positives suffisantes, permettant d'affirmer la possibilité de transmettre aux descendants tel état anatomique ou physiologique du fait de l'influence de l'élément mâle.

La bactériologie nous a paru capable de faciliter la solution de ce problème. — Il était légitime, en effet, de se demander si, d'une part, on constaterait l'existence de l'immunité chez des sujets issus de couples dont le père uniquement était réfractaire au moment de la fécondation, si, d'autre part, quelques phénomènes spéciaux, conséquences de la vaccination qui, au fond, consiste à inoculer une infection atténuée, ne se produisaient pas.

Dans le but de vérifier cette hypothèse, on vaccine 8 lapins mâles contre le bacille pyocyanogène; ces vaccinations sont pratiquées à trois reprises; le 30 mars 1893, on injecte 1 centimètre cube de culture atténuée sous la peau de chaque animal, puis, le 1er et le 3 avril, 5 centimètres cubes de toxines.

Quinze jours après, on répartit ces animaux, I, II, III, IV, V, VI, VII, VIII, entre quatre cages; dans chacune de ces cages, on place deux femelles normales, *a*, *b*, *c*, *d*, *e*, *f*, *g*, *h*.

Le 27 juin 1893, une des lapines *e* de la troisième cage accouche de huit petits, qui succombent dans les quarante-huit heures.

Le 30 du même mois, la femelle *g*, de la quatrième cage, donne le jour à six rejetons; trois périssent; trois survivent; à la date du 2 octobre, ils pèsent : A, 665 grammes; B, 602; C, 610.

Le même jour, la seconde femelle *h* de cette même cage a, de son côté, six nouveau-nés qui semblent arriver avant terme; aucun n'est vivant.

Le 2 juillet 1893, une lapine *d* de la seconde cage a sept petits; quatre seulement, D, E, F, G, s'élèvent.

Le surlendemain, on découvre six cadavres de fœtus dans la première cage.

Les femelles *a*, *b*, *c*, *f*, sont demeurées stériles.

Le 3 décembre, la lapine *e* meurt. Le 26, on inocule les mâles I, II, III, IV, V, VI, VII, VIII, les femelles *a*, *b*, *c*, *d*, *f*, *g*, *h*, plus quatre témoins 1, 2, 3, 4; chaque sujet reçoit, dans les veines, 1 centimètre cube d'une culture pyocyanique de virulence modérée.

Les témoins 2, 4, et la lapine *a* succombent le 2 octobre; le témoin 1, vingt-quatre heures après; le témoin 3 et la femelle *g*, le 5; les femelles *b* et *f*, le 7; la femelle *h*, le 9. — Le 15, la femelle *g* est malade; elle a maigri,

néanmoins, elle est encore vivante à la fin d'octobre, ainsi que *d*, qui n'a pas été souffrante ; toutefois, *g* a un début de paraplégie.

Tous les mâles ont résisté, à l'exception de II (première cage) et V (troisième cage), qui ont péri, l'un le 10, l'autre le 17 octobre.

Ainsi, l'état réfractaire réel mais variable, chez ces mâles, a été reconnu incomplet, inconstant pour les femelles, quoique indéniable cependant et plus marqué chez celles qui se sont montrées fécondes. — Il en résulte que cet état peut intervenir dans la transmission au fœtus ; la cellule paternelle reste, néanmoins, le *primum movens*.

Cette transmission de résistance s'opère grâce à l'accouplement et à la grossesse. Différents facteurs, qualités du vaccin, intensité de la vaccination, dates respectives de cette vaccination et de ces fécondations, la font varier, etc.

Le 4 octobre 1893, on inocule de la même façon les sept petits A, B, C, D, E, F, G et cinq témoins nés le 10 juillet, onze jours après A, B, C, huit jours après D, E, F, G. Malgré cette différence, leur poids moyen atteint 882 grammes, celui de A, B, C, 616 grammes, et celui des quatre derniers, 719 grammes. — Les témoins sont désignés par les chiffres 5, 6, 7, 8, 9.

Le 4 octobre, tous les témoins sont morts; les témoins 5 et 7 ont péri le 8; le témoin 6, le 10 ; les témoins 8 et 9, le 11.

Le petit lapin B succombe le 10 ; E, le 12; F et C, le 17; G, le 26. Les deux autres sont bien portants à l'heure présente.

Inutile de commenter longuement ces expériences : elles parlent d'elles-mêmes. — Quand on accouple des lapins, le mâle étant seul vacciné contre le bacille pyocyanogène, on peut voir, dans des cas assez rares, l'immunité transmise aux descendants. Si cette transmission est inconstante, cette immunité des descendants le plus souvent, est incomplète, peu profonde ; néanmoins, il y a là un attribut héréditaire du fait de l'élément mâle.

Nous avons rapporté ici une de nos expériences; mais, depuis plus de trois ans, nos recherches ont porté sur trente-quatre animaux, dont vingt-six mères. — En dehors des phénomènes que nous venons d'indiquer, on observe de la stérilité, des avortements, des morts dans les premiers jours. — Si les rejetons s'élèvent, ou bien ils sont normaux, ou bien ils sont atrophiés; les os sont courts, les épiphyses sont volumineuses, tuméfiées, surtout au niveau des membres; le poids général est très inférieur.

Or, des accidents de même ordre se produisent : lorsque les deux générateurs sont vaccinés, lorsque la mère seule a été rendue réfractaire, ou, lorsque l'infection des parents est subaiguë ; plus d'une fois nous l'avons constaté. Entre l'état des générateurs, du père en particulier, dans les recherches que nous avons résumées et ces accidents, il y a donc des relations certaines.

Ainsi se démontre cette influence de la cellule mâle ; elle agit comme agit l'élément femelle ou les deux réunis. A ce point de vue, ces constatations sont en accord avec les enseignements des cytologistes, tels que Strassburger, Guignard : « Si, chez l'ascendant, la cellule a 12 chromosomes, chez le descendant, on en compte 12; 6 apportés par le spermatozoïde, 6 par l'ovule, » soutiennent ces savants.

Notons que la fréquence de la stérilité, des morts précoces, de l'inconstance dans la transmission de l'immunité, obligent à poursuivre un nombre considérable d'expériences, avant de voir se réaliser tous les cas.

D'autres travaux, du reste, seraient nécessaires pour étudier l'état bactéricide, l'état phagocytaire, monstruosités et surtout la descendance des premières générations anormales.

Pour le moment, sans vouloir toucher aux explications théoriques, parfois trop faciles, nous nous bornons strictement aux faits que nous avons résumés. Leur signification ne saurait échapper à personne.

En tout cas, ils ébranlent la théorie de Weismann, puisqu'il y a transmission d'attribut de l'élément somatique à l'élément sexuel.

Seringue a injections hypodermiques aseptique.

par M. Duflocq.

Note présentée par M. Charrin.

L'emploi de solutions parfaitement aseptiques serait souvent illusoire, surtout s'il s'agit d'introduire par la voie sous-cutanée des sels difficilement tolérés par la peau, si l'on ne pouvait assurer l'asepsie complète de la seringue.

Or, l'on sait combien difficilement, dans la pratique, on peut se procurer le récipient, l'eau bouillante, la lampe à alcool nécessaire pour la stérilisation de la seringue.

Aussi, grâce à l'obligeance de M. Collin que je suis heureux de remercier ici, j'ai pu faire établir une seringue à stérilisation immédiate qui permet de faire en quelques instants, seul et sans aide, cette petite, mais très importante opération.

Cet appareil, qui ne dépasse pas sensiblement le volume de la seringue ordinaire et qui peut, comme elle, se porter dans la poche, est composé de deux parties :

La première, qui forme couvercle, est une lampe à alcool dont le bouchon se dévisse facilement;

La seconde est une petite cuve qui contient, sur un support spécial, la seringue, les aiguilles et le tube porte-fils.

Cette petite cuve est munie de deux pieds qui se replient sous le fond.

Le piston de la seringue et ses ajutages sont en moelle de sureau, pour pouvoir supporter l'ébullition; les aiguilles sont en platine irridié pour la même raison.

Tout l'appareil est en métal nickelé.

La petite cuve est posée sur une table, les pieds dépliés. On la remplit d'eau filtrée de façon à ce que la seringue baigne dans le liquide. Pour remplir la seringue d'eau, on usera du petit artifice suivant : La seringue sortie de la boîte, on tire le piston jusqu'au bout de sa course puis on la plonge dans un verre plein d'eau, de manière que tout le corps de pompe baigne dans le liquide. Si on pousse alors le piston, l'eau pénètre de chaque côté de la tige et le cylindre de verre se remplit dans toute sa hauteur au-dessus du piston; on retire ensuite celui-ci de trois à quatre divisions, c'est-à-dire de 3 à 4 millimètres, et l'eau pénètre sous le piston. On remet alors la seringue dans la cuve sur son support.

La cuve est disposée de manière à contenir la seringue avec la tige légèrement tirée. Il reste à allumer la lampe à alcool et on la dispose entre les pieds de la petite cuve.

Dans ces conditions, il faut trois minutes pour amener l'eau au point d'ébullition; on maintient celle-ci pendant deux minutes, ce qui fait cinq minutes pour l'opération. On laisse le liquide se refroidir un peu, puis maintenant la cuve d'une main, de l'autre on prend le porte-fils dont l'extrémité, terminée en double crochet, s'engage dans les œillets du support qu'on retire ainsi de la cuve; on vide la seringue de l'eau qu'elle contient et il ne reste plus qu'à la remplir avec le contenu d'un des tubes stérilisés.

La petite lampe-couvercle contient assez d'alcool pour que l'on puisse répéter au moins six fois la stérilisation de la seringue; un tel résultat me paraît plus que suffisant pour la pratique.

Ce sont là des soins qui paraîtront peut-être un peu méticuleux, mais quand il s'agit de soustraire un malade à la possibilité d'un abcès ou d'un phlegmon, on peut bien lui sacrifier quelques minutes de son temps.

PHYSIOLOGIE ANIMALE.

SUR UN PHÉNOMÈNE D'INHIBITION CHEZ LES CÉPHALOPODES : CONSTRICTION PARALYTIQUE DES CHROMATOPHORES,

par M. C. PHISALIX.

Comme je l'ai fait remarquer dans une communication antérieure (1), la dilatation des chromatophores, qui donne à la peau des Céphalopodes une teinte noire intense, n'est pas l'unique manifestation des émotions chez ces animaux. Bien souvent, au contraire, il se produit, sous l'influence de causes diverses, un resserrement extrême des taches pigmentaires : il en résulte une pâleur considérable de la peau. Ces deux phénomènes inverses sont comparables à ceux qui résultent de la dilatation ou du resserrement des vaisseaux sanguins et l'on peut les désigner par les mots de *chromato-dilatation* et de *chromato-constriction*. Jusqu'ici le premier phénomène a été seul l'objet de recherches et de discussions; le second a échappé à l'attention des investigateurs.

Par opposition à la pâleur relative qui succède à la noirceur et qui résulte du relâchement des muscles dilatateurs, la chromato-constriction dont il est ici question est, au contraire, un phénomène actif, dû à une intervention spéciale du système nerveux. Pour nous en rendre compte, analysons ce qui se passe dans le chromatophore au repos. La tache pigmentaire est soumise à deux forces antagonistes, l'une, continue et toujours égale, c'est l'élasticité de l'enveloppe qui tend à la resserrer, l'autre variable et oscillante, c'est la tonicité des muscles radiairee qui tend, au contraire, à la dilater. Cette action tonique est sous la dépendance du système nerveux, et, si l'on supprime l'action de ce dernier par la section du nerf, l'équilibre est rompu : le chromatophore, obéissant à la seule force élastique, se rétracte au maximum.

Or, la chromato-constriction résulte précisément d'une *action paralysante* dont les effets sont analogues à ceux de la section du nerf. C'est un phénomène d'inhibition semblable à celui qui a lieu pour la vaso-dilatation, avec cette différence qu'ici la force antagoniste agit en sens inverse. Où et comment se produit l'inhibition? C'est pour résoudre cette question que j'ai entrepris sur la Seiche de nouvelles expériences à la Station zoologique d'Arcachon. Je suis heureux de remercier de nouveau M. le professeur Jolyet du concours bienveillant qu'il m'a prêté.

Le premier point à élucider était de savoir s'il existe des filets nerveux chromato-constricteurs agissant directement sur le muscle ou sur des ganglions interposés sur leur trajet. La disposition anatomique se prête

(1) *Comptes rendus*, 1891.

assez facilement à cette recherche. Les nerfs palléaux innervent seuls toute la peau du manteau; on peut les découvrir aisément et agir sur eux de diverses manières. Si, après avoir sectionné l'un de ces nerfs, on excite le bout périphérique, on détermine, quand les électrodes ont été placées aux lieux d'élection, une chromato-dilatation du côté excité. En variant la nature de l'intensité de l'excitation, en explorant toute la circonférence du nerf, je n'ai pas réussi à produire la *chromato-constriction*. Il en est de même si l'on excite directement le ganglion étoilé, comme l'ont déjà démontré P. Bert et Chéron, ce ganglion ne fonctionne pas non plus comme centre réflexe, et en excitant un des filets qui s'en échappent, on ne provoque ni chromato-dilatation, ni chromato-constriction. Après ces résultats négatifs, il ne restait plus qu'à rechercher dans les ganglions périœsophagiens la cause du phénomène inhibitoire qui amène la chromato-constriction. C'est à cette recherche que j'ai consacré le plus grand nombre d'expériences. Existe-t-il un centre dont l'excitation directe ou réflexe amène une *chromato-constriction* généralisée et inversement la destruction de ce centre abolit-elle complètement la possibilité de ce phénomène ? Tels sont les deux points à la détermination desquels est liée la solution du problème.

1° L'excitation du ganglion sus-œsophagien par un courant faible détermine souvent une pâleur extrême, mais il est probable que cela est dû à un phénomène réflexe, plutôt qu'à l'excitation de la surface cérébrale, car on peut enlever celle-ci sans abolir les réflexes chromato-constricteurs. Ces réflexes s'obtiennent assez facilement par excitation des ganglions ou du pédoncule optique, ou du bout central du nerf palléal.

D'après ces résultats, il est évident qu'il existe dans les ganglions péri-œsophagiens des *centres chromato-constricteurs* dont la mise en activité peut paralyser les *centres chromato-dilatateurs*. Il reste à déterminer dans quelle partie de ces ganglions se trouvent ces centres.

2° On sait que les ganglions sous-œsophagiens sont le siège de centres chromato-dilatateurs dont la destruction entraîne la paralysie complète des chromatophores. Il était donc rationnel de rechercher si les centres inhibiteurs étaient localisés dans les ganglions sus-œsophagiens et c'est pourquoi j'ai essayé de les atteindre en faisant des lésions plus ou moins profondes des ganglions cérébroïdes. Après de nombreuses tentatives infructueuses, j'ai été amené à reconnaître que les insuccès étaient dus à ce que les lésions étaient incomplètes, ou bien, si elles étaient complètes, elles étaient unilatérales. En modifiant le manuel opératoire, je suis arrivé, presque à coup sûr, à produire les lésions dont la réalisation entraîne la *destruction des centres chromato-constricteurs* et l'impossibilité pour l'animal ainsi opéré, de réagir aux différentes excitations autrement que par un réflexe chromato-dilatateur.

Il y a une telle corrélation entre les symptômes et la lésion qu'on

pouvait prédire d'avance les résultats de l'autopsie qui a toujours servi de contrôle dans toutes les expériences.

Dans tous les cas où la chromato-constriction avait été supprimée, les ganglions cérébroïdes étaient hors d'état de fonctionner.

Il faut donc en conclure que les centres inhibiteurs des chromatophores sont localisés dans les ganglions cérébroïdes, et que c'est par une action directe de ces centres sur les centres chromato-dilatateurs que se produit la paralysie momentanée des muscles chromato-dilatateurs et la pâleur qui en résulte.

En résumé, pour les chromatophores comme pour les vaisseaux sanguins, l'inhibition de la fibre musculaire ne se fait pas directement, mais bien par l'intermédiaire des centres nerveux et, en rapprochant les deux phénomènes, j'ai voulu apporter une contribution à la physiologie générale des actions nerveuses inhibitoires.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 11 NOVEMBRE 1893

M. Ch. Féré : Note sur les oscillations de poids chez les épileptiques. — M. le Dr Laveran : Sur des embryons de Filaire du sang de l'homme. — MM. L. Guinard et A. Morey : Pseudo-tuberculose microbienne chez le mouton. — M. A.-H. Pilliet : Action locale des essences sur la muqueuse gastrique. — MM. C. Chabrié et A. Dissard : L'excrétion urinaire chez les animaux soumis aux basses températures (— 70 degrés) pendant une courte durée de 8 minutes. — M. L. Dor : Nature infectieuse de certaines arthrites déformantes (*lipome arborescent des synoviales*). — M. A. Charrin : Epidémie chez les Goujons.

Présidence de M. Chauveau.

Note sur des oscillations de poids chez les épileptiques, par M. Ch. Féré.

On observe souvent chez les épileptiques des modifications profondes de la nutrition, dont la plupart sont en rapport avec la fréquence des manifestations convulsives ou psychopathiques; mais qui quelquefois ne peuvent être rattachées à une condition appréciable.

Les oscillations de l'embonpoint ne sont pas rares : on voit un malade maigrir ou engraisser rapidement à la suite d'une recrudescence des accès, ou à la suite d'une accalmie. L'engraissement à la suite d'un choc nerveux n'est pas spécial aux épileptiques; on peut voir le même phénomène se produire à la suite d'un choc moral (1), aussi bien qu'à la suite d'une maladie aiguë. Plus rarement on voit chez les épileptiques les augmentations ou les diminutions de poids se produire sans aucune modification de la fréquence des paroxysmes. C'est un fait qui m'a frappé plusieurs fois déjà, mais jamais au même degré que chez le malade que je puis présenter aujourd'hui à la Société de Biologie.

C'est un grand garçon de vingt-six ans, qui est dans mon service depuis sept ans, et qui présente fréquemment des accès et des vertiges, en moyenne six accès et trois vertiges par mois dans l'année courante. Il a été bromuré pendant plusieurs années avec un succès médiocre et il prend du borax depuis le 5 août 1893. La fréquence de ses accès n'a pas paru modifiée. Il a eu six accès et trois vertiges en septembre, six accès et deux vertiges en octobre. Comme tous les malades du service, il est pesé fréquemment sans vêtements; le 5 août il pesait 53 kilogrammes; le 25 août encore 53 kilogrammes, le 12 octobre il pesait 54 kilogrammes. Depuis cette époque il a éprouvé un engraissement rapide, si bien que le 8 novembre il pesait 70 kilogr. 500 grammes. En vingt-sept jours, il a engraissé de 33 livres. Il paraît maintenant diminuer, il a perdu 1 kilogramme depuis le 8.

(1) Ch. Féré. *La pathologie des émotions*, 1892, p. 260.

Cet individu a pris 611 grammes par jour pendant près de quatre semaines. Il est resté soumis au régime ordinaire de l'hospice. Il n'a pu y ajouter que le pain abandonné par ses camarades.

Les pesées régulières des malades de cette catégorie permettent d'observer de temps en temps des oscillations de poids du même genre sinon aussi marquées, variations qui méritent d'être rapprochées des séries et des accalmies des paroxysmes.

Sur des embryons de Filaire du sang de l'homme,

par M. le Dr Laveran.

J'ai l'honneur de présenter des photographies d'embryons de filaire du sang humain. Ces embryons que j'ai trouvés récemment dans le sang d'un malade qui revenait du Soudan ont l'aspect général et les dimensions des embryons de la filaire qui est bien connue depuis les beaux travaux de Wucherer, de Lewis, de Bancroft et de Manson; ils mesurent 8 à 9 μ de large sur 300 μ de long; l'une des extrémités est arrondie, mousse; l'autre extrémité est effilée, et lorsque les embryons sont animés de mouvements très vifs on constate que cette dernière extrémité, ou extrémité caudale, se prolonge en une espèce de flagellum. A l'état vivant, le corps des embryons est transparent et paraît constitué par une substance homogène; les embryons morts deviennent granuleux, et si on les colore par le bleu de méthylène on distingue surtout vers la partie moyenne un canal central moins coloré que les parties latérales.

J'ai trouvé ces embryons dans le sang le jour aussi bien que la nuit, contrairement à ce qui arrive pour la filaire de Wucherer et de Lewis et j'ai dû me demander s'il ne s'agissait pas d'une des nouvelles espèces de filaires signalées par Manson : *Filaria sanguinis hominis diurna* ou *Filaria sanguinis hominis perstans* (Communic. de Manson au congrès d'hygiène de Londres de 1891). Ces deux espèces de filaires ont été rencontrées sur des nègres de la côte ouest d'Afrique, et le malade dans le sang duquel j'avais trouvé les embryons figurés dans ces photographies revenait précisément du Soudan.

Par sa présence nuit et jour dans le sang, la filaire méritait bien l'épithète de *perstans*, mais par les dimensions de ses embryons elle se rapportait à *Filaria diurna*; en effet, d'après Manson les embryons de *Filaria perstans* sont plus petits que ceux de *Filaria nocturna* et de *Filaria diurna*.

Il me paraît donc difficile de classer exactement les embryons de filaire que j'ai trouvés dans le sang; les nouvelles espèces décrites par Manson sont d'ailleurs assez mal connues, puisqu'on n'a pas encore vu ces filaires à l'état adulte.

Les embryons de filaire que j'ai observés se coloraient bien et très vite par la solution aqueuse de bleu de méthylène au moins après leur mort.

'après MM. de Nabias et Sabrazès, les embryons de *Filaria nocturna* se colorent difficilement par ce réactif (Soc. de biologie, 21 mai 1892); il y aurait là peut-être un caractère différentiel de ces deux variétés d'embryons; j'ai aussi constaté que ces embryons mouraient très rapidement dans une solution de chlorhydrate de quinine à 1 p. 1000 et même à 1 p. 10,000.

Les photographies que je présente ont été faites sur mes préparations par M. Yvon. L'une de ces photographies représente un embryon qui vivait encore au moment où il a été photographié. On ne distingue qu'une ligne fine de contour; l'autre photographie représente un embryon qui avait été coloré par le bleu de méthylène, on distingue surtout vers la partie moyenne une cavité centrale.

L'extension de la colonisation et des voyages d'exploration sur la côte ouest de l'Afrique me paraissent donner à ce fait de filariose un intérêt d'actualité.

La filariose n'avait donné lieu dans ce cas à aucun des accidents locaux qui la dénoncent d'ordinaire, tels que hématochylurie, varices lymphatiques, œdème du scrotum; le malade présentait seulement des accès de fièvre irréguliers qui avaient une grande analogie avec une fièvre palustre.

Pseudo-tuberculose microbienne chez le mouton,

par MM. L. Guinard et A. Morey.

Note présentée par M. A.-E. Charrin.

En 1891, MM. H. Preisz et L. Guinard ont étudié, dans le laboratoire de M. le professeur Arloing, une variété de pseudo-tuberculose dont les lésions siégeaient exclusivement dans les reins d'un mouton et qui fut attribuée par eux à un bacille extrêmement fin, très court, ayant à peine 3 μ de longueur (1).

Ce microbe a été isolé, cultivé par les auteurs, qui, de plus, en inoculant les produits pathologiques au lapin et au cobaye, ont déterminé chez eux des lésions spéciales, toutes comparables et de forme tuberculeuse. — C'est, à notre connaissance, le premier cas de pseudo-tuberculose bacillaire qui ait été étudié chez les animaux de l'espèce ovine; il est intéressant, parce que, développé spontanément chez un animal de boucherie, il a contribué à étendre le champ et l'importance des tuberculoses sans bacille de Koch, qui, pendant quelque temps, ont paru devoir rester des curiosités expérimentales.

Le travail de MM. H. Preisz et L. Guinard, bien que poussé assez loin, n'est pas absolument complet. Il contient la description minutieuse,

(1) Voir : Arloing, *Leçons sur la tuberculose et certaines septicémies*, Paris, 1892, p. 227;

H. Preisz et Guinard, Pseudo-tuberculose chez le mouton, *Journal de l'École vétérinaire de Lyon*, octobre 1891.

macroscopique et histologique, des lésions primitives et expérimentales, les caractères du microbe et les résultats des inoculations pratiquées avec les produits pathologiques; mais une lacune importante existe du côté des résultats fournis par l'inoculation des cultures.

Nous avons pu tout récemment reprendre cette étude, grâce à l'extême obligeance de M. Labully, vétérinaire à Saint-Étienne, qui a bien voulu nous adresser la presque totalité du cadavre ainsi que les viscères d'un mouton présentant des lésions tuberculeuses généralisées (1).

L'examen de ces pièces nous a montré partout des tubercules nombreux : dans le poumon, où ils avaient l'apparence de tubercules vrais; dans le foie, qui était hypertrophié, et en présentait seulement à sa surface; sur le péritoine, notamment le long de l'hypocondre gauche où ils étaient abondants et volumineux ; enfin sur les viscères digestifs, estomacs, intestins, etc.

Les ganglions bronchiques et préthoraciques étaient hypertrophiés, résistant à la section et renfermaient une substance caséeuse blanchâtre. En un point du lobe antérieur droit du poumon, il existait une caverne du volume d'une grosse noix, contenant une matière caséeuse, épaisse, de couleur grisâtre.

En somme, s'il se fût agi d'un animal de l'espèce bovine, le diagnostic de phtisie tuberculeuse aurait pu être posé et, au premier abord, nous étions nous-même fort embarrassés pour conclure. L'examen microscopique d'un grand nombre de préparations, faites avec des produits de raclage de la plupart des lésions, ne nous a jamais révélé la présence du bacille de Koch, mais en revanche, nous avons pu voir des microbes spéciaux, sur lesquels nous donnerons plus loin quelques renseignements préliminaires.

Nous avons procédé d'abord à l'inoculation de plusieurs cobayes et lapins, avec la matière des tubercules, préalablement triturée dans du bouillon stérilisé et filtrée sur linge fin. Ces inoculations faites soit dans la veine, soit dans le tissu conjonctif sous-cutané, ont reproduit des lésions comparables aux lésions originelles, avec existence du même microbe à leur intérieur.

La marche de la maladie que nous avons ainsi développée chez nos animaux d'expérience est généralement lente; nous n'avons jamais observé les formes aiguës étudiées par Preisz et Guinard. La durée a rarement été inférieure à trois semaines et oscillait habituellement entre quatre et six semaines environ.

Dans l'étude que nous avons poursuivie jusqu'à présent, nous avons réalisé les conditions nécessaires et suffisantes pour établir d'une façon

(1) Nous tenons à rappeler que c'était M. Labully qui avait envoyé les pièces pathologiques qui sont devenues le point de départ du travail de MM. H. Preisz et L. Guinard.

certaine que nous nous trouvons en présence d'une pseudo-tuberculose microbienne bien caractérisée. Nous avons vu l'agent pathogène dans les lésions primitives; nous avons transmis la maladie par inoculation de ces lésions et retrouvé le même germe dans les produits pathologiques expérimentaux. Nous avons ensemencé et cultivé le microbe dans les milieux artificiels, bouillon, agar, gélatine, et reproduit enfin la maladie *par inoculation de ces cultures.*

Quant au microbe lui-même, il paraît avoir les plus grandes analogies avec celui qu'ont déjà décrit Preisz et Guinard, dans le premier cas de pseudo-tuberculose ovine qu'ils ont fait connaître. — Il se présente habituellement sous la forme d'un très fin bacille, excessivement court, et sa finesse est telle qu'en dehors de l'emploi des grossissements puissants, on croirait avoir affaire à un microcoque. Ne voulant pas anticiper sur des recherches en cours, nous nous contenterons d'ajouter ici que ce microbe est essentiellement polymorphe et que les conditions de sa végétation, influent considérablement sur sa forme.

Sous quelque forme qu'il se présente, notre microbe, qui, comme nous l'avons dit plus haut, paraît être celui de Preisz et Guinard, se colore très facilement par le violet de gentiane, le bleu de méthylène ou la fuchsine; il prend le Gram, mais ne se colore pas par la méthode d'Erlich. — Dans les tubercules jeunes, il est assez abondant et très facile à voir; on le distingue plus facilement, quand, après une bonne coloration, on chauffe légèrement la préparation. L'action de la chaleur produit une décoloration partielle qui, portant surtout sur la trame des tissus, met les éléments microbiens en évidence.

Nous ne considérons pas notre étude comme terminée, car prochainement, nous aurons à revenir sur certaines particularités du microbe que nous avons isolé et sur le résultat d'expériences actuellement en train sur des animaux de l'espèce ovine (1).

Action locale des essences sur la muqueuse gastrique,

par M. A.-H. Pilliet.

Les essences, en particulier celles de Cannelle de Bergamotte et de Reine-des-Prés que j'ai expérimentées, paraissent dénuées de pouvoir caustique sur la peau et agissent pourtant sur la muqueuse de l'estomac avec une extrême intensité. Les préparations histologiques que je soumets à l'examen de la Société permettent de s'en rendre compte. Elles proviennent de l'estomac d'un lapin qui a succombé en 50 minutes après avoir reçu par l'œsophage 3 grammes d'essence de Reine-des-Prés, injectés avec une seringue de verre. L'estomac était d'un rouge noir, sauf dans la portion pylorique restée blan-

(1) Les recherches bactériologiques de ce travail ont été poursuivies par M. Morey, dans le laboratoire de M. le professeur Galtier.

che, et sa muqueuse boursouflée s'exfoliait en lambeaux. Sans insister sur le processus histologique de la formation des eschares, qui fera l'objet d'une description spéciale, nous pouvons en indiquer les principales lignes. La muqueuse superficielle est coagulée comme si elle avait été fixée à l'alcool absolu, et tous ses éléments sont restés en place. C'est elle qui forme la partie superficielle, blanchâtre et résistante de l'eschare. Au-dessous d'elle, existe une vaste inondation sanguine qui a son point de départ à l'union des glandes et du chorion de la muqueuse. Elle soulève et décolle toute la couche glandulaire, s'infiltrant entre les culs-de-sac des glandes qui se trouvent ainsi isolés et noyés dans le sang. C'est la présence de cette nappe sanguine épanchée au-dessous de la couche glandulaire qui explique le boursouflement de la muqueuse et la facilité avec laquelle elle se détache du chorion.

Pour obtenir des lésions aussi étendues avec les agents caustiques, il faut s'adresser à l'acide sulfurique. Employé aux mêmes doses et de la même façon, il tue le lapin en une demi-heure environ.

Du reste, les expériences étaient toutes faites sur des animaux dont l'estomac était plein, la substance toxique se trouvait ainsi diluée dans des proportions qu'il est difficile de fixer, et la précision absolue des doses est de peu d'importance. Ce que j'ai obtenu avec 3 grammes d'acide sulfurique ordinaire pourrait sans doute aussi bien s'obtenir avec 2 grammes ou avec 4. L'estomac des lapins ayant ingéré de l'acide sulfurique présente si bien les mêmes caractères que celui des animaux qui ont reçu de l'essence d'ulmaire que l'étiquette est nécessaire pour distinguer les préparations. C'est la même fixation de la partie superficielle de la muqueuse, et la même inondation sanguine profonde, lésions que l'on retrouve chez l'homme dans l'empoisonnement par le vitriol et que leur intensité même rend à peu près caractéristique au point de vue médico-légal. L'acide chlorhydrique, l'acide azotique, tout en détruisant profondément la muqueuse de l'estomac, ne donnent pas des lésions ecchymotiques si prononcées.

Ainsi, l'action de l'essence de Reine-des-Prés est telle que, seule, celle de l'acide sulfurique peut lui être comparée. Il ne s'agit pas là d'un simple phénomène de déshydratation, commun à toutes les essences, car les essences de Cannelle et de Bergamotte produisent des eschares beaucoup moins étendues, mais d'une action spéciale sur la muqueuse gastrique. La plupart des essences sont des stimulants de l'estomac, ce qui explique le rôle joué dans l'alimentation par les espèces et les liqueurs chargées d'essence. C'est même en partant de cette donnée que j'avais cherché à me rendre compte de leur action topique, mais je ne pensais pas qu'elle pût aller jusqu'à produire des lésions aussi considérables que l'acide sulfurique, et surtout entièrement semblables à celles que détermine ce dernier agent, dont l'action sur la peau et les tissus vivants autres que la muqueuse gastrique, est si différente de celle des essences. Les

muqueuses dermo-papillaires, telles que celles de la langue et de l'œsophage, présentent une coagulation des couches superficielles de leur épithélium sur les points qui ont été en contact avec l'essence, mais on n'y retrouve pas la congestion si caractéristique de l'estomac.

La réaction urinaire chez les animaux soumis aux basses températures,

par MM. C. Chabrié et A. Dissard.

Les basses températures ont une influence sur la vie cellulaire. Il était intéressant de rechercher en quoi la biologie de la cellule en est modifiée, et par quels processus l'organisme résiste au froid.

Pour résoudre ce problème, nous devions nous adresser à l'excrétion urinaire, qui traduit le plus rapidement, avec la respiration, toute évolution dans l'activité cellulaire, tout changement dans les combustions organiques.

Nous avions le désir de ne pas publier nos recherches avant de les avoir complètement terminées, mais une publication fort intéressante, parue dans le dernier numéro de la *Revue scientifique* (1), dans laquelle l'auteur a cherché à déterminer le point thermométrique où la vie disparaît, nous pousse à exposer les premiers résultats de notre travail. Pour produire un froid durable dans une enceinte assez grande pour renfermer un animal tout entier, nous nous sommes servis du Cryogène imaginé par M. Cailletet et que M. Ducretet, qui l'a construit, a mis gracieusement à notre disposition.

L'animal qui a servi à nos expériences est le cobaye : il supporte facilement le refroidissement ; sa taille est assez exiguë pour permettre son introduction dans le Cryogène, et, d'autre part, elle est assez considérable pour que les phénomènes de résistance soient très appréciables.

Les récipients qui contenaient les animaux étaient garnis de coton afin que le refroidissement se fasse par l'air au sein duquel le sujet étudié était plongé, et de manière à éviter les brûlures qui auraient résulté du contact immédiat d'un membre avec la paroi très froide du récipient.

On commençait par refroidir le vase qui devait contenir le cobaye. On en prenait exactement la température, et lorsque celle-ci était celle qu'on voulait étudier, on plongeait brusquement l'animal dans l'enceinte refroidie.

Le réchauffement produit par le corps du cobaye était facilement combattu par un jeu convenable de la détente d'acide carbonique, de telle sorte que nous avons pu maintenir la température constante pendant les quelques minutes de l'opération.

(1) R. Pictet. La vie et les basses températures, *Revue scientifique* du 4 novembre 1893.

Nous avons résumé dans le tableau suivant les résultats de nos expériences :

NUMÉROS D'ORDRE des cobayes.	DURÉE de la réfrigération en minutes.	DEGRÉS CENTIGRADES de la réfrigération.	POIDS DES COBAYES en grammes.	TEMPÉRATURES RECTALES prises à la fin de la réfrigération.	TEMPÉRATURES RECTALES prises 1 heure après la réfrigération.	QUANTITÉS D'URINE émises dans les 24 heures après la réfrigération.	QUANTITÉS D'URÉE sécrétées dans les 24 heures après la réfrigération.	QUANTITÉS D'ACIDE phosphorique (P^2O^5) sécrétées dans les 24 heures après la réfrigération.
Cobaye normal	»	»	450	»	»	17g	0g 2395	0g 0085
1	5	— 50	410	29°	38° 2	74	0 760	0 0126
2	7	— 55	490	27	38 6	49	0 540	0 0175
3	8	— 73	444	27	38 6	48	0 322	0 0192
4	9	— 80	425	26 5	39	28	0 499	0 0165

En jetant les yeux sur ce tableau, on voit que, durant la réfrigération, la température rectale s'abaisse d'une dizaine de degrés, ce qui est considérable si l'on tient compte du peu de durée de l'opération et que, peu de temps après, elle remonte jusqu'à devenir un peu supérieure à la normale. L'animal frissonne, il a de l'hyperthermie, il a de la fièvre. Ce phénomène est concordant avec les faits signalés par M. Bouchard ; faits qui lui ont permis de formuler la loi des compensations : toute phase hyperthermique est suivie d'une phase hypothermique et réciproquement.

La sécrétion de la partie aqueuse de l'urine a varié dans de larges limites pendant la période de réchauffement, mais elle est toujours plus abondante.

L'examen de la quantité d'urée éliminée nous a fourni un renseignement plus précieux : elle a toujours été considérable. On peut en dire autant de l'acide phosphorique ; mais il est à noter que les variations de ce dernier élément ne suivent pas celles de l'urée.

Nous avons pensé que l'anesthésie précédant et accompagnant la réfrigération produirait une modification sur la sécrétion urinaire des animaux pendant la période de réchauffement.

Un cobaye, d'un poids moyen, anesthésié par le chloroforme, a été refroidi 8 minutes à 70 degrés. La quantité d'urine émise dans les vingt-quatre heures suivantes a été de 96 centimètres cubes; le poids de l'urée excrétée a atteint 0 gr. 512; celui de l'acide phosphorique, 0 gr. 05.

Si l'on compare ce résultat avec ceux inscrits dans le tableau précédent, on voit que la proportion d'urée est à peu près la même que chez les animaux simplement refroidis, mais que la partie aqueuse et la propor-

tion d'acide phosphorique éliminées sont beaucoup plus grandes. Comme nous l'avons dit, ce ne sont là que des indications qui auraient besoin d'être multipliées et que les circonstances nous font publier plus tôt que nous ne l'aurions désiré ; mais nous tenons à prendre date pour avoir eu la pensée d'employer à la mesure de phénomènes biologiques l'ingénieux appareil de M. Cailletet, et pour avoir signalé ces faits de désassimilation exagérée qui suit l'action d'un froid intense et de courte durée chez des mammifères.

On sait d'ailleurs depuis longtemps en clinique, et c'est un fait que M. le professeur Guyon rappelle souvent dans son enseignement, que la sensation de froid favorise l'urination, à tel point qu'il fut un temps où les médecins conseillaient à des malades qui éprouvaient de la difficulté à uriner d'aller dans des endroits frais, dans leur cave par exemple, où la sécrétion leur était toujours plus aisée.

Nature infectieuse de certaines arthrites déformantes (*lipome arborescent des synoviales*),

par M. L. Dor.

Note présentée par M. Chauveau.

J'ai présenté au dernier congrès de chirurgie des lésions ostéoarticulaires chroniques obtenues expérimentalement sur des lapins auxquels j'avais injecté des microbes dans le torrent circulatoire. Deux lapins auxquels j'avais fait une inoculation intraveineuse en juin 1890 avaient présenté en juin 1891 de véritables arthrites déformantes des deux genoux. Les microbes qui avaient produit ces lésions étaient des staphylocoques qui ne liquéfiaient la gélatine que très tardivement, et qui n'étaient pas pyogènes. Je les considère actuellement comme étant une race atténuée du Staphylococcus pyogenes, mais j'avais cru au premier abord que j'étais en présence du Staphylococcus cereus de Passet. Le côté bactériologique de mon travail laissait à désirer, mais le fait certain que je pouvais avancer, c'était qu'avec des microbes, j'avais produit expérimentalement des arthrites déformantes.

Je viens d'avoir l'occasion de trouver des microbes dans un cas d'arthrite déformante chez l'homme, et de corroborer ainsi l'opinion que j'avais déjà formulée au sujet de la nature infectieuse de cette lésion. Il est vrai que le cas que j'ai étudié est un peu exceptionnel, aussi je ne veux pas soutenir que toutes les arthrites déformantes reconnaissent une origine parasitaire ; je prétends simplement démontrer qu'il existe des arthrites déformantes infectieuses.

Au mois d'octobre de cette année entrait dans le service de mon maître M. le professeur Poncet, un malade âgé de quarante et un ans, porteur d'une arthrite chronique de l'épaule gauche avec hydarthrose considérable.

L'affection remontait à quatre mois et s'était développée sournoisement

sans que le malade ait jamais éprouvé de douleurs ni de symptômes fébriles. La tête humérale se luxait très facilement et pouvait occuper successivement les différentes positions de la tête dans les diverses variétés de luxations. Le malade était un arthritique ayant présenté des migraines dès l'enfance et souffrant de douleurs articulaires sous l'influence des variations météorologiques de la température.

Son père et son oncle étaient morts de maladies de cœur. Il n'avait jamais eu de rhumatisme articulaire aigu. En raison de ses affirmations très catégoriques, l'hypothèse d'arthrite blennorrhagique ou syphilitique fut écartée. Cependant il est à noter que les quatre premiers enfants de ce malade sont morts en bas âge, et qu'il en a eu trois ensuite qui sont bien portants.

Une intervention fut décidée et M. le professeur agrégé Jaboulay, suppléant M. le professeur Poncet, ouvrit l'articulation. Il s'écoula environ 150 grammes d'un liquide jaune citrin strié de sang et un peu filant, puis on constata que toute la synoviale était tapissée de végétations papillomateuses et qu'il s'agissait en somme d'un cas typique de l'affection dénommée par J. Müller lipome arborescent des synoviales, et qui est bien connue aujourd'hui depuis les travaux de Volkmann, Simon, Riedel, Lauenstein, Saltzmann, Sutton, Schmolch, etc ; or M. Quénu (1) n'hésite pas à considérer cette affection comme une variété rare d'arthrite déformante.

En faveur de cette manière de voir, je dois ajouter que la tête humérale du malade était entièrement déformée, et qu'il existait dans l'article un corps étranger cartilagineux. Je dois cependant faire observer que dans la plupart des cas publiés le lipome arborescent des synoviales s'est compliqué ultérieurement de tubercule, et même dans le cas de Schmolck, ainsi qu'on peut en juger par les belles planches qui accompagnent son travail (*Zeitschrift für Chirurgie*, 1886, vol. XXIII, p. 273) des granulations tuberculeuses s'étaient développées en même temps que les végétations papillomateuses elles-mêmes. Ce fait n'est pas favorable à l'opinion de M. Quénu, et l'on peut se demander si le lipome arborescent des synoviales n'est pas une maladie complètement distincte des arthrites déformantes ordinaires. Mais ce n'est là qu'une hypothèse, et d'accord avec la plupart des auteurs je crois qu'il s'agit simplement d'une variété anatomique un peu exceptionnelle d'arthrite déformante.

Quoi qu'il en soit, le fait que je veux signaler ici est que dans les végétations de cette synoviale j'ai constaté par la culture la présence des staphylocoques.

Pendant l'opération, M. Jaboulay a excisé avec des ciseaux stérilisés par un séjour dans un bain d'huile à 160 degrés et plongés ensuite dans de l'eau sortant de l'autoclave Chamberland, de volumineux fragments qui

(1) Voy. *Traité de chirurgie*, de Duplay et Reclus, vol. III, p. 420.

avaient au moins 1 centimètre cube. Avec un fil de platine ces fragments ont été introduits dans un tube stérilisé, et je les ai portés au laboratoire de la clinique chirurgicale. Là, j'ai procédé à l'ensemencement d'un certain nombre de tubes de bouillon, et pour être bien à l'abri de toute contamination par l'air, j'ai flambé la surface extérieure des fragments au fur et à mesure que je les déposais dans les bouillons. Or, dès le troisième jour tous les tubes étaient troublés et il résulte des différents ensemencements que j'ai faits sur gélatine et sur agar, ainsi que des inoculations à des lapins, que j'étais en présence du Staphylococcus pyogenes albus, et je puis ajouter d'une variété de ce microbe probablement atténuée, car elle ne liquéfiait la gélatine que tardivement, et il en fallait de fortes doses pour tuer les lapins.

Je crois donc pouvoir conclure que certaines arthrites déformantes de l'homme contiennent des microbes, et comme j'ai déjà produit expérimentalement des arthrites déformantes au moyen d'inoculations intraveineuses à des lapins, je crois que la simple constatation de microbes analogues chez le malade dont j'ai relaté l'observation est presque suffisante pour m'autoriser à dire que ces microbes avaient engendré la lésion et qu'ils n'étaient pas là par hasard. Je dois ajouter qu'aucun des ballons ensemencés avec le liquide contenu dans l'articulation n'a été fertile alors que tous les ballons ensemencés avec les végétations ont présenté le développement du même microbe.

Ce fait est à rapprocher de l'observation des auteurs qui ont étudié les microbes du rhumatisme articulaire aigu et qui n'en ont jamais rencontré dans les liquides des arthrites, alors que quelques auteurs, au contraire, en ont trouvé dans les tissus périarticulaires.

(*Travail du laboratoire de la clinique chirurgicale de M. le prof. Poncet.*)

Epidémie chez les Goujons,

par M. A. Charrin.

Les circonstances m'ont fait rencontrer vers la fin de septembre 1893, sur les bords du Rhône, une série de poissons malades ou morts; j'ai pu en recueillir un jour 41, le lendemain 17; tous, sans exception, étaient des goujons.

Extérieurement, ils présentaient un très léger œdème au niveau du tiers antérieur du corps. — A l'autopsie on ne décelait qu'un fort minime épanchement dans la cavité abdominale.

Dans 11 cas, j'ai semé cet œdème sur agar; dans 11 cas, j'ai obtenu un microbe toujours semblable à lui-même.

Ce microbe est sphérique, aérobie; il se cultive aisément dans les différents milieux habituels.

Dans le bouillon de bœuf, il fait apparaître une couche uniforme, d'un

gris jaunâtre, considérable dès le quatrième jour, si les ballons sont placés à l'étuve à 37 degrés.

Sur agar, une couche blanchâtre, qui, à la longue, devient plus ou moins dorée, se développe. Cette couche est saillante, modérément humide ; suivant la façon dont la gélose a été fabriquée, la pigmentation s'opère rapidement ou avec une lenteur extrême ; elle est d'une intensité moyenne ou presque nulle ; elle disparaît facilement.

La gélatine ne tarde pas à se liquéfier sous l'influence de la pullulation de cet agent. — La pomme de terre ensemencée se recouvre d'un enduit jaune.

Nous n'avons pas poussé plus loin ces recherches de culture, car l'examen histologique, les réactions histo-chimiques, les inoculations nous ont prouvé que nous avions isolé l'aureus ou plutôt une de ses variétés.

L'inoculation de ces cultures, chez le goujon, a reproduit la maladie. Nous avons tué, en outre, des mammifères, des lapins ; toutefois, nous avons dû injecter jusqu'à 2 centimètres cubes.

Il était naturel de se demander si un aureus type, recueilli sur l'homme, agirait sur ces poissons.

Nous avons, d'abord, échoué ; un aureus provenant d'une ostéomyélite a paru inoffensif ; mais, nous nous sommes aisément convaincu que ce germe, isolé depuis six mois, était sans effet sur le cobaye. — A l'aide d'une culture exaltée, nous avons obtenu des résultats positifs.

Inutile de nous étendre plus longuement. — Le microcoque de nos goujons répond à une variété d'aureus ; ses fonctions chromogènes sont d'une mobilité inusitée, il est vrai ; toutefois, on sait que cette mobilité est chose fréquente, au point que certains auteurs confondent l'aureus et l'albus.

Vouloir discuter ici cette question de variétés, savoir si on se trouve en présence du flavus, du citreus, de l'aureus, de l'albus, c'est soulever une discussion difficile à clore utilement.

Dans l'une ou l'autre de ces hypothèses, il s'agit bien de la constatation d'une bactérie qui, habituellement, vit chez l'homme ; l'intérêt dérive de la différence des températures des espèces, de la distance qui les sépare dans l'échelle zoologique.

Ajoutons qu'en contaminant l'eau par les cultures, en versant 1 c.c. de bouillon fertile pour un litre, on réussit à infecter les goujons qui nagent dans cette eau. En outre, on intoxique à l'aide de ces cultures stérilisées.

Les procédés de contagion, le mécanisme des accidents, sont donc, eux aussi, analogues à ce qui se passe chez des êtres relativement supérieurs.

En terminant, je rappelle que j'ai décrit, il y a un an environ, un bacille spécial qui avait occasionné une épidémie chez divers poissons du Rhône ; ici, le microbe et l'espèce malade étaient autres que le microbe et l'espèce observés cette année.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 18 NOVEMBRE 1893

MM. A. Gilbert et Maurat : Du Gaïacol synthétique. — M. le Dr E. Trouessart : Sur la reproduction des Sarcoptides. — MM. J. Sabrazès et Ed. Bazin : L'acide carbonique à haute pression peut-il être considéré comme un antiseptique puissant? — MM. J. Sabrazès et P. Rivière : Sur les propriétés antiseptiques des extraits orchitiques préparés par la méthode de MM. Brown-Séquard et d'Arsonval. — M. d'Arsonval : Remarques à propos de la note de MM. Sabrazès et Bazin. — M. Raphael Dubois : Sur les mouvements de la queue coupée du lézard anesthésié.

Présidence de M. Dareste.

Du gaïacol synthétique,

par MM. A. Gilbert et L. Maurat.

Entre les différents corps qui entrent dans la composition de la créosote, il n'en est pas qui ait, plus que le gaïcol, fixé l'attention dans ces temps derniers.

Les vertus dont jouit la créosote lui ont été attribuées, et par suite, on s'est efforcé de le séparer des nombreuses substances dont la créosote est composée.

A la vérité, par l'analyse, en partant de la créosote, on peut obtenir un gaïacol chimiquement pur. Mais il faudrait bien se garder de considérer comme tel le gaïacol liquide, délivré par le commerce. Il ne s'agit ici, ni d'un produit pur, ni d'un mélange de composition définie, d'une teneur fixe en gaïacol. Ce liquide est par excellence un mélange de crésylols, de gaïacol et de créosol, où domine l'un ou l'autre des composants; le gaïacol peut s'y montrer dans la proportion de 50 p. 100, mais souvent il n'y figure que dans celle de 20 ou même de 10 p. 100.

Le gaïacol chimiquement pur se présente sous la forme de cristaux rhomboédriques, blancs, durs, fusibles, à 28°.5, bouillant à 205 degrés, d'une densité de 1.143 à 15 degrés. Il est à peu près insoluble dans l'eau; soluble dans l'alcool, l'huile, la glycérine anhydre. Il possède une saveur d'abord légèrement sucrée, puis piquante et brûlante; son contact un peu prolongé poisse les doigts dont la chaleur le fait fondre.

Récemment, MM. Béhal et Choay (1), en partant de la pyrocatéchine,

(1) Béhal et Choay. Gaïacol synthétique. *Bullet. Acad. des sciences.* Janv. 1892.

ont réalisé la préparation synthétique du gaïacol. Nous devons à leur obligeance une abondante provision de ce corps, grâce à laquelle nous avons pu poursuivre de nombreuses expériences sur l'animal et entreprendre quelques recherches chez l'homme.

Nous avons choisi le cobaye comme sujet d'études en vue de déterminer la toxicité du gaïacol et ses effets biologiques. Nous avons eu recours à la voie digestive et à la voie sous-cutanée. Introduit dans le tube digestif, le gaïacol avait subi préalablement un mélange suffisant pour atténuer sa causticité. Pour les injections sous-cutanées, il avait été dissous, tantôt dans la glycérine pure et tantôt dans l'huile d'olives, dans la proportion de 0 gr. 10 à 0 gr. 12 par centimètre cube.

En nous fondant sur près de cent expériences, nous avons reconnu que la dose de gaïacol nécessaire pour tuer un kilogramme de cobaye en injection sous-cutanée est comprise entre 0 gr. 85 et 0 gr. 90. Pour amener un semblable résultat par l'introduction du gaïacol dans les voies digestives, il faut en porter la dose au delà de 1 gr. 50.

Les animaux intoxiqués par l'une ou l'autre voie, après une courte période d'agitation, s'affaiblissent, se traînent difficilement et ne tardent pas à tomber sur le côté, en proie à de violentes trépidations des pattes; leur sensibilité s'émousse, leurs pupilles se contractent.

Leur cœur bat avec plus de lenteur, et leur température s'abaisse progressivement. Leur respiration devient plus rare, plus ample, l'inspiration étant brusque et l'expiration prolongée.

On peut constater chez eux une augmentation des principales sécrétions, notamment de la lacrymale, de la bronchique, de la salivaire, de l'urinaire et parfois de l'intestinale.

Le flux lacrymal est particulièrement accentué ; les animaux versent d'abord des larmes abondantes et limpides, puis leurs yeux se recouvrent d'un liquide purulent.

La mort survient dans un coma profond, accompagnée d'une hypothermie telle que le thermomètre descend au voisinage de 20 degrés. Le cœur s'arrête en diastole, après le diaphragme.

A l'autopsie se montrent congestionnés les organes thoraciques et abdominaux; les poumons sont plus spécialement frappés. Les vaisseaux de l'encéphale sont légèrement injectés.

A des doses sub-toxiques, les phénomènes qui se déroulent sont superposables à ceux que nous venons de décrire sommairement.

A celles de 0 gr. 40 à 0 gr. 45 par kilogramme, en injection sous-cutanée, ils sont encore très manifestes et consistent en affaiblissement musculaire, trépidation des membres, ralentissement du cœur, abaissement de température de 1 ou 2 degrés, ralentissement et augmentation d'amplitude de la respiration, augmentation inconstante des sécrétions.

Ces doses peuvent sans inconvénient être administrées à plusieurs re-

prises au même animal; mais la tolérance à leur égard a plus de tendance à décroître qu'à s'affermir.

Le gaïacol liquide, étant d'une composition chimique variable, doit présenter une toxicité et produire des effets biologiques également variables. A propos des recherches que nous avons poursuivies sur le gaïacol cristallisé, nous en avons, par comparaison, entrepris quelques-unes sur un échantillon de gaïacol liquide. Ce produit, d'origine allemande, contenait 46 p. 100 de gaïacol, 3.6 p. 100 de crésylols, 50.3 p. 100 de créosol et homocréosol. Sa toxicité était inférieure à celle du gaïacol pur. Notamment, en injections hypodermiques, il n'amenait la mort des cobayes qu'à la dose de 1 gr. 05 à 1 gr. 10 par kilogramme, c'est-à-dire que sa toxicité était les quatre cinquièmes de celle du gaïacol cristallisé. Il y a donc lieu de supposer que le créosol est doué d'une toxicité inférieure à celle du gaïacol, mais de ces expériences il n'y a aucun argument à tirer en faveur du gaïacol liquide, car si ce produit offrait, dans les conditions où nous nous sommes placés, une toxicité inférieure d'un cinquième à celle du gaïacol pur, il était deux fois moins riche que lui en principe supposé actif.

Les effets biologiques du gaïacol liquide que nous avons eu entre les mains se sont montrés d'ailleurs peu différents de ceux du gaïacol cristallisé. Certaines manifestations, symptomatiques seulement, nous ont paru moins accusées, à pouvoir toxique égal : telles l'hypothermie, l'augmentation des sécrétions, et l'état spasmodique. Ajoutons que le gaïacol liquide agit plus lentement que le cristallisé.

Nous avons traité par le gaïacol synthétique, depuis plusieurs mois, un certain nombre de phtisiques parvenus à des phases diverses de leur maladie.

Nous l'avons administré à des doses quotidiennes de 0 gr. 40 à 1 gr. 20 sous la forme de perles renfermant 0 gr. 20 de principe actif en solution huileuse.

D'une façon générale, l'estomac supporte bien ce médicament pris immédiatement avant les repas. Quelquefois les hautes doses sont capables de provoquer des vomissements, que l'on évitera aisément en essayant la susceptibilité des malades et en leur administrant des doses progressives de gaïacol synthétique.

Sur la reproduction des Sarcoptides,

par M. le Dr E. Trouessart.

On lit encore dans la plupart des ouvrages didactiques français relatifs aux Sarcoptides, que l'accouplement a lieu chez ces Acariens « par l'anus », et que l'organe mâle est introduit, pendant cet acte « dans la fente *vulvo-anale* » (Mégnin), ce qui suppose l'existence, chez la femelle, d'un cloaque analogue à celui de certains vertébrés. On admet toutefois une exception pour le genre *Glyciphagus* dont les femelles portent à l'extrémité de l'abdomen un conduit particulier, en forme de tube, reconnu, par Fumouze et Robin (1868), pour un organe spécial de copulation, mais en maintenant que cette particularité est exceptionnelle et que « tous les autres Sarcoptides sont fécondés par la fente anale » (1).

Je suis en mesure de montrer que c'est le contraire qui est vrai, c'est-à-dire que chez tous les Sarcoptides connus, notamment chez les Sarcoptides psoriques et plumicoles, l'accouplement a lieu, comme dans *Glyciphagus*, par une ouverture spéciale voisine de l'anus, mais bien distincte. Mes observations ne font d'ailleurs que confirmer les recherches déjà anciennes de Gudden (2) qui datent de 1861, celles de Kramer et de Haller (1881-1882), tout en y ajoutant quelques détails nouveaux.

On sait que chez les Sarcoptides plumicoles et psoriques, le mâle s'accouple avec les femelles avant qu'elles soient adultes, alors qu'elles présentent encore une forme nymphale désignée sous le nom de *femelle nubile* (Mégnin). Dans ces espèces, qui vivent en sociétés nombreuses, les mâles guettent l'éclosion de ces jeunes femelles, et, au moment où elles se dépouillent de leur peau de nymphe, les saisissent et s'accouplent immédiatement avec elles. Cette hâte a sa raison d'être dans la nécessité d'établir une solide adhérence entre les téguments encore mous de la femelle et les ventouses copulatrices du mâle. Cette adhérence est telle que la peau de la jeune femelle s'enfonce profondément, et par une sorte de succion, dans la cavité de ces ventouses, formant deux tubercules plus ou moins allongés dont on retrouve l'empreinte durcie et desséchée sur cette peau, lorsque la femelle s'en dépouille par suite de sa dernière transformation en femelle fécondée et ovigère.

C'est précisément sur ces peaux transparentes, véritables *robes de noces* des femelles, qu'il est le plus facile de voir nettement l'ouverture spéciale qui constitue la vulve d'accouplement et qui est l'orifice externe d'une *poche copulatrice* analogue à celle des insectes. Mais cet orifice est tou-

(1) Mégnin. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1886, t. CIII, p. 1276.

(2) Gudden. Beiträge zur Lehre von der Scabies, *Würtzburger medicinische Zeitschrift*, 1861, p. 301, avec 3 pl.

jours très petit et se présente comme un point transparent, arrondi, semblable à un trou d'épingle, situé immédiatement en arrière de la commissure postérieure de l'anus, c'est-à-dire à l'extrémité même de l'abdomen ou un peu sur le dos. Sur l'animal vivant cet orifice ponctiforme a l'aspect du petit plateau qui sert de base aux poils, lorsque ces poils se sont détachés par accident, mais il est toujours *impair* et médian, ce qui le différencie des poils, toujours pairs.

Si l'on prend, par exemple, dans le plumage d'un moineau, d'un geai ou de quelque autre oiseau de notre pays, un mâle et une femelle accouplés du *Proctophyllodes ampelidis* (Buch.) ou du *P. glandarinus* (Robin et Mégnin), et qu'on les place, sans les séparer, et la face ventrale en-dessus, sur le porte-objet du microscope, en les fixant à l'aide d'une petite goutte de glycérine, on observera les particularités qui accompagnent l'accouplement, car cet acte se continue encore longtemps dans cette position. Il faut éviter de mettre un couvre-objet dont le poids séparerait les deux acariens.

A l'aide d'un grossissement de 250 diamètres environ, on examine l'extrémité postérieure de l'abdomen par laquelle les deux conjoints sont réunis. La fente anale de la femelle se trouve alors précisément dans le milieu du champ du microscope; il est facile de constater que le long pénis du mâle, qui à la forme d'une épée, ne pénètre pas dans cette fente, mais à sa pointe enfoncée dans l'extrémité même de l'abdomen, et précisément dans l'espèce de micropyle ou vulve ponctiforme dont j'ai parlé plus haut. Cependant la fente anale prend part, mais d'une manière très indirecte, à l'acte de la fécondation : il se passe ici des particularités curieuses, que je crois être le premier à signaler.

Au bout de quelques instants d'observations, on s'aperçoit que les muscles dilatateurs de la fente anale éprouvent des mouvements rhytmiques d'une nature spéciale. Cette fente s'ouvre lentement, d'abord d'un côté, puis de l'autre, quelquefois des deux côtés en même temps (suivant l'espèce), jusqu'à ce qu'elle ait la forme d'un triangle dans le premier cas, d'un losange dans le second. Ce mouvement dure quelques secondes et se reproduit à intervalles réguliers, deux ou trois fois dans l'espace d'une minute.

Quelle est l'explication de ce mouvement spasmodique ? La seule possible, à mon avis, est la suivante : les muscles de la région abdominale de la femelle se contractent ainsi pour donner plus d'amplitude à cette cavité et dilater le *réceptacle séminal* situé au-dessus de l'intestin et un peu en avant de l'anus, et qui est destiné à emmagasiner le liquide spermatique. Ce liquide devant passer à travers un pénis très grêle et très étroit, puis à travers le canal non moins étroit et souvent long et recourbé, qui constitue le vagin ou poche copulatrice de la femelle, on conçoit que cette sorte d'aspiration, opérée par les muscles abdominaux de cette dernière, soit indispensable pour assurer la pénétration du liquide séminal. Chaque

mouvement de dilatation de l'anus correspond vraisemblablement à une éjaculation du mâle.

On sait que, chez les Sarcoptides plumicoles, l'accouplement dure très longtemps, ordinairement jusqu'à ce que la femelle fécondée et déjà ovigère, se dépouille de sa robe de noce, qu'elle abandonne souvent entre les pattes du mâle. Ceci explique pourquoi beaucoup de ces femelles ovigères portent à l'extrémité de l'abdomen un tubercule impair, transparent, qui n'est autre chose que le vagin ou poche copulatrice dont les parois se sont durcies et dont l'ouverture s'est oblitérée au moment de la dernière métamorphose, et qui reste comme un témoin irrécusable d'une ouverture dont la femelle ne garde plus d'autre trace. Telle est la signification du tubercule abdominal impair que portent les femelles de *Tyroglyphus* et *Glyciphagus*, des *Pterolichus denticulatus* et *Pt. Canestrinii* et du *Pterocolus corvinus*. Chez *Pterocolus appendiculatus* et *Freyana hirsutirostris*, ce tubercule se recourbe en crochet par suite de l'oblitération du canal. Enfin, chez *Pseudalloptes thoracosathes* et *Anasicudion Landoisi*, le tubercule est exceptionnellement long par suite de particularités spéciales sur lesquelles je reviendrai ailleurs.

Au contraire, lorsque le conduit est plus court, il se montre seulement sous forme d'une lacune circulaire ou ponctiforme dans la plaque notogastrique de la femelle ovigère : c'est ce qu'on observe sur *Pterolichus proctogamus*, *Pt. phænicopteri* et d'autres encore, la présence de ce canal empêchant cette plaque de se fermer et de se chitiniser en ce point jusqu'au moment où le mâle se sépare de la femelle.

En résumé :

1° La présence d'une *poche copulatrice* à ouverture post-anale bien distincte, est la règle chez les Sarcoptides, notamment chez les Sarcoptides plumicoles et psoriques;

2° L'introduction du sperme dans le *réservoir séminal*, auquel aboutit cette poche copulatrice (ou vagin à canal filiforme) est favorisée par des *mouvements d'aspiration rythmiques* qui se traduisent au dehors par la dilatation de la fente anale ;

3° Le tubercule abdominal impair, ou la lacune circulaire de la plaque notogastrique, que portent beaucoup de femelles de Sarcoptides, sont la trace de la poche copulatrice et tout ce qui reste de ce canal oblitéré sur la femelle ayant subi sa dernière transformation.

L'ACIDE CARBONIQUE A HAUTE PRESSION PEUT-IL ETRE CONSIDÉRÉ COMME UN ANTISEPTIQUE PUISSANT?

par MM. J. SABRAZÈS et ED. BAZIN.

M. d'Arsonval a recommandé, pour la purification des extraits organiques, un stérilisateur-filtre qui se compose essentiellement d'une bougie d'alumine, au-dessus de laquelle on fait arriver de l'acide carbonique sous une pression de 50 à 60 atmosphères. Ce dispositif permet d'opérer rapidement la filtration à l'abri de l'oxygène et de soumettre les liquides à filtrer à une première *stérilisation physiologique* indépendamment de la *stérilisation physique* due à l'action du filtre.

Il y a avantage, dans certains cas, d'après M. d'Arsonval, à utiliser exclusivement cette action physiologique qui serait, dans l'espèce, un action microbicide, en supprimant la bougie filtrante qui a l'inconvénient de retenir une certaine proportion de matières colloïdes. Dans ces conditions, les liquides introduits dans l'appareil ainsi transformé en autoclave à acide carbonique sont-ils stérilisés lorsqu'on a laissé agir sur eux, pendant deux heures, une pression de 53 atmosphères? M. d'Arsonval a résolu cette dernière question par l'affirmative après avoir pratiqué lui-même quelques essais dans ce sens. Ces essais ont porté sur la conservation de certains liquides organiques tels que le sang, le lait, l'urine; mais l'absence de putréfaction apparente sans le contrôle des cultures avant et après l'épreuve suffit-elle pour affirmer que ces liquides ont été stérilisés? M. d'Arsonval aurait, en outre, réussi à détruire définitivement, en les soumettant à une pression de 50 atmosphères d'acide carbonique, des micro-organismes bien déterminés tels que la levure de bière et le bacille pyocyanique.

Ces conclusions, auxquelles s'attache un grand intérêt pratique, nous paraissaient devoir être corroborées par des recherches nouvelles que nous avons entreprises pour nous faire une opinion personnelle à cet égard.

Ces recherches ont été faites à l'aide de bouillons (1) de culture de *staphylocoque doré*, de *bacille typhique*, de *bacterium coli*, de *bactéridie charbonneuse*.

Le stérilisateur-filtre construit par M. Ducretet a été transformé en autoclave, après avoir été examiné par M. Csernowiez, ingénieur des arts et manufactures. Le mamomètre a été soumis à diverses vérifications qui ont démontré la parfaite exactitude de sa graduation. Les pressions obtenues à l'aide d'acide carbonique, dont M. le professeur Blarez a

(1) Ces bouillons constituent un excellent dissolvant pour l'acide carbonique.

garanti la pureté, ont été prolongées au delà de six et même de dix heures avec des intensités oscillant entre 59 et 60 atmosphères qu'il est d'ailleurs *pratiquement* difficile de dépasser. L'appareil était préalablement purgé de l'air qu'il contenait par une série de décompressions.

Dans *tous les cas*, les micro-organismes expérimentés n'ont été modifiés d'une façon notable ni dans leurs *propriétés morphologiques et biologiques* ni dans leur *développement*. Les cultures ont été faites au moment même où le tube, soumis à la compression, était extrait de l'appareil. La quantité de liquide à stériliser, placée en couche mince, n'excédait pas 5 centimètres cubes.

Voici le protocole de ces premières expériences :

I. — Le 4 août 1893, une culture en bouillon d'un staphylocoque doré retiré, le 30 juillet, d'un abcès chaud, est exposée, pendant une heure et demie à une pression de 55 à 59 atmosphères. Un quart d'heure après la décompression, on retrouve, par l'examen direct, de nombreux amas de staphylocoques, qui se colorent admirablement par le bleu de méthylène et par le procédé de Gram. Les transports *immédiats* dans le bouillon de bœuf, sur gélose et gélatine, en couche oblique, reproduisent le microbe expérimenté avec une abondance égale à celle des tubes témoins.

II. — Le 5 août, une culture en bouillon, datant de cinq jours, d'un *bacterium coli* retiré, par des isolements sur plaque de gélatine, le 31 juillet 1893, d'un cas de diarrhée infantile, est soumise, pendant deux heures, à une pression de 59 à 60 atmosphères et réensemencée sur-le-champ dans le bouillon lacto-carbonaté, sur gélose et gélatine. Une demi-heure après, on note la mobilité des germes dans le bouillon comprimé. Tous les transports ont été positifs, aussi fertiles que ceux des tubes témoins; ils ont fourni les réactions habituelles du bacille d'Escherich.

III. — Le 5 août, une culture en bouillon, datant de quatre jours, d'un bacille d'Eberth isolé, le 22 juillet, dans la pulpe splénique d'un dothiénentérique, est abandonnée pendant une heure et demie à une compression d'acide carbonique de 58 à 60 atmosphères. On y retrouve, aussitôt après, le bacille parfaitement mobile, se décolorant par la méthode de Gram. Les rétrocultures immédiates sur gélatine, sur gélose, dans le bouillon lacto-carbonaté sont toutes positives et ne se différencient pas de celles des tubes témoins.

IV. — Le 6 août, une culture en bouillon, datant de vingt-quatre heures, de charbon bactéridien dont les semences issues de l'Institut Pasteur nous ont été transmises par M. le professeur G. Ferré, sont, pendant cinq heures, comprimées à 59 atmosphères. Dans le liquide mousseux qui en résulte, on retrouve sans peine la bactéridie; on fait, au moment même où cesse l'expérience, des ensemencements sur agar, sur gélatine, dans du bouillon, et on obtient, dès le lendemain, des cultures pures de charbon; elles sont, sur les milieux solides, peut-être un peu moins envahissantes que sur les tubes témoins, mais ce n'est là qu'une simple nuance. Une demi-heure après la séance de com-

pression, ce bouillon a été inoculé, à la dose d'un quart de centimètre cube, dans le tissu cellulaire de la cuisse gauche d'une souris qui a succombé dans la nuit du 7 au 8 août. A l'autopsie, œdème considérable du membre postérieur gauche dont la sérosité contient des bactéridies. Des semis à la pipette sont faits sur agar, sur gélatine, dans du bouillon. La rate est tuméfiée et noirâtre; l'intestin ecchymotique; le sang du cœur noir et visqueux. Ces organes sont ensemencés. A l'examen de leur frottis et de leurs coups, on voit un nombre prodigieux d'éléments bactéridiens. Les cultures ont toutes donné des cultures pures de bactéridie charbonneuse.

V. — Le 8 août, un tube de bouillon ensemencé avec le bacille typhique provenant de l'expérience III est, pendant dix heures, laissé sans interruption sous une pression qui a oscillé entre 58 et 60 atmosphères. Immédiatement après, on ensemence sur gélose. Au bout d'une heure environ, à l'examen de ce bouillon comprimé, on trouve de nombreux bacilles mobiles ayant les caractères morphologiques et les réactions colorantes du bacille typhique. Des rétrocultures sur gélatine, pommes de terre, dans le bouillon lacto-carbonaté ont toutes été fertiles et aussi prospères, dans le premier laps de temps, que celles des tubes témoins.

Il était intéressant de voir si, en portant la pression beaucoup plus haut, les résultats seraient différents.

VI. — Le 12 août, la température du laboratoire étant supérieure à 30 degrés centigrades, nous pouvons exercer, pendant plus de deux heures sur une culture en bouillon de bacille typhique datant de trois jours une pression de 70 à 73 atmosphères que nous laissons ensuite décroître progressivement pendant deux autres heures. Le tube retiré de l'appareil ne contient qu'une écume mousseuse, qui ne tarde pas à laisser déposer un peu de liquide. Nous ensemençons en strie, sur-le-champ, trois tubes de gélose qui ont donné des cultures pures très abondantes. Une demi-heure après la compression, à l'examen du bouillon expérimenté, nous retrouvions le bacille typhique mobile et facilement colorable par les procédés usuels.

VII. — Le 16 août, une culture en bouillon de staphylocoque doré isolé le 12 août est exposée, pendant six heures, à une pression qui oscille entre 66 et 70 atmosphères. Les rétrocultures immédiates reproduisent le microbe avec une intensité égale à celle des cultures témoins. L'examen du bouillon comprimé fournit de belles préparations de staphylocoques.

VIII et IX. — Grâce à l'extrême obligeance de M. l'administrateur de la Compagnie bordelaise « la Carbonique liquide » et au très précieux concours de M. Bonnet, ingénieur, il nous a été facile d'expérimenter au siège même de l'usine, et d'exercer, pendant quinze à vingt minutes, des pressions d'acide carbonique de 89 à 94 atmosphères sur des cultures de charbon bactéridien sporulé, d'une part, et de staphylocoques dorés, d'autre part, dans du bouillon de veau peptonisé.

Les ensemencements immédiats, l'examen microscopique des milieux nous ont prouvé péremptoirement que les microbes en expérience ne subissent pas de modification sensible : leurs rétrocultures sont identiques aux témoins.

L'inoculation sous-cutanée, une heure après l'expérience, de 1 centimètre cube de bouillon de culture de bactéridie sporulée, comprimé à 90 atmosphères, a produit, chez un lapin pesant 1350 grammes, une infection charbonneuse mortelle au bout de trente-quatre heures : tous les organes étaient farcis de bactéridies ; les cultures de l'œdème gélatineux du point inoculé, celles de la rate, du sang, du cœur, ont toutes prospéré.

Nous sommes donc conduits à des conclusions opposées à celles formulées récemment encore par M. d'Arsonval qui s'exprime ainsi, dans les *Archives de physiologie* (1) : « Une pression de 90 atmosphères détruit presque instantanément tous les germes vivants en respectant les substances albuminoïdes. »

De nos expériences il ressort au contraire que des pressions égales et même supérieures à 90 atmosphères ne détruisent ni le staphylocoque doré, ni la bactéridie charbonneuse et n'influent point sur la virulence de cette dernière.

Pratiquement, il pourrait donc être dangereux de recourir pour la stérilisation des extraits organiques à l'*autoclave à acide carbonique privé de la bougie filtrante*. Cet appareil ne saurait, en effet, dans les conditions de temps et de pression fixées par M. d'Arsonval, être considéré, d'une façon générale, comme un stérilisateur.

Sur les propriétés antiseptiques des extraits orchitiques préparés par la méthode de MM. Brown-Séquard et d'Arsonval,

par MM. J. Sabrazès et P. Rivière.

Dans une note présentée à la Société de Biologie (*Compte rendus*, p. 273, année 1893), M. Laveran fait remarquer que des cultures de divers microbes (streptocoque, staphylocoque, etc.) ensemencées dans le liquide orchitique préparé par M. d'Arsonval, devenaient stériles au bout de vingt-quatre heures.

D'autre part, M. Brown-Séquard a publié (*Archives de Physiologie*, octobre 1893, p. 797) des expériences qui viennent à l'appui des précédentes. Il a vu que des poids égaux de viande de même provenance placés dans des volumes égaux de liquide orchitique, de liquide testiculaire

(1) A. d'Arsonval. Préparation de l'extrait ulaire concentré, *Arch. de physiol.*, 1893.

sans glycérine, stérilisé par l'acide carbonique, de glycérine diluée de trois fois son poids d'eau, et enfin d'eau distillée, émettaient une odeur de putréfaction très évidente dès le sixième jour lorsqu'ils étaient plongés dans l'eau pure ; cette odeur n'apparaissait qu'au bout de douze jours pour les flacons renfermant le liquide testiculaire non glycériné ou la glycérine étendue ; enfin les vases contenant le liquide orchitique étaient encore inodores au bout d'un mois.

Nous avons essayé de reprendre la question, en opérant sur le staphylocoque doré, le coli-bacille, le bacille d'Eberth et la bactéridie charbonneuse *non sporulée*.

Ces microbes provenaient de cultures récentes sur agar peptonisé. Une anse de platine de chacune d'elles a été transportée dans des tubes de suc testiculaire glycériné préparé d'après le procédé de M. d'Arsonval et pesant 16 degrés à l'aréomètre de Baumé. Les tubes étaient maintenus à la température de 37 degrés.

Nous avons vu, en faisant des transports quotidiens sur gélose, que la bactéridie charbonneuse (*sans spores*) ne cultivait plus après un jour; qu'au bout de trois jours le staphylococcus aureus ne donnait plus de cultures ; mais que le coli-bacille et le bacille typhique vivaient encore au cinquième jour.

Les moisissures s'accommodent aussi très bien des extraits orchitiques : les mucors y poussent très abondamment.

En présence de ces résultats, et remarquant que les organismes inférieurs qui résistent le plus longtemps à l'influence du liquide testiculaire paraissent être ceux-là mêmes qui peuvent se développer dans des milieux légèrement acides, nous avons voulu voir si le liquide testiculaire utilisé ne présentait pas cette dernière réaction.

L'expérience nous a prouvé qu'il en était ainsi. L'acidité constatée dépendait-elle de l'acide Co^2 dissous à la faveur de la stérilisation, ou d'un produit existant dans les extraits?

L'analyse des gaz extraits du liquide par la pompe à mercure ne nous a décelé que des traces de Co^2. D'ailleurs, nous nous sommes rendu compte que les liquides non passés par l'acide carbonique et filtrés sur papier étaient acides au même degré que ceux ayant subi l'influence de ce gaz.

L'acidité, mesurée par la solution décinormale de soude, nous a donné par litre les résultats suivants, exprimés en HCl :

1er liquide testiculaire, obtenu le 3 novembre, passé par Co^2. . .	0g710
2e — — — 3 — — Co^2. . .	0 639
Liquide — — 29 — — Co^2. . .	0 639
— — — 27 octobre, — Co^2. . .	0 710
— — — 23 septembre, — Co^2. . .	0 355
Macération de testicule dans la glycérine, obtenue le 5 novembre, sans addition de Na Cl, et sans filtration aucune	0 568
Liquide testiculaire filtré simplement sur papier	0 710

La glycérine et les solutions de chlorure de sodium ayant servi à la préparation des extraits étaient rigoureusement neutres, ainsi que nous l'ont démontré de nombreux examens.

Il est donc probable que l'acidité que nous signalons est la grande cause qui nuit au développement de certains microbes dans les extraits testiculaires.

Les germes tels que le coli-bacille et les moisissures, qui normalement supportent un certain degré d'acidité, sont capables d'y prospérer et de s'y conserver vivants (1).

Dans un prochain travail, nous essaierons de rechercher la nature du principe acide contenu dans les extraits orchitiques. Nous verrons aussi comment ceux-ci se comportent après neutralisation, vis-à-vis des microbes. Nous rechercherons parallèlement quelle action exerce sur les germes expérimentés la glycérine neutre que nous employons pour la préparation des extraits.

Remarques a propos des notes de MM. Sabrazès et Bazin,

par M. d'Arsonval.

Les conclusions de MM. Sabrazès et Bazin ne sont valables que pour les conditions toutes spéciales où ils se sont placés. Elles sont fausses en ce qui concerne la préparation des extraits organiques concentrés.

Quand j'ai supprimé la bougie filtrante dans mon appareil stérilisateur à acide carbonique, j'ai spécifié que l'extrait organique, préparé dans ces conditions, devait contenir assez de glycérine pour marquer 15 à 20 degrés à l'aréomètre Baumé.

En opérant, conformément à ce procédé, les extraits organiques sont complètement stérilisés. J'ai constaté le fait nombre de fois et ce fait a été vérifié par plusieurs observateurs et notamment par notre collègue M. Laveran qui l'a signalé déjà à la Biologie. Je proteste donc contre cette phrase imprimée par MM. Sabrazès et Bazin :

« Pratiquement, il pourrait donc être dangereux de recourir pour la « stérilisation des extraits organiques à *l'autoclave à acide carbonique* « *privé de la bougie filtrante.* »

Les expériences citées par les auteurs ne comportent nullement cette conclusion, puisque les extraits organiques sont préparés non dans des

(1) Dans une communication récente à la Société de Biologie, M. Grimard a montré qu'un proteus virulent pour l'homme et les animaux (Royer), s'était développé dans un flacon d'extrait testiculaire.

bouillons de culture, mais bien dans la glycérine à 15 degrés Baumé au moins.

L'action combinée de la glycérine et de l'acide carbonique à 50 atmosphères permet d'obtenir une stérilisation complète *sans bougie filtrante*. Voilà ce que j'ai annoncé et ce que je maintiens, d'autant plus qu'une seconde note des mêmes auteurs proclame les vertus antiseptiques de l'extrait organique glycériné; cette seconde note aurait même pu me dispenser de toute réponse.

Quant aux conditions de pression, de durée, de température, de composition chimique et de milieu nécessaires pour tuer les différents microbes pathogènes, c'est là une détermination pour laquelle je ne me suis pas senti une compétence suffisante. C'est pourquoi j'ai entrepris cette étude d'assez longue haleine en collaboration avec M. Charrin dont le nom fait autorité en bactériologie; d'ailleurs, les recherches de Chauveau sur l'affaiblissement de la bactéridie par la pression sont en plein accord avec nos propositions; ce savant se sert même d'une pression beaucoup plus basse.

M. Charrin et moi avons déjà pris date et signalé nos premiers essais, avant les vacances, à la Biologie et dans divers journaux de médecine.

Notre étude n'est pas limitée à l'action de l'acide carbonique; nous nous sommes proposés, ainsi que nous l'avons dit, d'étudier l'action des différents gaz et des diverses conditions physiques (chaleur, lumière, pression, électricité, mouvements mécaniques, etc...) sur les microbes pathogènes. Nous avons commencé par le bacille pyocyanique et nous avons déjà signalé l'action qu'exerçait sur lui l'acide carbonique à haute pression et les courants à haute fréquence. Nous croyons devoir rappeler nos droits de priorité à l'occasion de la note de MM. Sabrazès et Bazin.

Sur les mouvements de la queue coupée du lézard anesthésié,

par M. Raphaël Dubois.

Dans la séance du 28 octobre dernier, M. Henri Martin a communiqué quelques expériences intéressantes sur les mouvements de la queue du lézard anesthésié. Les inductions de l'auteur ne m'ayant pas paru suffisamment justifiées par les faits expérimentaux énoncés, j'ai cru devoir répéter, en les complétant, les expériences de M. Martin.

Je me suis servi du Lézard vert (*Lacerta viridis* L.) et du Lézard Ocellé (*L. Ocellata* Daud.).

J'ai pu constater, comme M. Martin, que sur un Lézard anesthésié par le chloroforme et en état de résolution, on pouvait piquer ou pincer la queue

de l'animal sans provoquer les mouvements qui se produiraient dans les mêmes conditions chez un Lézard normal : qu'en outre, si on coupait la queue de ce même lézard en résolution, les mouvements ondulatoires et les contorsions se montraient comme si l'animal eût été opéré à l'état éveillé.

Peut-on croire, d'après cette expérience, avec M. Martin, que la queue est immobile pendant l'anesthésie parce qu'elle est reliée aux centres supérieurs par la moelle dorsale et qu'elle se trouve pour cette raison « anesthésiée indirectement » par quelque action inhibitrice des centres supérieurs? Pourra-t-on davantage admettre comme conséquence à tirer de cette expérience que, si la queue séparée du corps se meut, c'est qu'elle a retrouvé son autonomie physiologique en échappant à l'action phrénatrice des centres supérieurs? Et que, si les mouvements se montrent incoordonnés, c'est parce que les centres autonomes de la queue échappent à l'influence directrice des centres de coordination des mouvements? Enfin est-on autorisé à dire que la queue du Lézard n'est pas imprégnée de choloroforme, ce qui serait contraire à tout ce que l'on pense actuellement de cet anesthésique, dont l'action générale est démontrée et scientifiquement expliquée.

Si les inductions de M. Martin étaient justifiées elles apporteraient un appoint important aux théories inhibitrices et tendraient à faire considérer à l'avenir les anesthésiques comme des excitants des centres inhibiteurs, sauf bien entendu chez les végétaux et chez les animaux inférieurs.

En dehors des hypothèses ingénieuses, mais complexes, de M. Martin, il y en a deux plus simples qu'il eût été utile d'examiner d'abord.

En coupant la queue d'un lézard on fait principalement deux choses : 1° on divise les muscles longitudinaux de la queue ; 2° On excite violemment la moelle. Ces deux lésions peuvent-elles provoquer des mouvements dans les conditions indiquées?

Si, à l'aide d'un scalpel, on coupe circulairement les muscles de la queue, en respectant la colonne vertébrale, chez un animal en résolution, on observe bien quelques contractions rythmiques sur les surfaces de sections des muscles, mais il n'y a pas de mouvements d'ensemble de la queue.

Le même phénomène s'observe quand on enlève un fort lambeau de muscle sur la queue d'un gros lézard ocellé, pour mettre la moelle à nu.

Mais la moelle de la queue étant mise à nu, si on la pique on obtient immédiatement des mouvements identiques à ceux que provoque la section de la queue.

Cela indique que la sensibilité tactile consciente n'existe plus alors que la moelle caudale est encore directement excitable et que les réflexes cutanés sont plus difficiles à produire parce que la sensibilité générale a diminué.

Je prouve d'une manière indiscutable que les mouvements de la queue

du lézard anesthésié sont dus uniquement à l'excitation de la moelle par la section. Pour cela je découvre la moelle caudale sur un gros lézard anesthésié, et quand l'animal est reposé, je congèle la moelle mise à nu avec le chlorure d'éthyle : il n'y a aucun mouvement. Je pratique la section au point congelé et la queue reste absolument immobile. Mais si je pratique une section du tronçon détaché au delà du point congelé, les deux morceaux s'agitent; les mouvements sont surtout prononcés et persistants dans le tronçon terminal. J'ai pu constater en outre qu'en enfonçant une aiguille dans le canal médullaire, par le bout central, après que la congélation avait cessé, on provoquait facilement des mouvements. On obtenait le même résultat en excitant le bout terminal du tronçon. On peut donc encore provoquer des réflexes, mais difficilement et en agissant directement sur la moelle: on ne sera donc pas surpris que les excitations périphériques ne produisent rien.

Dans la queue détachée d'un animal sain on peut réveiller facilement les mouvements, mais il n'en est plus de même si l'animal a été préalablement anesthésié, ce qui prouve bien que le chloroforme n'a pas agi « indirectement », seulement son action est moins profonde sur la moelle caudale que sur les centres plus supérieurs.

Il est bon de noter également qu'au moment de la section, pendant anesthésie, le bout central exécute souvent aussi quelques mouvements. M. Martin ajoute enfin que, si le segment mobile qui vient d'être coupé est soumis à l'anesthésie, il résiste très longtemps, et quand, immobile, il est remis à l'air libre, les mouvements ne reparaissent pas, donc « il est tué ». Or, il en est de même quand on laisse le tronçon d'un animal anesthésié à l'air libre.

Les expériences de M. Martin n'ajoutent donc rien à ce que l'on savait déjà, mais elles méritaient d'être examinées avec soin et complétées en raison de leur spéciosité.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 25 NOVEMBRE 1893

M. Pouchet : Décès de M. Chabry. — M. G. Pouchet : Poudre de viande de Baleine. — MM. Charrin et Gley : Action des substances microbiennes sur les appareils nerveux vaso-dilatateurs, chez les animaux vaccinés. — M. Roger : Influence des injections intra-veineuses de sang artériel sur la température. — MM. Duflocq et Berlioz : Application de l'antisepsie à la méthode hypodermique. — M. J. Sottas : Sur la dégénérescence rétrograde du faisceau pyramidal. — M. Remy Saint-Loup : Morphologie comparée de l'os carré. — MM. Carvallo et V. Pachon : Une observation de chien sans estomac. — M. le Dr Félix Regnault : Des malformations dentaires chez le singe. — MM. J. Sabrazès et P. Rivière : Valeur antiseptique de l'extrait testiculaire et de la glycérine. — M. Ch. Cornevin : Sur les instincts frugivores du chien. — M. Louis Blanc : A propos d'une note de M. Féré sur l'action de la lumière sur les œufs de poule en incubation.

Présidence de M. Chauveau.

Décès de M. Chabry.

M. G. Pouchet. — J'ai la profonde douleur d'annoncer à la Société de Biologie la mort de notre collègue L. Chabry, qui fut pour moi un ami et un collaborateur, et qui était aussi, je ne crains pas de le dire, un des maîtres de la physiologie française.

Laurent-Marie Chabry était né à Roanne en 1855. C'est en suivant les cours de notre collègue Marey, au Collège de France, que Chabry résolut de devenir physiologiste. Il avait une haute culture mathématique et les connaissances les plus étendues en chimie et en physique, il a fait même quelques recherches sur la diffusion, dans la voie ouverte par Graham. Chabry appartenait à l'école de ces savants qui, comme Leuwenhoeck, ou les frères Henry de nos jours, construisent les instruments nécessaires à leurs travaux, et il avait pour cela un merveilleux talent. Tout le monde connaît l'appareil avec lequel il allait tuer à volonté l'une des premières cellules de segmentation de l'œuf des Ascidies. Je n'ai pas à insister sur l'importance des résultats auxquels Chabry arriva dans ces essais pleins d'originalité où il était parvenu à produire des hémi-individus droits ou gauches.

Je signalerai encore nos recherches faites en commun sur l'influence de la privation d'un principe immédiat (la chaux), dans le développement

des Échinodermes. Dans ce travail, Chabry, qui s'était chargé de la partie chimique, arriva à ce résultat qu'il est actuellement impossible de fabriquer de l'eau de mer artificielle ayant toutes les propriétés physiologiques de l'eau de mer naturelle.

La mécanique animale inspira souvent Chabry. Rappelons sa thèse sur les mouvements respiratoires, ses recherches sur le vol *plané* des oiseaux, et son étude de la double position d'équilibre de l'aile membraneuse des Coléoptères, étude improvisée en quelque sorte sur ma demande pour les besoins d'une leçon. Le *Journal de l'Anatomie*, dont Chabry était le collaborateur, publiera d'ailleurs la liste complète de ses travaux.

Chabry, d'abord assistant à l'école des Hautes-Études, était devenu directeur-adjoint du Laboratoire maritime de Concarneau. Le gouvernement qui avait songé à créer pour lui une chaire magistrale dans une de nos Facultés de province, finit par l'envoyer simple maître de conférences à Lyon. Chabry ne trouva peut-être plus autour de lui le milieu stimulant dans lequel il aimait se mouvoir. Séduit peut-être aussi un peu par les merveilles de prothèse faciale que réalisait Martin, il résolut d'abandonner l'Université pour la pratique médicale. Je ne suis pas ici le seul qui ait fait sentir à l'administration de l'Instruction publique, la grande faute qu'elle avait faite en ne sachant pas retenir Chabry.

L'Institut Pasteur, mieux inspiré, lui offrit une situation et Chabry avait recommencé le cours de ses brillants travaux, quand il ressentit les premières atteintes du mal qui l'a emporté.

Notre collègue Malassez vient de nous apprendre que Chabry avait légué en mourant 5,000 francs à l'Institut Pasteur, et 5,000 francs au Laboratoire maritime de Concarneau, toute sa fortune; mais, comme l'a dit M. Malassez, il avait déjà bien autrement contribué à enrichir ces deux établissements par les travaux mémorables qu'il y avait accomplis.

Poudre de viande de Baleine,

par M. G. Pouchet.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Biologie un échantillon de poudre de viande faite avec la chair des Balænoptères que l'on chasse sur les côtes d'Islande. On commence, dans l'extrême-Nord, à mêler avantageusement cette poudre à l'alimentation du bétail et à celle des chevaux.

Je suis autorisé par M. Lauritz Berg, propriétaire de la grande pêcherie de baleines du Dyrefiord, à qui je dois communication de cet échantillon, à informer la Société qu'il sera heureux de faire parvenir gracieusement la quantité nécessaire de cette poudre de viande, à ceux de ses membres qui voudraient l'étudier au point de vue chimique ou en chercher la valeur nutritive.

Action des substances microbiennes sur les appareils nerveux vaso-dilatateurs, chez les animaux vaccinés,

par MM. A. Charrin et E. Gley.

(*Communication faite dans la séance du* 18 *novembre* 1893.)

Du jour où l'on a montré que les microbes produisent les accidents morbides surtout par les substances qu'ils sécrètent, on a été amené à assimiler l'immunité à l'accoutumance.

On a dit, en effet, que, si les bactéries ne provoquent aucun phénomène grave chez les animaux vaccinés, cela tient à ce que les cellules de ces animaux, habituées aux substances produites par les bactéries, grâce à la vaccination, sont devenues insensibles à l'action nuisible de ces substances. Or, des expériences de Charrin et Gamaleïa, vérifiées ensuite par divers auteurs, ont infirmé cette manière de voir, plus séduisante d'ailleurs en apparence qu'en réalité; car, au fond, s'il ne survient pas de troubles sérieux chez les sujets rendus réfractaires, c'est parce que chez ceux-ci les germes ne se développent pas suffisamment et ne fonctionnent pas activement: d'où il résulte que les conditions requises pour l'infection, quantité et qualité du virus, font défaut; par suite l'intoxication manque, en raison simplement de l'absence à peu près complète du poison; la phagocytose, les humeurs bactéricides, d'autres causes aussi peut-être ne permettent pas aux microbes de le fabriquer librement.

Mais on a prétendu que, si l'accoutumance semblait nulle, quand il s'agit de l'ensemble des éléments anatomiques, il en serait sans doute autrement le jour où l'on ferait porter l'effort du virus sur un seul appareil, sur le plus important de tous, sur le système nerveux.

Nous avons montré, il y a déjà trois ans, qu'une certaine quantité des substances solubles produites par le bacille pyocyanique, injectée dans les veines d'un lapin ou d'un chat, paralyse les centres nerveux vaso-dilatateurs (1). Il était rationnel de se demander si, chez des animaux vaccinés, cet effet se produirait exactement de même. Nous nous étions, dès le début de nos recherches, posé cette question (2) et nous avions, pour la résoudre, fait quelques expériences. Nous en avons fait de nouvelles au mois de juillet dernier. Ce sont les résultats des unes et des autres que nous croyons devoir présenter maintenant, vu l'intérêt de toutes les données qui concernent la nature ou le mécanisme de l'immunité.

(1) Voir surtout *Comptes rendus Académie des sciences*, 28 juillet 1890, et *Archives de physiologie*, octobre 1890.

(2) Voir *Archives de physiologie*, octobre 1890.

Suivant la méthode que nous avons instituée en 1890, nous excitons par un courant induit le bout central du nerf auriculo-cervical sur un lapin curarisé : on sait que cette excitation donne lieu à la dilatation de tous les vaisseaux de l'oreille du même côté (réflexe de Snellen-Schiff). Nous avons constaté d'abord que ce réflexe paraît se produire de la même façon, ni plus ni moins aisément ou énergiquement, chez un animal vacciné et chez un témoin. Puis nous avons étudié les variations de ce phénomène chez des animaux vaccinés après injection de produits pyocyaniques; nous avions soin de vérifier l'action de ces produits, soit en même temps, soit le lendemain, sur un lapin normal (c'est-à-dire non vacciné) placé dans les mêmes conditions. Or, chez les uns comme chez les autres, ces produits, s'ils sont injectés en quantité suffisante (20 à 40 centimètres cubes pour un lapin de 2 kilogrammes environ), suppriment le réflexe; l'oreille ne rougit plus, à la suite de l'excitation du bout central du nerf auriculo-cervical, même quand on augmente beaucoup l'intensité du courant (avec un courant six fois plus fort).

Une seule fois, nous avons constaté (expérience du 12 janvier 1891) la persistance du réflexe; mais nous avions injecté cette partie des produits pyocyaniques que nous avons étudiés sous le nom de produits volatils (1) et qui s'altèrent assez rapidement; nous sommes d'autant plus en droit de penser que ces produits, conservés depuis quelques jours, s'étaient altérés ou évaporés, qu'ils se sont de même montrés inefficaces, le lendemain, sur un lapin normal.

Ainsi l'on peut conclure que la sensibilité des appareils nerveux vasodilatateurs est égale, qu'il y ait eu ou non vaccination; autrement dit, ces appareils, chez les animaux rendus réfractaires, ne sont nullement accoutumés aux toxines bactériennes. L'hypothèse de l'accoutumance se trouve donc infirmée, dans les conditions du moins où nous nous sommes placés.

Il se peut assurément que, dans d'autres circonstances, les choses se passent différemment. Les causes ou conditions de l'immunité sont variables; dans la diphtérie, par exemple, il se forme des antitoxines, substances qui annulent les effets des produits du bacille. Mais là non plus, il est vrai, il n'y a pas accoutumance, quoiqu'on l'ait dit à tort. D'autre part, en agissant avec d'autres substances sur d'autres appareils, on obtiendra peut-être des résultats différents. Quelque légitimes que paraissent ces réserves, il reste néanmoins que le système nerveux vaso-moteur des lapins vaccinés contre le bacille pyocyanique ne réagit pas aux cultures stérilisées de ce bacille autrement que le même système chez des sujets non vaccinés.

(1) *Archives de physiologie*, janvier 1891.

Influence des injections intra-veineuses de sang artériel sur la température,

par M. Roger.

Les extraits de muscles, qu'on les pratique à froid ou à chaud, renferment des substances thermogènes (1); celles-ci augmentant après la mort, on peut se demander si elles ne prennent pas naissance pendant les manipulations nécessaires à la préparation des matières solubles.

Cette hypothèse trouve un appui dans les expériences suivantes.

Du sang artériel, recueilli au niveau de la fémorale ou de la carotide, est injecté aussitôt dans les veines d'un lapin ; dans ces conditions, il se produit constamment un abaissement de la température centrale ; l'hypothermie, qui tantôt n'atteint que 0°,2, tantôt va jusqu'à 0°,5 et même 0°,6, se prolonge pendant un temps qui varie de trente minutes à plusieurs heures; puis la température remonte au chiffre initial et s'y maintient exactement.

Les effets sont les mêmes que le sang provienne du lapin ou du chien, c'est-à-dire d'un animal de même espèce ou d'espèce différente. La quantité de sang injecté a varié de 7 à 10 centimètres cubes (4 à 5 par kilogramme).

Si l'on opère avec du sang défibriné ou avec du sérum sanguin, on obtient des résultats bien différents : que ces liquides proviennent du chien ou du lapin, ils élèvent toujours la température, après avoir déterminé, dans quelques cas, un abaissement initial, d'ailleurs léger et peu durable. L'hypothermie ainsi produite oscille entre 0°,5 et 1 degré et se prolonge pendant deux ou trois heures.

Cette élévation de la température n'est pas due au ferment de la fibrine, car un chauffage suffisant pour détruire ce ferment ne modifie pas les résultats.

A côté d'une substance hypothermisante, le sang artériel renferme donc un corps, qui n'est pas thermogène, mais le devient avec la plus grande facilité.

La substance hypothermisante quitte l'organisme au niveau du rein ; les injections intra-veineuses d'urines normales déterminent, en effet, un abaissement initial de la température, signalé par M. Bouchard (2) ; mais elles produisent consécutivement une élévation secondaire (3). Ces

(1) Roger. Note sur le pouvoir thermogène des extraits de muscles. *Société de Biologie*, 17 juin 1893.

(2) Bouchard. Action des injections intra-veineuses d'urine sur la calorification. *Archives de physiologie*, janvier 1889.

(3) Roger. Note sur le pouvoir thermogène des urines. *Société de Biologie*, 17 juin 1893.

deux effets différents sont dus à deux ordres de substances distinctes : il suffit, pour s'en convaincre, de précipiter de l'urine au moyen de l'alcool ; les matières insolubles dans ce liquide abaissent la température, les matières solubles l'élèvent.

Si l'on rapproche ces résultats de ceux qu'on obtient avec le sang, on est conduit aux conclusions suivantes :

1° Le sang artériel renferme une *substance hypothermisante*, qui s'élimine par le rein et passe dans l'urine, d'où elle peut être précipitée par l'alcool ; cette substance est détruite par la chaleur ;

2° Le sang artériel, tel qu'il est dans les vaisseaux, renferme une substance qui n'influence pas la température, mais donne naissance à une *matière thermogène*, quand on pratique la défibrination ou qu'on laisse se produire la coagulation spontanée ; la même transformation semble avoir lieu dans le rein ; l'urine contient une substance thermogène, analogue à celle du sang défibriné ou du sérum. Cette substance est soluble dans l'alcool et résiste à l'action de la chaleur. Elle semble analogue ou identique à celle qu'on peut extraire des tissus ; il est donc probable que ceux-ci ne renferment pas toute formée la matière thermogène ; ce sont les procédés employés pour sa préparation qui lui donnent naissance.

En résumé, le rein élimine la substance hypothermisante du sang ; il secrète une substance hyperthermisante, dont le sang ne renferme que les éléments originels.

Ces résultats comportent certaines déductions, touchant le mécanisme de la régulation thermique et la physiologie pathologique de la fièvre ; ils expliquent aussi pourquoi l'urémie s'accompagne généralement d'un abaissement de la température, mais peut produire parfois une élévation thermique.

Application de l'antisepsie a la méthode hypodermique, par MM. Duflocq et Berlioz.

MM. Duflocq et Berlioz proposent les deux moyens suivants comme application de l'antisepsie à la méthode hypodermique : emploi de tubes stérilisés contenant chacun la dose ordinaire des sels les plus usités ; stérilisation de la seringue et des aiguilles servant à l'injection. Les tubes, en verre jaune pour éviter l'action de la lumière, présentent la forme d'une petite bouteille. Grâce à un dispositif ingénieux ils sont maintenus avec la solution pendant vingt minutes dans l'autoclave à la température de 120 degrés. Les auteurs se servent de la pression atmosphérique pour les remplir automatiquement à l'aide de la trompe. Comme toute manipulation est supprimée, à aucun moment les solutions ne peuvent être contaminées. Les tubes sont fermés à la lampe.

Le col étiré du tube se termine par une extrémité brusquement amincie; la brisure se fait donc forcément en ce point plus fragile. L'aiguille de la seringue de Pravaz est introduite dans cette effilure et son extrémité s'arrête au niveau même de la naissance du col; elle suffit à maintenir le tube qu'on abandonne à lui-même. On tient la seringue verticalement, l'aiguille et le fond du tube qu'elle supporte tournés en haut. En tirant sur le piston on aspire le liquide du tube qui vient ainsi remplir la seringue.

L'appareil à stérilisation de la seringue est en métal nickelé; il est composé de deux parties : une lampe à alcool formant couvercle et une petite cuve munie de deux pieds contenant sur un support la seringue et les aiguilles. On remplit d'eau filtrée la seringue et la cuve en suivant la méthode indiquée par les auteurs : quelques minutes suffisent pour la stérilisation. On vide ensuite la seringue et on la remplit alors avec le contenu d'un des tubes stérilisés.

Les auteurs terminent ainsi : « Nous croyons donc pouvoir conclure que par ces deux modifications nous nous sommes efforcés de réaliser les conditions si nécessaires et peut-être trop négligées jusqu'ici de l'asepsie la plus complète dans l'emploi de la méthode hypodermique. »

Sur la dégénérescence rétrograde du faisceau pyramidal,

par M. J. Sottas.

On sait que, dans les cas d'altération transverse de la moelle épinière, les faisceaux de tubes interrompus dans leur parcours dégénèrent suivant le sens de leur direction d'après la loi de Waller.

Au-dessus de la zone des lésions primitives, on trouve la dégénérescense ascendante du cordon de Goll et de la zone marginale du cordon latéral (faisceau cérébelleux direct et faisceau de Gowers). Au-dessous, ce sont les faisceaux pyramidaux directs et croisés qui sont atteints et aussi sur une faible étendue quelques groupes de fibres descendantes du cordon postérieur (dégénérescence en virgule de Schultze).

C'est ce que nous avons constaté en particulier dans quatre cas de syphilis médullaire que nous avons recueillis dans le service de M. Dejerine. Dans ces cas, l'altération principale était représentée par un ramollissement suivi de sclérose, occupant un étage et une étendue variables de la moelle dorsale. Mais à côté de la distribution classique des zones de dégénérescence secondaire, nous avons noté la particularité suivante :

Dans ces quatre cas, il existait au-dessus de l'altération transverse une dégénérescence du faisceau pyramidal latéral, moins prononcée il est vrai que dans la portion sous-jacente à la lésion primitive, mais encore

très manifeste. Cette sclérose, émanée de la région dorsale, se prolonge dans la région cervicale en diminuant d'intensité pour disparaître dans la partie supérieure de la moelle. A ce niveau, il ne reste plus dans le cordon latéral que la dégénérescence marginale classique. Cette dégénérescence est manifestement secondaire de par sa topographie systématique, de par ce fait qu'elle s'atténue en s'éloignant du foyer d'altération primitive; enfin elle diffère par sa constitution des altérations primitives dont elle émane.

L'existence de cette *dégénérescence rétrograde* peut recevoir diverses interprétations : elle peut être considérée comme la conséquence de la destruction de certaines cellules de la substance grise, *cellules dites des cordons*. Ces cellules fournissent aux cordons latéraux des cylindraxes dont les collatérales suivent un trajet descendant pour les unes, ascendant pour les autres.

M. Marie, dans une toute récente communication, a eu recours à cette interprétation pour expliquer certains faits de dégénérescence ascendante du cordon latéral dans la sclérose latérale amyotrophique. Et de fait, dans les cas que nous signalons, la destruction de la substance grise était très prononcée, mais nous ne croyons pas pouvoir accepter cette explication pour les cas qui nous occupent, car les fibres des cellules des cordons sont répandues dans tout le cordon latéral, tandis que la sclérose ascendante que nous avons constatée ne dépasse pas de beaucoup les limites du faisceau pyramidal.

Ce fait en apparence paradoxal nous semble pouvoir s'expliquer par certains résultats de la pathologie expérimentale. En effet, Gudden, Forel, von Monakow ont montré que lorsqu'un système de fibres est séparé de ses centres trophiques, il dégénère dans les deux sens : en plus de la dégénérescence centrifuge du bout périphérique des fibres interrompues, il se produit une dégénérescence centripète du bout central, mais la dégénérescence rétrograde n'est manifeste que chez les animaux jeunes et n'apparaît qu'au bout d'un temps assez long. Cette dernière condition a été réalisée dans nos observations, car les malades ont survécu de dix à vingt ans aux premières atteintes de leur affection.

Quoi qu'il en soit, le fait que nous avons rencontré méritait d'être signalé, car il peut être quelquefois la cause de fausses interprétations. En effet, les lésions primitives de la syphilis médullaire ne sont pas toujours réunies en foyers, elles peuvent être très disséminées. Les tubes dégénérés sont rassemblés dans le cordon de Goll et le faisceau pyramidal, et l'altération de ce dernier s'étendant sur une grande longueur, la dégénérescence combinée secondaire devient la lésion la plus saillante. Elle simule alors une affection systématique primitive.

Morphologie comparée de l'os carré

(*Deuxième note*),

par M. Remy Saint-Loup.

(*Travaux de l'École pratique des hautes-études, laboratoire de M. Pouchet.*)

Dans une précédente communication (1), l'étude comparative de l'os carré dans ses rapports avec le crâne et l'oreille a été exposée en prenant pour exemple des types de Sauriens et de Chéloniens. Il est nécessaire de compléter la comparaison par l'étude de l'os carré chez les Oiseaux, les Batraciens et les Sélaciens.

Chez *Gallus domesticus*, l'os carré a la forme d'un Y. (Ce rapprochement du nom et de la forme nous conduit à faire remarquer que le nom d'os carré a été employé pour la première fois pour désigner le suspensorium de la mâchoire inférieure des oiseaux; les anatomistes qui trouvaient avec peine un os carré chez la grenouille ont donné à la région analogue le nom de région du quadratum, et de région du quadratum on a passé à l'expression cadre du tympan; ces libres traductions semblent avoir eu plus d'influence sur les comparaisons morphologiques que l'étude anatomique.) La branche principale de l'Y porte le maxillaire inférieur et le quadrato-jugal; la petite branche postérieure s'appuie contre le pétrosal en un point du cercle osseux tympanal et en même temps contre le squamosal; quant à la branche antérieure, elle se dirige vers le ptérigoïde. Cet os carré est donc, en somme, un suspensorium de la mâchoire, prenant contact d'une part avec la masse osseuse de l'oreille interne, d'autre part, avec le maxillaire inférieur; le tube membraneux auditif externe s'appuie contre lui mais sans adhérence.

La comparaison se fait sans difficulté et sans artifice avec un hyomandibulaire de *Sélacien* (Acanthias) ou de *Batracien* (Axolott), seulement dans le cas de Gallus la branche stylo-hyoïdienne de l'hyoïde, au lieu de s'attacher à l'hyomandibulaire ou os carré, reste libre et va se placer en arrière de l'occipital.

Chez *Acanthias*, l'hyomandibulaire donne appui au maxillaire inférieur et à la pièce qui joue le rôle de maxillaire supérieur. On peut donner à cette pièce indifféremment les noms de palato-carré, quadrato-jugal, ptérigo-palatin, parce que les différentiations qui permettent de distinguer un palatin, uu jugal, un ptérigoïde, ne sont pas effectuées ici. La branche stylo-hyoïdienne ne se développe pas à l'état cartilagineux jusqu'au contact du crâne; comme chez *Axolott* d'ailleurs elle s'arrête à la partie inférieure de l'hyomandibulaire.

(1) *C. R. Soc. Biologie*, 11 mars 1893.

En résumé, des exemples précédents il résulte que : l'os carré des oiseaux est analogue à l'hyomandibulaire des squales et des batraciens, établissant la relation de l'oreille interne et du maxillaire inférieur.

Dans les oiseaux et les squales, l'arc stylo-hyoïdien n'a aucun rapport avec l'oreille moyenne, le cul-de-sac pharyngien d'Eustache ne dépassant pas vers l'extérieur l'oreille interne des oiseaux, et allant se loger chez les squales, en avant de l'arc hyomandibulaire (évent).

Chez les Batraciens, au contraire, le cul-de-sac pharyngien d'Eustache utilise l'arc hyomandibulaire.

Or, nous avons vu chez les Sauriens et les Chéloniens l'hyomandibulaire concourir à la formation de l'oreille moyenne, lui fournir le cadre du tympan chez les premiers, et toute la caisse chez les seconds. Quant au stylo-hyoïde, il reste éloigné de l'oreille, au moins chez les Sauriens. Chez les mammifères, au contraire, nous voyons l'arc mandibulaire et l'arc hyoïdien enfermés tous deux, à leur extrémité, dans l'oreille moyenne ou plus exactement se développer dans une membrane disposée en spirale à la même place que l'oreille moyenne osseuse des Chéloniens. Cette membrane me paraît devoir être comparée à un hyomandibulaire de Sélacien, mais à une différenciation d'un hyomandibulaire, intéressé par le cul-de-sac pharyngien d'Eustache. Cette membrane est aussi bien le lieu de formation du marteau, de l'enclume, de l'étrier et du cercle osseux tympanique que de l'extrémité vertébrale du stylo-hyoïdien. Il n'y a donc pas à chercher l'os carré dans un des points d'ossification nés dans le cartilage de Meckel plutôt que dans l'un quelconque des points d'ossification développés dans l'ébauche membraneuse spirale.

1° En général, le cul-de-sac pharyngien d'Eustache prend, au cours du développement dans les principales classes de vertébrés, des rapports variés avec les deux arcs branchiaux antérieurs.

2° Les arcs branchiaux se modifient, en conséquence, de diverses manières, suivant que leur « vitesse plastique » retarde ou avance sur la vitesse plastique qui fixe dans sa forme le cul-de-sac d'Eustache. (Je demande que l'expression vitesse plastique soit excusée, elle sert mieux que toute autre à rendre ma pensée.) Il en résulte que les différenciations de l'arc branchial antérieur n'ont pas toujours pour résultat la formation d'un os carré et que le principe de la loi des connections n'est pas rigoureusement applicable dans toute la série des vertébrés.

3° Il semble qu'au point de vue de ces états morphologiques, le centre philogénétique doive, pour les vertébrés, être cherché parmi les prototypes de Batraciens. Il en part un rayon pour les Sauriens, un rayon voisin pour les oiseaux, d'autre part un rayon pour les Chéloniens et un rayon très parallèle à celui-ci pour les mammifères.

Une observation de chien sans estomac,

par MM. J. Carvallo et V. Pachon.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Paris.*)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Biologie un chien auquel nous avons pratiqué la gastrectomie aussi totale que possible (1), le 22 juin, au laboratoire de M. le professeur Ch. Richet.

Ce chien, qui pesait 10 kilogr. 100 le jour de l'opération, pèse aujourd'hui, cinq mois après, 10 kilogr. 600 et présente l'aspect général de la plus parfaite santé. Comme l'a déjà démontré Czerny (2), en 1878, la digestion et la nutrition peuvent donc s'opérer de la façon la plus parfaite chez le chien privé d'estomac.

L'histoire de notre chien peut se diviser en trois périodes, correspondant aux trois genres d'alimentation, que nous avons dû successivement lui donner.

Première période (22 juin-10 juillet). *Alimentation liquide.* — Dès le quatrième jour de l'opération nous fîmes prendre du lait à notre chien. Le lait fut continué pendant les vingt premiers jours, à la dose quotidienne de 1 litre 1/2, que nous donnâmes d'abord, par précaution, bouilli, pendant la première semaine, puis crû. Il nous a été ainsi donné de constater que, chez l'animal privé d'estomac, la *digestion du lait* était très imparfaite ; les fèces étaient en grande partie diarrhéiques et l'on y retrouvait des grumeaux de caséine, d'une façon constante.

Toute alimentation solide était alors impossible. Quelques miettes de pain avalées par l'animal étaient à peine tolérées deux ou trois minutes et suffisaient à provoquer un vomissement. Le lait lui-même, du reste, pour être toléré, devait être bu par le chien à petites gorgées, se succédant à des demi-heures, des heures d'intervalle ; si la quantité prise en une fois dépassait 60 à 80 grammes, le vomissement ne tardait pas à se produire. Aussi, à ce moment-là, ne se passait-il pas de jour sans que l'animal dût maintes fois rejeter la nourriture qu'il venait de prendre.

Deuxième période (10 juillet-10 août). *Alimentation pâteuse.* — Il fallait dès lors obvier à ce double inconvénient d'une nourriture solide impossible, et d'une nourriture lactée exclusive, imparfaitement digérée. Dans ce but, on donna à l'animal, du 10 juillet au 10 août, la bouillie banale

(1) Comme on peut le voir sur la pièce anatomique, que nous présentons, toute la grande courbure de l'estomac a été réséquée, ainsi que le pylore ; seule une petite partie de cardia qui a dû être laissée pour permettre les sutures avec le bout duodénal.

(2) Czerny. *Beiträge zur operativen Chirurgie.* Stuttgart, 1878.

des nourrissons (100 à 150 grammes de farine de blé délayée et cuite dans du lait). Cette nouvelle nourriture fut mieux digérée ; les fèces toutefois étaient encore en partie diarrhéiques et le poids du chien qui était descendu à 8 kilogr. 600 le 10 juillet, n'était remonté qu'à 9 kilogrammes le 10 août.

Pendant toute cette période, comme pendant la précédente, un phénomène assez remarquable était l'impression de lassitude, de fatigue, d'abattement même ressentie par l'animal, pendant le premier moment qui suivait chaque absorption d'aliments. Cet état avait une durée variable, de dix minutes à une demi-heure.

Troisième période (10 août-25 novembre). *Alimentation solide.* — A la date du 10 août, on put enfin donner une alimentation solide à l'animal, une soupe composée de 250 grammes de viande (de cheval) hachée et cuite et de 150 grammes de pain. Le chien mange cette soupe peu à peu, en prend quelques bouchées, dès qu'on la lui donne, puis se retire, y revient un moment après et l'achève ainsi, à intervalles divers, en douze à quatorze heures ; il est intéressant de voir comme il mâche pendant quelque temps les morceaux de viande, avant de les avaler, ce que ne fait pas le chien normal. Les vomissements alimentaires ont beaucoup diminué de fréquence, sans toutefois avoir complètement disparu. C'est que l'animal s'est appris, à vrai dire, à régler son bol alimentaire et à ne pas dépasser, chaque fois qu'il mange, la quantité d'aliments tolérée par son intestin. Les aliments chauds provoquent plus particulièrement le vomissement.

Dans ces conditions, la *digestion de la viande cuite* a toujours été parfaite. Cela résulte non seulement de l'état physique des fèces d'aspect absolument normal, mais encore de nombreux dosages d'azote total faits comparativement dans les aliments et dans les fèces. Sur 10 grammes d'azote total alimentaire pris par l'animal on n'en retrouve plus qu'une moyenne de 1 gramme dans les fèces. La viande cuite est donc bien digérée par notre chien.

Il n'en est pas de même de la viande crue. Si la viande crue est donnée non hachée, on trouve dans les excréments des parties de nature entièrement musculaire. Si la viande crue est donnée hachée, la *digestion de la viande crue* est plus avancée, mais n'est pas complète ; on retrouve de nombreuses fibres musculaires non attaquées, qu'il est facile de dissocier, dans les fèces.

Le *tissu connectif* (tendons, aponévroses) est absolument inattaqué et se retrouve intact, dans les fèces, tandis que chez un chien normal témoin, il est bien digéré.

Quant aux phénomènes de réaction générale présentés par notre chien, pendant le moment de la digestion, ils ne se distinguent actuellement en rien de ceux offerts à l'ordinaire par un chien normal. L'état de somno-

lence, qui succédait à chaque absorption d'aliments, pendant les deux premières périodes, a absolument disparu.

Réaction du contenu duodénal. — Notre chien vomissant encore quelquefois, même maintenant, il nous a été loisible d'examiner la réaction du contenu duodénal, à divers moments de la digestion. Si l'on fait prendre au chien, à jeun, une nourriture neutre, le magma des matières vomies après une demi-heure est neutre (examiné au phénol-phtaléine, à la tropéoline et au tournesol), le magma de matières vomies après deux et trois heures est franchement acide et les réactifs différentiels (rouge du Congo et tropéoline) indiquent qu'il s'agit ici d'une acidité organique et non minérale (1).

Réaction de l'urine. — L'urine a toujours donné une réaction franchement acide, soit le matin, à jeun, soit au moment de la digestion.

Tolérance de la viande corrompue. — Le 22 novembre, 250 grammes de viande de cheval sont mis à l'étuve, à 37 degrés, pendant vingt-quatre heures. La viande, dégageant une forte odeur de putréfaction, est alors donnée par moitié d'une part à un chien normal, d'autre part au chien sans estomac. Aucun signe d'intoxication ne s'est manifesté chez les deux animaux, ni le jour de l'expérience ni les jours qui ont suivi.

Quant aux déductions d'ordre théoriqûe, auxquelles conduisent ces diverses expériences, sur les fonctions de l'estomac et de l'intestin, elles seront exposées dans un travail ultérieur (2).

Des malformations dentaires chez le singe,

par M. le Dr Félix Regnault.

On s'est beaucoup occupé des déformations dentaires de l'homme. M. Fournier les a très bien décrites dans son livre sur la syphilis héréditaire et a pensé qu'elles étaient très fréquentes dans cette maladie. Il généralisait ainsi l'idée d'Hutchinson, qui n'attribuait de valeur diagnostique qu'à la malformation dentaire qui porte son nom et sur laquelle nous reviendrons.

Néanmoins M. Fournier répondait d'avance à une objection, à savoir l'existence de cette malformation chez les animaux : on avait noté des

(1) A propos de ce fait, M. Sanson, de la Société de Biologie, nous a rappelé que le suc intestinal des animaux carnassiers était acide et que, quant à l'action digestive du pancréas en milieu acide, déjà Corvisart avait signalé la possibilité de cette action. Gley et Lambling ont signalé de leur côté l'acidité du suc intestinal. (*Revue biologique du Nord de la France*, octobre 1888.)

(2) Ce travail paraîtra dans les *Archives de physiologie*, n° de janvier 1894.

sillons sur les dents des bœufs et des chiens. Les érosions dentaires seraient fréquentes chez le chien, avait indiqué Trasbot, qui en attribuait la cause à la variole. Mais à part ce dernier cas les malformations dentaires semblaient rares chez les animaux. Ainsi avait conclu M. Magitot, qui par l'examen de divers musées, n'avait trouvé qu'un seul cas de déformation dentaire (1) chez les animaux domestiques.

M. Fournier prend ces faits en considération et pense que si les malformations dentaires peuvent avoir d'autres causes que la syphilis, elles ont cette maladie pour facteur le plus important.

Nous nous élevons contre cette théorie, et prétendons, au contraire, que la syphilis n'agit pas plus que toute autre maladie sur le développement du système dentaire.

L'examen des nombreux crânes de singes conservés au Muséum nous a montré en effet un nombre de malformations dentaires au moins aussi grand que parmi les hommes. Nous allons les passer rapidement en revue.

L'atrophie des dents est fréquente. Nous en avons relevé six cas. Le numéro 537 a une incisive latérale droite inférieure atrophiée par rapport à la gauche : son bord libre offre une surface de 8,5 mm. au lieu de 5 millimètres que mesure la dent voisine. Chez le numéro 513 (jeune gorille), les deux secondes incisives latérales supérieures n'arrivent pas à moitié de hauteur des médianes. Les numéros 1231, 1306 (fig. 4) (semnopithèques) et 2703 (sajou) ont, les premiers, une incisive supérieure ; le dernier, deux incisives supérieures et une inférieure très atrophiées. Enfin le 2697 (sajou) présente l'atrophie de toutes ses incisives.

Souvent il existe des intervalles entre les dents ; ils peuvent prendre des proportions considérables. Le numéro 1499 (hurleur noir) a un espace de 8 mm. entre les deux incisives médianes inférieures, de 3 mm. entre l'incisive médiane inférieure et latérale gauche et 3 mm. entre les deux incisives médianes supérieures et ce sans perte de dents. Sur le numéro 1485 (hurleur roux), l'intervalle est de 8 mm. entre les incisives médianes inférieures qui paraissent atrophiées.

D'autres fois, les dents chevauchent. Ce fait est surtout fréquent chez les cynocéphales, qui possèdent une forte denture.

Les dentelures si fréquentes chez l'homme du bord libre des incisives sont plus rares chez les singes : elles doivent en effet s'user rapidement. Cependant le numéro 516 (orang-outang) offre une incisive latérale supérieure gauche dont les dentelures très manifestes ont été préservées par la longueur un peu plus grande de l'incisive médiane. Un autre orang jeune offre des dentelures multiples aux quatre incisives médianes.

Les irrégularités de surface de la dent formant des facettes multiples existent chez le numéro 537, jeune Chimpanzé dont les canines ne sont

(1) Magitot. *Traité des anomalies du système dentaire*, 1877.

pas encore poussées. Les incisives supérieure et inférieure offrent une surface tourmentée et irrégulière.

Quelquefois l'incisive est divisée par une barre verticale. Sur le numéro 513 (jeune gorille) (fig. 2.), la barre est profonde sur l'incisive médiane supérieure gauche et coupe la dent au tiers de sa hauteur. Il en est de même des numéros 2701 (sajou) et 2850 (nyctipithèque), 2851 (*idem*), mais surtout du numéro 1485 (hurleur roux) (figure 3), où la barre divise réellement la moitié inférieure de la dent en deux parties. Ces malformations doivent être rares dans l'espèce humaine. M. Fournier ne les signale pas, car il ne faut pas les confondre avec des sillons creusés aux dépens de l'émail : ces barres laissent l'émail intact et agissent sur la totalité de la dent.

Les érosions dentaires s'observent sur le numéro 537 principalement marquées sur l'incisive supérieure droite où elles se présentent en cupule.

Le numéro 520, autre jeune chimpanzé, offre sur toutes ses dents des érosions punctiformes, multiples, légères, blanchâtres. Ces érosions sont fréquentes à un degré léger : tels les numéros 504 (gorille) et 1377 (magot).

Les sillons ne sont pas rares.

Le numéro 516 déjà cité en offre un bel exemple. C'est un sillon unique transverse marqué sur toutes les dents sauf l'incisive latérale supérieure gauche qui est dentelée. Il est à la même hauteur sur toutes les dents sauf la canine qui est plus longue, mais où le sillon persiste à la même distance de la pointe.

Ce sillon a une largeur de 2 millimètres et est brunâtre. L'émail n'a pas entièrement disparu du sillon, mais il est piqueté d'un pointillé noir. M. Fournier a décrit des sillons de forme analogue chez l'homme.

Le numéro 1362 offre aussi un sillon très marqué sur les incisives supérieures médianes près de leur racine.

Les numéros 1414 (magot) et 1362 (cercopithèque) ont des sillons moins profonds, plus légèrement dessinés, mais néanmoins bien marqués. Ils courent transversalement sur les dents dans le premier cas, sur la moitié de la largeur des incisives supérieures, dans le second sur toute la largeur des incisives médianes supérieures.

Reste enfin la dent d'Hutchinson, de toutes la plus importante. Si on range comme dents d'Hutchinson toute dent qui s'use davantage sur la partie médiane que sur les parties latérales de son bord et qui offre par suite une surfacee libre concave, la dent d'Hutchinson n'est pas rare chez le singe.

Ainsi les incisives du numéro 1232 (semnopithèque) (fig. 3) ont cet aspect. Fait important, la concavité des incisives supérieures ne correspond pas à une convexité des incisives inférieures, mais ces dernières ont également un bord libre concave. L'usure est ici bien due à un défaut de résistance de la partie médiane de la dent. Au contraire, pour le

numéro 1362, on peut arguer que la dent supérieure a été usée à sa partie médiane par les inférieures plus solides ; ces dernières emboitent leurs bords libres convexes dans la concavité du bord libre des incisives supérieures. De même, le numéro 515 (orang-ourang) offre à ses incisives supérieures un bord libre alternativement convexe concave. Ces courbures s'emboîtent dans des courbures en sens inverse des incisives inférieures.

L'usure de l'émail plus rapide que celle de l'ivoire, peut également s'observer chez les jeunes singes. Nous avons vu ainsi une usure précoce des dents dont la partie extérieure avait presque entièrement disparu.

Mais nous n'avons pas trouvé de déformation aussi accentuée que dans la dent d'Hutchinson humaine, type où le bord libre offre un bord concave accentué et taillé principalement aux dépens de l'émail. Mais nous croyons que si nous ne l'avons pas observé, cela tient simplement qu'un singe porteur de dents aussi lésées ne peut lutter pour l'existence et est rapidement éliminé. Puisque nous avons observé les lésions de la dent d'Hutchinson au premier degré, on doit admettre que les degrés plus avancés pourraient se produire s'ils n'étaient promptement arrêtés par la mort de l'individu devenu incapable de subvenir à son existence.

Comme conclusion : les altérations dentaires s'observent aussi fréquemment chez le singe que chez l'homme. Même la dent d'Hutchinson s'y retrouve au début de l'usure du bord libre.

On doit donc abandonner l'idée qui fait des lésions dentaires un signe de syphilis héréditaire. Cette dernière maladie peut évidemment en amener la formation, mais au même titre que bien d'autres.

Valeur antiseptique de l'extrait testiculaire et de la glycérine,

par MM. J. Sabrazès et P. Rivière.

Dans une communication précédente, nous avons fait remarquer que l'extrait testiculaire obtenu par le procédé de M. d'Arsonval était acide. Nous avons dit en outre que cette acidité devrait être sinon la cause, au moins une des causes qui nuisent à la vie d'un certain nombre de germes dans ce liquide organique.

Nous désirons aujourd'hui compléter ces expériences et en faire connaître quelques autres destinées à vérifier le bien fondé de notre première assertion.

Si l'on sème du streptocoque récent dans un tube d'extrait testiculaire acide, on voit, par des transports journaliers dans du bouillon, qu'il peut encore donner des cultures le deuxième jour. Ce fait montre que ce microbe reste vivant dans l'extrait orchitique pendant un temps plus long que celui indiqué par M. d'Arsonval.

Mais il est possible de conserver beaucoup plus longtemps certains

germes dans le suc testiculaire. On y arrive en le saturant exactement au moyen d'une solution de soude stérile. Les cultures sont encore possibles après un passage de l'extrait neutre ensemencé dans l'autoclave à acide carbonique (30 à 40 atmosphères) pendant deux heures. Dans ces conditions, le staphylocoque doré (le même qui a servi dans nos premières expériences) est encore capable de fournir des cultures abondantes dix jours après l'ensemencement des milieux organiques ; sa fonction chromogène n'est pas sensiblement altérée. Nous verrons plus tard si sa virulence est diminuée. Ce qu'il faut retenir pour le moment, c'est que, dans l'extrait testiculaire neutralisé, le staphylocoque vit trois fois plus longtemps que dans l'extrait acide.

Quant au Bacterium coli, il vit également bien dans les extraits testiculaires, qu'ils soient acides ou neutres. Dans les deux cas en effet, nous l'avons cultivé jusqu'au neuvième jour.

Il est maintenant un facteur dont l'influence mérite de nous arrêter. Nous voulons parler de la glycérine qui constitue en grande partie le véhicule de l'extrait orchitique et que Sclavo (1), dans un récent travail, préconise pour maintenir vivantes certaines cultures microbiennes. Cet auteur aurait pu y conserver virulent pendant plus de deux mois un fragment de la rate d'une souris infectée par le pneumocoque; il aurait obtenu des résultats semblables pour le bacille du choléra des poules ; mais il a vu que la bactéridie charbonneuse y perdait toute virulence vers le neuvième jour.

Nous avons pensé qu'il importait d'aborder cette question de la valeur antiseptique de la glycérine non seulement au sujet de l'étude des extraits organiques, mais encore à un point de vue plus général. Cette substance est en effet d'un emploi quotidien en thérapeutique. Il n'est donc pas indifférent de tenter d'élucider quelques-uns de ses modes d'action.

Nous avons étudié l'influence de la glycérine sur le *charbon sporulé*, le *Staphylococcus aureus*, le streptocoque, le bacille d'Eberth et le colibacille.

Dans des tubes de glycérine chimiquement pure et stérile, nous introduisions une anse de platine d'une jeune culture sur gélose des microbes que nous venons de citer; nous transportions chaque jour sur agar, à 37 degrés, un peu de cette glycérine souillée. Lorsque nous n'obtenions plus de cultures, nous ensemencions la culture mère pour nous assurer qu'elle était encore capable de prospérer, et que la mort des germes expérimentés pouvait bien être rapportée au milieu glycériné dans lequel ils étaient placés.

En opérant de cette façon, nous avons trouvé que le charbon vivait encore au huitième jour dans la glycérine, ainsi que le staphylocoque orangé. Le streptocoque et le bacille d'Eberth ne poussaient plus au bout

(1) Sclavo. *Publ. della direz. di Sanità*, Roma, 1892.

de vingt-quatre heures; le bacille d'Escherich mourait le septième jour.

Ces faits montrent que la résistance des germes vis-à-vis de la glycérine est très variable. Il est un point sur lequel il convient particulièrement d'insister : c'est sur la façon dont le Bacterium coli et le bacille d'Eberth supportent l'action de la glycérine. Remarquons que le premier résiste sept jours; que l'autre, au contraire, ne vit même pas une journée dans ce milieu. Ne pourrait-on trouver là un nouveau moyen de différenciation entre ces deux microbes que quelques auteurs s'efforcent de rapprocher et d'identifier? Nous nous proposons de diriger dans ce sens de nouvelles recherches : nous en ferons connaître plus tard les résultats.

Quoi qu'il en soit, ce pouvoir bactéricide vis-à-vis de certains germes semblerait devoir justifier l'usage de la glycérine comme antiseptique intestinal chez les typhiques, et son utilisation comme topique dans l'érysipèle par exemple et dans d'autres affections à streptocoques. Le pouvoir osmotique considérable de cette substance, sa puissance de pénétration plaideraient encore en faveur de son emploi.

Si maintenant nous considérons le résultat des expériences que nous avons rapportées, nous sommes amenés à conclure que deux causes contribuent à procurer à l'extrait orchitique une certaine puissance microbicide ; les deux éléments qui interviennent sont l'acidité des milieux et la présence de la glycérine qui entre pour la plus grande part dans la constitution de l'extrait. Encore ce pouvoir antiseptique est-il médiocre et insuffisant, puisque plusieurs germes, et non des moins redoutables, sont susceptibles d'être longtemps épargnés.

Sur les instincts frugivores du chien.

Note de M. Ch. Cornevin.

Je ne me propose point de rappeler que le chien, vraisemblablement par suite de la domestication, est devenu à peu près omnivore, ce serait banal et puéril. Je désire montrer que cet animal, en dehors de toute excitation de la faim, recherche spontanément quelques fruits, qu'il s'en nourrit de préférence aux aliments qu'on lui distribue habituellement, et que ce genre de nourriture lui est très profitable. Cette démonstration à laquelle j'ajouterai quelques réflexions, me semble intéressante non seulement au point de vue de la physiologie générale, mais à celui plus particulier de la bromatologie des espèces domestiques.

Voici deux années de suite que les fruits sont fort abondants dans l'Est; le petit domaine, complanté d'arbres fruitiers, où je passe mes vacances a participé à cette abondance. Or, l'année dernière, quand au matin je me promenais au verger, j'ai rencontré souvent des chiens qui passant à travers les lacunes d'une clôture rustique, happaient les prunes tombées pendant la nuit. Malgré la chasse que je leur faisais, leur persis-

tance à revenir tant qu'il y eut des prunes aux arbres me frappa et je me promis, le cas échéant, d'étudier de plus près cette particularité des mœurs canines. Je fus servi à souhait cette année par l'abondance des fruits.

Comme précédemment, je revis sous mes arbres ces maraudeurs d'espèce canine. Quelques-uns appartenant à des parents et à des amis, il me fut facile de m'assurer que ces chiens recevaient chez eux leur ration habituelle consistant en reliefs de cuisine et en soupe, et que ce n'était nullement la faim qui les poussait. Un de ces animaux, amené chez moi, reçut simultanément du pain imbibé de bouillon et des prunes ; il choisit celles-ci et laissa celui-là.

Un autre chien offrit un spectacle peut-être plus curieux. Un matin qu'il faisait sa récolte quotidienne, une guêpe cachée dans une prune le piqua à la lèvre qui se tuméfia notablement. Cette mésaventure ne corrigea point sa gourmandise; le lendemain, il revenait, mais il avait la précaution de retourner chaque prune avec la patte et de la bien regarder avant de la happer. Les arbres à fruits les plus sucrés étaient visités les premiers et de préférence aux autres.

Si la prune est, de beaucoup, le fruit que j'ai vu rechercher le plus avidement par le chien, je l'ai vu aussi, quelquefois, ne pas dédaigner la poire, surtout celle qui appartenait aux bonnes variétés de table. Je ne l'ai pas observé recherchant la pomme.

Sous l'influence de cette nourriture, il se porte à merveille.

Racontant mes observations à une personne âgée qui posséda toute sa vie des chiens pour la garde de ses animaux, elle me dit que plusieurs de ses bergers savaient très bien que pour vendre un bon prix les peaux de leurs vieux chiens, il convenait de les tuer en octobre après les avoir nourris quelque temps de prunes et de poires. Elle ajouta tenir de l'un d'eux que la viande des chiens ainsi alimentés est très comestible et a perdu l'odeur de chenil qui nous répugne.

En recueillant mes observations, je réfléchis que dans l'espèce canine, qu'on donne comme ayant été primitivement carnivore, nombreux sont les sujets qui recherchent peu la viande, qu'il en est qui sont pris de vomissements quand le régime à la viande est le seul auquel il sont soumis, que tous deviennent eczémateux et atteints de démangeaisons dans ces conditions, et je me rappelai que vis-à-vis des toxines provenant des viandes gâtées, de la saumure et de la septicémie gangreneuse, ils sont d'une sensibilité qui m'a toujours frappé.

Sans chercher à résoudre la question à peu près insoluble de savoir si primitivement les canidés étaient exclusivement carnivores, on ne peut s'empêcher d'admirer l'étonnante souplesse de leur organisme, et de constater que la conformation anatomique ne semble point gouverner le régime alimentaire aussi despotiquement qu'on l'a répété depuis Cuvier. C'est une constatation des plus encourageantes pour tous ceux qui ont à 'occuper des questions d'alimentation et de substitutions alimentaires.

A PROPOS D'UNE NOTE DE M. FÉRÉ SUR L'ACTION DE LA LUMIÈRE SUR LES ŒUFS DE POULE EN INCUBATION,

par M. LOUIS BLANC.

M. Féré (1), exposant les résultats obtenus en faisant agir sur des œufs en incubation diverses lumières colorées, a émis quelques doutes, que nous devons dissiper, au rejet des désordres constatés par nous dans des expériences de même ordre.

Nous avons observé chez l'embryon de poule soumis à l'action de la lumière blanche, des troubles remarquables par leur gravité (2), et M. Féré suppose que l'intensité de ces désordres est peut-être due à des causes d'erreur telles que le vernissage, l'agitation des œufs, l'incubation tardive.

Les travaux de M. Dareste sont trop connus pour qu'il soit permis de commettre de semblables méprises. Les œufs employés dans nos expériences provenaient d'une basse-cour éloignée de moins d'un kilomètre du laboratoire où ils étaient apportés à la main chaque jour, quelques heures après la ponte. D'autre part M. Dareste a montré que les enduits imperméables étaient seuls nuisibles; la coloration superficielle de la coquille avec l'encre de Chine est inoffensive, ce que nous avons d'ailleurs constaté dans les expériences de contrôle.

Si M. Féré a obtenu des résultats bien moins accusés que les nôtres, cela tient uniquement à ce qu'il a employé la lumière diffuse, tandis que nous nous sommes servi d'une source lumineuse intense, grâce à un dispositif que nous décrirons en temps opportun. Dans nos notes précédentes nous avons d'ailleurs indiqué :

1° Que l'agent lumineux était très intense;

2° Que son action était en quelque sorte brutale;

3° Qu'il semblait y avoir proportionnalité entre l'intensité de la source lumineuse et la gravité des désordres constatés.

Ceci suffit à expliquer les différences qui existent entre les résultats de M. Féré et ceux que nous avons décrits.

(*Laboratoire d'anatomie de l'École vétérinaire de Lyon.*

(1) *Soc. de Biol.*, 15 juillet 1893.
(2) *Id.*, 15 octobre et 17 décembre 1892.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 2 DÉCEMBRE 1893

M. Henri Frenkel : Sur l'existence dans certaines urines de l'homme de propriétés antidiurétiques. — M. B. de Nabias : Structure du système nerveux des gastéropodes (*Mémoires*). — M. Ch. Féré : Réponse à M. Blanc à propos de ses expériences sur l'action de la lumière sur l'incubation de l'œuf de poule. — M. Ch. Féré : Note sur l'influence de l'exposition préalable aux vapeurs des essences sur l'incubation de l'œuf de poule. — M. Ch. Féré : Note sur l'influence de l'exposition préalable à la fumée de tabac et aux vapeurs de nicotine sur l'incubation de l'œuf de poule. — M. Ch.-E. Quinquaud : Note sur le dosage de l'urée du sang. — MM. A. Gilbert et J. Girode : Cholécystite purulente provoquée par le bacille d'Eberth. — M. le Dr J. Peyrou : Du traitement du saturnisme par le monosulfure de sodium. — MM. Costantin et Matruchot : Avantages théoriques et pratiques de la nouvelle méthode de culture du Champignon de couche. — MM. J. Héricourt et Charles Richet : Modifications dans le nombre des leucocytes du sang après injection de diverses substances. — M. Malassez (*Discussion*). — MM. Maurice Arthus et Adolphe Huber : Procédé permettant d'obtenir des cristaux d'oxyhémoglobine. — M. le Dr Félix Regnault : Variations dans la forme des dents suivant les races humaines. — M. P. Mégnin : Sur la reproduction des Sarcoptides. — M. Cl. Sala y Pons : L'écorce cérébrale des oiseaux.

Présidence de M. Dareste.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. Raphael Dubois fait hommage à la Société de son livre sur *l'anesthésie physiologique et ses applications* et donne de son œuvre l'analyse suivante :

Le petit livre que j'ai l'honneur d'offrir à la Bibliothèque de la Société s'adresse surtout aux praticiens. Le côté scientifique proprement dit n'a cependant pas été laissé dans l'ombre. J'ai rappelé brièvement les principes sur lesquels repose la théorie que j'ai donnée du mécanisme intime des anesthésiques généraux, théorie appuyée sur de nombreux faits expérimentaux consignés en détail dans le *Bulletin de la Société de Biologie*, *dans les Comptes rendus de l'Académie des sciences* et dans la *Revue générale des sciences pures et appliquées* (nos 11 et 17, 1891). Il ne s'agit pas d'une simple hypothèse, comme d'aucuns ont cherché à l'insinuer, sans même essayer de le démontrer, car on a pu, par l'action déshydratante des anesthésiques sur le protoplasme, que j'ai prouvée expérimentalement, non seulement expliquer les faits antérieurement connus, mais encore en découvrir de nouveaux, ce qui est le critérium de

toute théorie véritablement scientifique. Le fait si curieux de l'anesthésie de la sensitive découvert et si bien étudié par deux de mes maîtres, Leclerc (de Tours) et Paul Bert, ainsi que l'anesthésie de la graine démontrée par Claude Bernard, s'expliquent aussi facilement que l'anesthésie générale chez l'homme, considérée dans ses grandes lignes.

C'est en m'appuyant sur la physiologie générale que j'ai pu montrer que les anesthésiques et le froid agissent comme insensibilisateurs et antiseptiques temporaires par le même mécanisme interne, la déshydratation du protoplasme, qui détermine également l'état de vie latente chez les rotifères, les anguillules, les végétaux pendant l'hiver, etc...

En partant de ces principes généraux, j'ai pu donner une théorie de l'anesthésie dans les organismes différenciés et chez l'homme servant de fondement solide aux applications cliniques, qui se déduisent facilement de l'expérimentation, comme on pourra s'en convaincre par la lecture de l'ouvrage. J'ai cru utile de rappeler, à cette occasion, que tout ce qui a été produit d'utile et de durable en anesthésie est sorti des laboratoires, depuis la découverte de l'action physiologique du protoxyde d'azote, de l'éther, du chloroforme, de la cocaïne, du froid, comme anesthésique local et des procédés mixtes jusqu'à la méthode des mélanges titrés mécaniquement, la seule qui soit à la fois pratique et rigoureusement scientifique.

Les recherches expérimentales auxquelles j'ai eu l'honneur d'être associé pendant plusieurs années à la Sorbonne, en qualité de préparateur de Paul Bert, m'avaient convaincu de la nécessité de faire bénéficier, encore une fois, la clinique des recherches du laboratoire et c'est ce qui m'a conduit à m'efforcer de rendre pratiques les données fournies par l'expérimentation, par l'invention de divers procédés et instruments, dont le présent livre doit vulgariser la connaissance. Les expériences cliniques entreprises avec succès dans divers grands hôpitaux de Paris, de la province et de l'étranger, ont d'ailleurs justifié l'exactitude des prévisions scientifiques.

J'ai voulu, avant tout, par la publication de l'*Anesthésie physiologique et ses applications*, dégager du chaos des procédés empiriques, actuellement préconisés, les méthodes les plus en rapport avec la connaissance du mécanisme physiologique. J'ai combattu énergiquement, parce que je les crois très dangereuses, certaines hérésies physiologiques telles que celle qui consisterait à vouloir donner au patient à la fois le moins d'air et le plus de chloroforme possible.

Pour diminuer l'embarras du praticien appelé à prendre une détermination parfois rapide, j'ai éliminé tous les anesthésiques qui n'avaient pas reçu à la fois la sanction de l'expérience et celle de la clinique et je n'ai cité que pour mémoire les agents tombés en désuétude, sans m'attarder à en faire la critique.

J'ai consacré plusieurs chapitres aux diverses spécialités médicales,

obstétrique, odontologie, oculistique, vétérinaire, etc., et enfin un chapitre particulier à l'anesthésie expérimentale appliquée aux recherches de laboratoire.

Je n'ai pas cherché à faire œuvre d'érudition, mais seulement à offrir à ceux qui m'en jugeront digne le concours d'une expérience déjà longue, acquise à la fois dans le laboratoire et dans la clinique, et à formuler d'une manière simple et concise, quoique suffisamment complète, les règles qui doivent être observées dans l'application des méthodes d'insensibilisation basées sur des données véritablement scientifiques.

Puisse ce petit livre, destiné surtout au grand public médical, servir à la fois à faire ressortir davantage l'importance de l'expérimentation pour la clinique tout en diminuant les incertitudes des praticiens avec les risques des patients!

Sur l'existence dans certaines urines de l'homme de propriétés antidiurétiques,

par M. Henri Frenkel,
Chef des travaux du laboratoire de M. Gayet, à Lyon.

(*Communication faite dans la séance précédente.*)

Parmi les propriétés physiologiques des urines de l'homme mises en lumière par les travaux classiques de M. Bouchard, M. Charrin, et depuis par bon nombre d'auteurs, celle de déterminer la diurèse est, sinon la plus constante, du moins la plus importante. On sait aujourd'hui, grâce à M. Bouchard, que le principe le plus actif de l'urine qui excite la sécrétion rénale est l'urée. Dans la pratique des expériences sur les propriétés physiologiques de l'urine, il intervient encore un deuxième facteur, c'est la quantité de liquide injectée. Nous voulons aujourd'hui attirer l'attention sur quelques faits d'observation tendant à montrer que, malgré l'abondance du liquide injecté et malgré la richesse de ce liquide en urée, la diurèse peut faire défaut, et que, partant, il faut admettre l'existence dans ces urines des propriétés antidiurétiques, sans préjuger de quelle manière ces urines agissent sur l'appareil excréteur.

On peut étudier l'action diurétique des urines de deux manières. La première consiste dans la comparaison de la quantité et de la composition de l'urine injectée dans le système circulatoire de l'animal en expérience (lapin) avec la quantité et la composition de l'urine émise par cet animal dans un laps de temps bien déterminé. La deuxième consiste dans la comparaison d'un grand nombre d'expériences instituées d'après le même plan et dans l'observation du moment où l'animal commence à rendre les urines. Mais il vaut mieux encore de combiner les deux procédés.

Voici les conditions de nos expériences. Pour observer les variations du moment de la première apparition de l'émission de l'urine par l'animal, il faut se servir, pour les injections, d'une urine dont la toxicité est faible, mais dont la teneur en urée n'est pas au-dessous de la normale. De cette manière, on peut injecter de grandes quantités de liquide dans la veine de l'animal (lapin), et en même temps lui injecter une forte dose d'urée. Nous nous sommes servi des urines dont la quantité en 24 heures variait entre 550 centimètres cubes et 1600 centimètres cubes, dont le taux d'urée allait de 12 à 30 grammes par litre et dont le coefficient urotoxique variait de 57 à 400. L'urine de 24 heures filtrée, mais non neutralisée et non décolorée, fut injectée dans la veine marginale du lapin avec une vitesse de *cinq centimètres cubes par minute*. En règle générale, on poussait l'injection jusqu'à la mort de l'animal; dans quelques cas, l'animal survivait 24 heures. Dans cette série d'expériences, on observait l'émission de l'urine de la vessie, au lieu d'observer directement la sécrétion rénale, afin d'éviter les complications dues aux réflexes opératoires (anurie réflexe).

Nous disposons actuellement de 50 observations de ce genre. Sur ces 50 cas, 9 présentent de la polyurie manifeste et hâtive, 26 présentent une diurèse plus ou moins abondante et dont la première apparition coïncide avec le moment où on a injecté une quantité d'urine variable entre 50 et 200 centimètres cubes. Ces 35 cas réunis donnent une preuve manifeste et irréfutable de l'action diurétique des urines de l'homme. Sur les autres 15 cas, il y en a 12 dans lesquels on n'a pas observé de diurèse et 3 dans lesquels la diurèse a été très tardive et peu abondante. Ce sont ces 15 cas qui nous intéressent ici plus particulièrement.

En rangeant ces 15 cas d'après la quantité d'urines injectée jusqu'à la mort de l'animal, nous obtenons les données suivantes : 12 animaux sont morts sans avoir émis de leur vessie une seule goutte d'urine. L'autopsie a révélé la présence dans la vessie d'une quantité d'urine variable, mais ne dépassant généralement pas 100 à 150, maximum 200 centimètres cubes d'urines. Or, la quantité d'urines injectée a été pour ces animaux en centimètres cubes : 112, 140, 170, 180, 180, 180, 185, 210, 210, 300, 345, 625. Il y a donc 5 cas dans lesquels l'appareil circulatoire a logé des quantités d'urines variables, mais pouvant aller jusqu'à 425 centimètres cubes et que les reins se sont refusés à laisser passer. Les trois derniers cas sont ceux où la quantité d'urines rendue par les animaux a été faible et très tardive. Dans le premier, le lapin mort après avoir reçu 250 centimètres cubes a rendu 25 centimètres cubes et a présenté à l'autopsie 15 centimètres cubes dans la vessie ; il a donc gardé dans l'organisme 210 centimètres cubes. Dans le deuxième cas, le lapin qui est mort à 330 centimètres cubes rend, au moment de sa mort, quelques centimètres cubes d'urines et présente la vessie à moitié vide. Dans le troisième cas, la quantité injectée est de 750 centimètres cubes, le lapin pisse au moment

où il a déjà reçu 550 centimètres cubes, mais la diurèse n'est pas excessivement abondante. Le lapin reste vivant encore dix-huit heures, pendant lesquelles il vide peu à peu l'énorme quantité de liquide reçu.

Assurément, ces 15 observations sont, au point de vue qui nous intéresse, d'inégale valeur. Une partie de ces observations présente des exemples où les propriétés diurétiques des urines tendent à contrebalancer les propriétés antidiurétiques. Celles-ci ne se manifestent d'une manière bien nette que dans quelques cas, sur lesquels nous croyons devoir insister plus particulièrement.

C'est d'abord ce cas bien intéressant d'un lapin qui a reçu 750 centimètres cubes d'une urine dont le coefficient urotoxique était 94 et qui a survécu dix-huit heures. Toute l'opération d'injection a duré deux heures et demie. Pendant près de deux heures le lapin n'a pas rendu une seule goutte d'urine et ce n'est qu'au 550e centimètre cube que la vessie s'est vidée en partie, en laissant apparaître une faible quantité d'urine. Par l'expression, on obtient encore une faible quantité d'urine, mais le tout ne dépassait guère 100 centimètres cubes. Or, l'urine injectée contenait 16 grammes d'urée par litre. Le lapin a donc reçu 550 centimètres cubes de liquide contenant 8 gr. 8 d'urée et toute l'action diurétique s'est bornée à la sécrétion d'une centaine de grammes d'urine. L'animal était gonflé comme un ballon, mais pendant les deux premières heures ses reins ne laissèrent passer qu'une partie de la solution circulante.

Deuxième fait. Un lapin reçoit 625 centimètres cubes dans l'espace de deux heures et meurt sans avoir uriné. La vessie contient 100 à 125 centimètres cubes d'urine. Un demi-litre de liquide injecté est resté dans l'organisme. Où a-t-il passé? En partie dans les séreuses, ainsi que l'a montré l'autopsie, mais la plus grande partie est venue distendre jusqu'à l'extrême l'appareil circulatoire. Ce n'est pas la pression qui a manqué pour provoquer la diurèse; ce n'est pas non plus la substance diurétique, l'urée, dont le taux était normal. Force est donc d'admettre l'existence d'une propriété antidiurétique dans le liquide injecté.

Troisième fait. Le lapin reçoit dans l'espace de une heure et dix minutes 330 centimètres cubes d'urine, et meurt. Au moment de la mort, le sphincter de la vessie se relâche et la vessie se vide à moitié. La quantité sécrétée par les reins s'élevait à une cinquantaine de centimètres cubes.

Quatrième fait. Le lapin reçoit 250 centimètres cubes d'urines en cinquante minutes et meurt. Cinq minutes avant la mort, il rend 25 centimètres cubes d'urine; l'autopsie révèle 15 centimètres cubes dans la vessie. L'organisme a donc retenu 210 centimètres cubes du liquide injecté.

Les autres faits sont des exemples de transition et présentent pour le moment moins d'intérêt.

On ne peut pas incriminer la congestion rénale d'être la cause de cette rétention d'urine, car on voit bien souvent de la congestion rénale, sans

observer cette énorme distension des vaisseaux avec transsudation dans les séreuses. Si la congestion rénale pouvait à elle seule provoquer cet effet, il n'y aurait pas moyen de constater l'action diurétique des urines. Il faut donc admettre que la cause de ce phénomène réside non pas dans l'animal, c'est-à-dire dans ses reins, mais bien dans les propriétés du liquide injecté. Si nous désignons ces propriétés sous le nom d'antidiurétiques, c'est pour la commodité du langage et sans préjuger s'il y a une ou plusieurs substances qui ont ces propriétés, si elles agissent sur l'épithéliome rénal, sur les vaisseaux ou autrement.

Structure du système nerveux des gastéropodes, par M. B. de Nabias. — (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 155).

Réponse a M. Blanc (1) a propos de ses expériences sur l'action de la lumière sur l'incubation de l'œuf de poule,

par M. Ch. Féré.

M. Blanc a rapporté des faits d'anomalies de développement provoqués soi-disant par l'application locale de lumière vive. Aux conclusions de l'auteur, j'ai objecté l'absence d'expériences comparatives sur des œufs témoins, l'action de la chaleur s'exerçant concurremment à celle de la lumière, et celle d'un enduit d'encre de Chine.

M. Blanc ne répond dans sa note explicative à aucune de ces objections. Il accepte sans réserve une affirmation sur l'innocuité des enduits soi-disant non imperméables, affirmation qui ne s'appuie pas non plus sur des expériences comparatives avec des témoins. M. Blanc parle d'expériences de contrôle; mais des expériences de contrôle n'ont de valeur que par les circonstances bien déterminées où elles ont été faites : M. Blanc est muet sur ces circonstances. Par conséquent, mes réserves qui ne s'adressent pas aux faits s'appliquent parfaitement à ses conclusions. Si ses conclusions se trouvent démontrées vraies par la suite, ce ne sont pas les expériences qu'il a rapportées qui l'auront établi.

(1) *C. R. Soc. de Biol.*, p. 938.

Note sur l'influence de l'exposition préalable aux vapeurs des essences sur l'incubation de l'œuf de poule,

par M. Ch. Féré.

Il n'est pas sans intérêt de remarquer que la plupart des agents que nous voyons exercer une action troublante sur le développement de l'embryon de poulet, ont une action analogue sur un certain nombre de microbes (1) ou de champignons (2). C'est un fait qui ne peut guère exciter l'étonnement, car dans le développement de l'embryon comme le développement des colonies microbiennes et des champignons, il s'agit du même processus, la multiplication des cellules.

Parmi les agents, qui sont susceptibles d'entraver le développement des microbes et des champignons, les essences jouent un rôle assez intéressant. J'ai cru qu'il ne serait pas sans utilité d'étudier leur influence sur le développement de l'embryon de poulet.

A. — *Essence de lavande.*

I. — Douze œufs, au 3e jour de la ponte, ont été placés sous une cloche de verre opaque de 30 litres de capacité, avec un récipient contenant de l'essence de lavande. Après 24 heures de séjour dans cette cloche, ils ont été mis à l'étuve de Roux, la grosse extrémité à gauche, en même temps que douze œufs témoins de même date conservés à l'obscurité jusque-là.

1° Six œufs exposés aux vapeurs d'essence et six œufs témoins ont été ouverts alternativement à partir de la 48e heure.

Les œufs témoins contiennent tous un embryon vivant d'un développement moyen de 37 heures environ. Les œufs exposés aux vapeurs contiennent aussi tous un embryon vivant, mais dont le développement moyen n'est que de 33 heures; il n'y a que deux légères anomalies de position (déviation de 25 degrés environ).

2° Les six autres couples ont été ouverts à partir de la 78e heure.

Dans les six œufs témoins, il y a six embryons normaux et vivants d'un développement moyen de 57 heures; tous présentent une déviation de leur grand axe variant de 15 à 160,degrés (55 degrés en moyenne).

Dans les six œufs exposés aux vapeurs d'essence de lavande, il y a aussi six embryons normaux, dont un seul a une déviation de 50 degrés, mais leur

(1) Chamberland. Les essences au point de vue de leurs propriétés antiseptiques. *Ann. de l'Inst. Pasteur* 1887, t. I, p. 153. — Forné. Contrib., à l'étude des essences au point de vue de leurs propriétés antiseptiques. *Ibid.*, 1893. t. VII, p. 529.

(2) Busquet. De l'action des essences sur le développement des champignons dans les cultures. *C. R. Soc. de Biol.*, 1893. — Hallopeau. Sur le traitement de la pelade par l'essence de Wintergreen. *Soc. fr. de derm. et de syph.*, mai 1893.

développement moyen n'est que de 49 heures. Dans un seul cas, il existe une échancrure de l'aire vasculaire.

II. — Douze œufs, au 4e jour de la ponte, ont été mis sous un cristallisoir de verre opaque de 10 litres de capacité avec un récipient contenant de l'essence de lavande. Ils ont été mis à l'étuve de Roux après 24 heures, la grande extrémité à gauche, en même temps que douze témoins de même date.

1° Six témoins et six œufs exposés aux vapeurs d'essence ont été ouverts alternativement à partir de la 48e heure.

Les six témoins contiennent cinq embryons normaux de 30 h. 1/2 en moyenne de développement, et il y a une absence de développement. Dans les œufs exposés aux vapeurs, il y a une absence de développement, et cinq embryons de 25 h. 1/2 environ. Aucune déviation de l'axe de l'embryon dans les deux catégories.

2° Les six autres couples ont été ouverts à partir de la 78e heure. Dans les témoins, il y a deux absences complètes de développement, trois dans les œufs exposés aux vapeurs d'essences. Les quatre embryons des œufs témoins ont 53 heures en moyenne; les trois embryons de l'autre catégorie n'ont en moyenne que 46 heures.

Dans la première catégorie, il y a une déviation à 180 degrés et dans le seconde deux déviations à 45 degrés. Pas d'anomalies.

B. — *Essence d'anis.*

Douze œufs, au 4e jour de la ponte, sont exposés sous une cloche de 30 litres aux vapeurs d'essence d'anis (évaporation de 6 grammes sur 20) pendant 48 heures; puis ils sont portés à l'étuve de Roux, la grosse extrémité à gauche, en même temps que douze œufs témoins.

1° A partir de la 48e heure, on ouvre deux œufs de chaque catégorie. Dans les œufs témoins on trouve un développement moyen de 17 heures; dans les œufs exposés un développement commun de 10 heures.

2° Quatre couples sont ouverts à partir de la 72e heure. Il y a quatre embryons d'un développement moyen de 32 heures dans les témoins. Dans les œufs anisés, il y a un développement nul et trois embryons d'un développement moyen de 23 heures. Dans chaque catégorie, deux embryons présentent une déviation de 25 à 45 degrés.

3° Les six derniers couples ont été ouverts à partir de la 96e heure. Dans les témoins il y a une absence de développement et cinq embryons dont le développement moyen est de 61 heures. Quatre présentent une déviation : trois à 45 degrés et 1 à 160 degrés; ce dernier présente une torsion du tronc. Dans les œufs anisés, trois fois le développement est nul; il y a trois embryons d'un développement moyen de 53 heures, l'un présente une déviation de 45 degrés et l'autre de 135 degrés.

C. — *Essence de girofle.*

I. — Douze œufs au 6e jour sont exposés pendant 24 heures sous une cloche opaque de 30 litres reposant sur une épaisse couche d'ouate aux vapeurs de

l'essence de girofle. Mis à l'étuve de Roux, la grosse extrémité à gauche, en même temps que douze témoins.

1° Un seul couple a été ouvert après la 48e heure. Dans l'œuf témoin, le développement en était à la 19e heure ; dans l'autre, à la 10e heure.

2° Sept couples ont été ouverts à partir de la 72e heure. Dans les témoins, il y avait sept embryons vivants d'un développement moyen de 47 heures ; un seul était dévié à 160 degrés. Dans les œufs exposés aux vapeurs d'essence, il y avait un développement moyen de 41 heures, sans aucune déviation.

3° Les quatre derniers couples ont été ouverts après la 144e heure. Il y avait une absence de développement dans un des œufs exposés à l'essence. Les sept autres embryons avaient un développement normal et régulier.

II. — Douze œufs ont été exposés aux vapeurs d'essence de girofle pendant 48 heures et mis en incubation comme précédemment en même temps que des témoins, tous la grosse extrémité à gauche.

1° Neuf couples ont été ouverts à partir de la 96e heure. Huit des œufs témoins contenaient un embryon de 96 heures environ, un seul était tordu. Le neuvième était un embryon kystique. Parmi les œufs exposés aux vapeurs, cinq avaient un développement de 96 heures, trois un développement de 82 heures, l'un de ces derniers était tordu et en hétérotaxie, le neuvième œuf contenait un blastoderme sans embryon. Il y avait dans cette catégorie trois déviations, deux à 25 degrés, une à 45 degrés.

2° Trois couples ont été ouverts après la 120e heure. Deux des œufs témoins contenaient un embryon à développement normal; l'autre contenait un embryon kystique. Parmi les œufs exposés aux vapeurs, deux ne présentaient aucune trace de développement et le troisième contenait un embryon kystique.

D. — *Essence d'absinthe.*

I. — Douze œufs, au 5e jour, sont exposés pendant 24 heures sous une cloche de 30 litres aux vapeurs de l'essence d'absinthe, et ils sont mis à l'étuve la grosse extrémité à droite en même temps que douze témoins.

1° Six couples ont été ouverts après la 48e heure de l'incubation. Les œufs témoins contenaient cinq embryons normaux de 23 h. 1/2 de développement en moyenne, dont un seul dévié à 45 degrés ; il y avait un défaut de développement.

Dans les œufs absinthisés, il y avait aussi une absence de développement, et cinq monstres, deux avec des arrêts de développement de la tête et trois avec des anomalies de la gouttière. Un seul était dévié à 45 degrés.

2° Les six autres couples ont été ouverts après la 72e heure de l'incubation. Dans les œufs témoins, il y a un développement nul et cinq embryons normaux de 37 heures en moyenne dont un seul a une déviation de 45 degrés.

Dans les œufs absinthisés, il y a aussi un développement nul; il y a un monstre double qui n'a rien à voir avec la cause troublante, et quatre monstruosités : un blastoderme sans embryon, un arrêt de développement de l'amnios avec torsion de l'embryon, une atrophie de la tête, une hétérotaxie avec atrophie de la tête. Il y a aussi une déviation à 45 degrés.

II. — Douze œufs, au 7e jour, sont mis à l'étuve après avoir séjourné 48 heures sous la cloche exposés aux vapeurs de l'essence d'absinthe en même temps que douze témoins de même date. Tous sont orientés la grosse extrémité à gauche.

1° Quatre couples sont ouverts après la 48e heure. Dans les œufs témoins, il y a quatre embryons normaux arrivés à la 37e heure en moyenne ; un seul est dévié à 45 degrés.

Dans les œufs soumis aux vapeurs d'absinthe, il y a deux développements nuls, deux embryons normaux de 34 heures en moyenne, dont un dévié de 45 degrés et un monstre kystique.

2° Les huit autres couples ont été ouverts à partir de la 72e heure. Dans les œufs témoins, il y a un développement nul, un monstre double, et six embryons normaux de 50 heures en moyenne : deux sont déviés à 45 degrés et un à 180 degrés.

Dans les œufs soumis aux vapeurs de l'essence d'absinthe, il n'y a que deux embryons normaux : un de 25 heures et un de 52. Dans un autre embryon de 52 heures, qui n'a aucune déformation et dont le cœur bat régulièrement, on remarque l'absence complète de corpuscules colorés. Il y a cinq monstres : deux arrêts de développement de l'amnios avec atrophie de la tête. Un arrêt de développement de l'amnios avec atrophie de la tête, anophtalmie et torsion. Un arrêt de développement de la tête avec anophtalmie et absence de protovertèbres.

Note sur l'influence de l'exposition préalable a la fumée de tabac et aux vapeurs de nicotine sur l'incubation de l'œuf de poule,

par M. Ch. Féré.

Tassinari, Miller, Wernicke ont constaté que la fumée de tabac est capable, comme les infusions à 5 p. 100, de tuer assez rapidement le bacille cholérique. Cette action, comme l'a vu Falkenberg, est beaucoup moins évidente sur les autres microbes pathogènes. Ce dernier auteur a cependant observé que la fumée de tabac influence la surface des milieux solides en les rendant plus ou moins impropres au développement des microbes. J'ai voulu voir ses effets sur le développement de l'embryon de poulet.

I. — Un cristallisoir de 10 litres peint en noir est renversé et placé sur une couche épaisse d'ouate, il recouvre douze œufs au 3e jour de la ponte. On fait pénétrer, à l'aide d'un tube, dont une extrémité est introduite à travers l'ouate, dans la cavité du cristallisoir, la fumée produite par la combustion lente de 4 grammes de cigare. On retire le tube et les œufs restent 24 heures au contact de la fumée. Leur partie inférieure de même que l'ouate, a une teinte légèrement jaune. Ces œufs sont mis à l'étuve de Roux, la grosse extrémité à gauche. On met dans la même étuve douze œufs pondus le même jour et maintenus aussi jusqu'alors dans l'obscurité.

1° Six œufs exposés à la fumée et six témoins sont alternativement ouverts à partir de la 48e heure d'incubation.

Il y a un embryon vivant dans tous les œufs témoins : trois ont environ 33 heures, deux ont environ 41 heures, un 43 heures; tous ces embryons ont la direction normale. Dans les six œufs exposés à la fumée de tabac, trois fois il y a absence complète de développement, deux embryons ont 33 heures environ et un 29, soit en moyenne 31 heures au lieu de 37 dans les œufs témoins; en outre, les trois embryons sont déviés à 90 degrés, leur grand axe est dans le grand axe de l'œuf.

2° Les six autres couples d'œufs ont été ouverts à partir de la 72e heures, alternativement un œuf témoin et un œuf enfumé.

Dans les six œufs témoins, il y a six embryons normaux et vivants, deux de 68 heures et quatre de 52 heures environ. Aucun de ces embryons n'est dans l'axe normal : deux fois la déviation est légère, 15 à 20 degrés; trois fois elle est de 45 degrés et une fois la tête a pris la place de la queue.

Dans les six œufs enfumés, il n'y a que trois embryons normaux dont un a une déviation de 45 degrés et un autre une déviation moindre de son grand axe. Une fois il n'y a aucun développement. Deux œufs contiennent un embryon monstrueux, arrêt de développement de l'amnios, torsion du tronc et cyclopie, atrophie de la tête et anophtalmie double. Les embryons normaux ont l'un 46 heures environ, et les deux autres 68 heures.

Nous avons remarqué que tous les œufs enfumés où le développement était nul ou anormal avaient été trouvés dans l'étuve reposant sur le côté non enfumé.

Cette dernière circonstance suggérait l'idée que les troubles du développement pouvaient être attribués à l'enduit déposé sur l'écaille et modifiant sa perméabilité, et non à la pénétration de corps provenant de la combustion du tabac.

II. — Dans une seconde expérience, douze œufs ont été enfumés comme précédemment sous une cloche peinte en noir de 30 litres et, après 24 heures de séjour, mis en incubation dans l'étuve de Roux avec douze témoins. Tous les œufs sont orientés la grosse extrémité à gauche, et les œufs enfumés reposent sur l'hémisphère coloré par la fumée.

1° Six témoins et six œufs enfumés sont ouverts alternativement à partir de la 48e heure. Il y a un développement nul dans chaque catégorie : dans les cinq œufs témoins, les embryons ont environ 30 h. 1/2 de développement; dans les cinq œufs enfumés, environ 34 h. 1/2. Il n'y a parmi les œufs enfumés qu'une seule déviation de 45 degrés, aucune dans les témoins.

2° Les six autres couples ont été ouverts après la 72e heure. Il y a deux absences de développement parmi les témoins; une absence de développement et un embryon monstrueux kystique dans les œufs enfumés. Dans les œufs témoins, le développement des quatre embryons normaux est de 53 h. 1/2 environ; il est de 71 h. 1/2 dans les œufs enfumés. Parmi les témoins il y a deux déviations de l'axe de l'embryon, une à 45 degrés, l'autre à 180; dans les œufs enfumés, il y a deux déviations à 45 degrés.

III. — Douze œufs ont été enfumés comme précédemment sous la cloche et, après 24 heures, mis à l'étuve en même temps que douze témoins avec la même orientation que dans les deux expériences précédentes, mais de telle façon que la partie jaunie par la fumée soit placée en haut, c'est-à-dire corresponde à la cicatricule.

1° Six œufs enfumés et six témoins ont été ouverts à partir de la 72e heure. Les douze œufs contiennent un embryon sans déformation, mais tandis que leurs œufs témoins ont un développement de 48 h. 1/2 en moyenne, ceux des œufs enfumés n'ont que 37 h. 1/2. Il existe exactement autant de déviations de l'axe de l'embryon dans les deux catégories; trois déviations à 45 degrés et une à 135 degrés dans chacune.

2° Six œufs enfumés et six témoins ont été ouverts à partir de la 96e heure. Dans les œufs témoins, il y a six embryons normaux d'un développement moyen de 94 heures, aucune anomalie. Dans les œufs enfumés, il y a un développement nul, trois monstres (une atrophie de la tête avec anophtalmie double et torsion du tronc, deux omphalocéphales avec hydropisie de l'amnios) et deux embryons normaux, l'un de 82 heures et l'autre de 52 heures de développement. Parmi les témoins, il y a trois déviations à 45 degrés et une déviation à 135 degrés; les deux embryons des œufs enfumés sont déviés de leur axe de 45 degrés.

Ces trois expériences concordent pour montrer que le léger enduit de fumée qui recouvre les œufs dans les conditions indiquées suffit pour produire un ralentissement général du développement, et des monstruosités. Il s'agit d'une action mécanique. La deuxième expérience semblait montrer que le vernissage des œufs sur leur moitié inférieure favorise le développement. Le fait méritait d'être vérifié.

IV. — Douze œufs, au sixième jour, sont enduits de collodion par moitié suivant leur axe longitudinal et placés dans l'étuve le côté enduit en bas, en même temps que douze témoins de même date. Tous sont orientés la grosse extrémité à droite.

1° Six couples sont ouverts après la 76e heure. Dans les œufs témoins, il y a deux absences de développement et quatre embryons normaux de 46 heures en moyenne. Dans les œufs vernis, il y a une absence de développement et quatre embryons de 52 heures en moyenne dont un en hétérotaxie.

2° Les six autres couples sont ouverts à partir de la 100e heure. Dans les œufs témoins, il y a un défaut de développement, un blastoderme sans embryon, et quatre embryons normaux de 70 heures en moyenne, dont un dévié à 45 degrés. Dans les œufs vernis, il y a aussi un défaut de développement, un embryon kystique et quatre embryons normaux de 92 heures en moyenne.

Il paraissait donc avéré que le vernissage de la partie inférieure de l'œuf favorise le développement de l'embryon pendant les premiers jours du développement au moins. Peut-on, par le même procédé, compenser les effets d'un trouble provoqué?

V. — Vingt-quatre œufs au 4e jour de la ponte ont été placés sous la cloche en même temps qu'un flacon débouché contenant 20 grammes de nicotine.

Après 24 heures de séjour sous la cloche de 30 litres, douze de ces œufs ont été enduits sur la moitié de leur surface, suivant un plan passant par le grand axe, d'une couche de vernis fixateur. Les vingt-quatre œufs soumis aux vapeurs de nicotine ont été mis à l'étuve la grosse extrémité à gauche, en même temps que douze témoins du même âge. Les œufs vernis sont placés la face non vernie en haut.

1° Six œufs de chaque catégorie ont été ouverts à partir de la 48e heure. Dans les œufs témoins, il y avait cinq embryons ayant atteint en moyenne 36 heures de développement; un seul de ces embryons avait une déviation de 160 degrés; il y avait un développement nul. Dans les six œufs exposés à la nicotine et non vernis, il y avait quatre développements nuls et deux embryons arrivés en moyenne à la 31e heure, et tous deux déviés à 45 degrés. Dans les six œufs exposés à la nicotine et vernis avant l'incubation, il y a deux développements nuls, un embryon monstrueux (omphalocéphale), et trois embryons d'un développement moyen de 41 heures, dont un seul est dévié à 45 degrés.

2° Six œufs de chaque catégorie ont été ouverts à partir de la 72e heure alternativement un de chaque catégorie comme toujours.

Dans les œufs témoins, il y a cinq embryons normaux d'un développement moyen de 51 h. 1/2, dont trois sont déviés à 45 degrés, le sixième œuf contient deux embryons dans le même blastoderme, accolés par le derrière de la tête, l'un de 46 heures, l'autre de 43, ce dernier ayant une atrophie de la tête avec anophtalmie. Dans les œufs exposés à la nicotine et non vernis, il y a trois absences de développement et trois embryons d'un développement moyen de 42 heures, l'un est dévié de 160 degrés, un autre de 45 degrés. Dans les œufs exposés à la nicotine et vernis, il y a quatre embryons normaux et sans déviation d'un développement moyen de 71 heures, et deux absences de développement.

Cette expérience montre que le vernissage de la partie inférieure de l'œuf peut compenser l'action troublante de la nicotine qui est mise en évidence encore par les expériences suivantes.

VI. — Douze œufs au quatrième jour sont exposés comme précédemment aux vapeurs de nicotine pendant 48 heures, puis mis à l'étuve avec douze témoins de même date, la grosse extrémité à gauche.

1° Les quatre premiers couples sont ouverts après la 48e heure. Dans les œufs témoins, il y a quatre embryons normaux, de 34 heures environ. Dans les œufs exposés à la nicotine, il y a un défaut de développement, et trois embryons normaux de 31 heures en moyenne. Dans chaque catégorie, il y a deux développements à 45 degrés.

2° Les huit autres couples ont été ouverts après la 72e heure. Dans les œufs témoins, il y a deux défauts de développement et six embryons normaux de 52 heures en moyenne.

Dans les œufs exposés à la nicotine, il y a trois défauts de développement, un embryon kystique, deux embryons avec arrêt de développement de l'amnios, atrophie de la tête, cyclopie et torsion, et deux embryons normaux, l'un de 68 et l'autre de 52 heures, ce dernier dévié de 45 degrés de la direction normale.

VII. — Douze œufs au septième jour, contenus en incubation après avoir séjourné 48 heures dans la cloche de la nicotine, en même temps que douze témoins de même date, tous orientés la grosse extrémité à gauche.

1° Six couples sont ouverts après la 48e heure. Dans les témoins, il y a six embryons normaux sans déviations notables, de 28 h. 1/2 en moyenne.

Dans les œufs exposés à la nicotine, il n'y a qu'un embryon normal de 38 heures. Il y a une absence de développement et quatre monstres, un kystique, un spina bifida; un arrêt de développement de la tête, un arrêt de développement des vésicules optiques.

2° Les six autres couples ont été ouverts après la 72e heure. Dans les œufs témoins il y a une absence de développement, un omphalocéphale et quatre embryons normaux de 48 heures en moyenne.

Dans les œufs exposés à la nicotine, il y a aussi un défaut de développement, un omphalocéphale, une atrophie de la tête avec cyclopie, une hétérotaxie de 46 heures environ, un embryon de 48 heures dont les dimensions sont de moitié moindres que ceux qui lui sont comparables au point de vue de la forme, et enfin un embryon normal de 52 heures.

Si la fumée de tabac n'a d'influence que comme un enduit, la nicotine cependant a une action nocive évidente sur l'incubation.

Note sur le dosage de l'urée du sang,

par M. Ch.-E. Quinquaud.

Dans le procédé de Dumas, après avoir fait dessécher le sang, on le traite par l'eau bouillante; les lavages sont repris par l'alcool, évaporés; les résidus mélangés à l'acide nitrique, etc., on dose le nitrate d'urée.

Bareswill et Bernard ont modifié ce procédé : le sang encore chaud est projeté dans l'alcool et exprimé dans un linge; les produits, évaporés au *bain-marie*, sont repris par l'alcool concentré, enfin évaporé, redissous dans l'eau, traité par l'acide nitrique, etc.; puis on dose le nitrate d'urée.

Picard et Gscheidlen versent le sang dans l'eau bouillante, acidulée par l'acide sulfurique, filtrent le liquide, évaporent à moitié..... ajoutent de l'alcool absolu, filtrent et évaporent au bain-marie, etc., puis ils dosent par le procédé Liebig.

Bunsen met le sang dans l'alcool, filtre, lave à l'alcool, épuise le résidu par l'alcool absolu, filtre, évapore au *bain-marie* et dose en chauffant pendant quelques heures à 180 degrés en tubes scellés.

Ces citations montrent que, pour doser l'urée du sang, des chimistes de premier ordre évaporent au *bain-marie* les liquides alcooliques; je dois en excepter Schröder, qui conseille de distiller à une température inférieure à 70 degrés et Yvon qui évapore au bain-marie et dans le vide (*C. R. de la Société de biologie*, 1876, p. 355).

D'après les premiers auteurs, il semble donc que l'évaporation au bain-marie donne de très bons résultats.

Toutefois, quand on examine l'extrait alcoolique du sang, évaporé au bain-marie, on remarque sur les parois de la capsule une couleur brunâtre, qui fait soupçonner une décomposition partielle de la carbamide.

Afin d'élucider cette question, nous avons construit dans notre laboratoire un appareil à évaporation dans le vide, qui se compose d'un cylindre de cuivre ayant 2 millimètres d'épaisseur, formant une cuve de 50 centimètres de diamètre, terminée en haut par un rebord horizontal de 5 centimètres, rebord perforé de trous; la hauteur du cylindre est également de 50 centimètres. La cuve est fermée par un couvercle de cuivre ayant 3 millimètres d'épaisseur avec un rebord horizontal de 5 centimètres perforé de trous qui correspondent à ceux du rebord de la cuve et qui sont espacés de 6 centimètres les uns des autres; des boulons et des écrous traversent deux rondelles de fer circulaires de 1 centimètre d'épaisseur, de 5 centimètres de largeur et servant à fermer hermétiquement l'appareil. Entre les deux rebords, on dispose deux autres rondelles ayant chacune 4 centimètres de largeur et 1 centimètre d'épaisseur, l'une de caoutchouc, l'autre de cuir graissé avec du suif et mis pendant plusieurs heures dans l'huile à 50 degrés.

Le couvercle est perforé de trois orifices : le premier sert à laisser passer un thermomètre, au second est adapté un robinet qui met en communication la cuve avec une trompe de Golaz. Entre l'appareil et la trompe, on place un récipient en verre ou en fer-blanc étamé de 25 à 50 litres, ce qui évite un grand écoulement d'eau. Le troisième orifice sert à mettre en rapport la cuve avec un manomètre. Nous avons disposé dans la cuve une double étagère, formée de plaques en tôle, perforées, permettant de recevoir huit à neuf capsules de porcelaine, qui contiennent chacune 250 à 300 centimètres cubes de liquide alcoolique; lorsque les huit capsules sont dans l'appareil, on a 2 litres d'alcool qui s'évaporent en trente-six à quarante-huit heures.

Le tout est placé sur des supports en brique; le bec Bunsen, à flamme de 12 centimètres de hauteur, maintient une température variant entre 35 à 40 degrés (celle du laboratoire étant à 14 degrés). Si, pour d'autres usages, on veut une régularité calorique plus parfaite, on place le cylindre dans un bain d'eau, dont la température est maintenue constante par un régulateur d'Arsonval.

Pour faire fonctionner l'appareil, on ouvre le robinet de la trompe et le robinet de la cuve. Si l'on interpose entre la trompe et la cuve un vase, le vide se maintient.

C'est avec ce dispositif que nous avons pu déterminer exactement les pertes d'urée, en distillant les liquides alcooliques dans le vide et au bain-marie. Dans une première série d'expériences, nous plaçons 2 centimètres cubes d'une solution d'eau pure dans 250 centimètres cubes d'alcool;

nous évaporons au bain-marie : la première analyse donne 6 c. c. d'azote; la deuxième, 6 c. c. 5 à 15°,8 et à 766; la moyenne est de 6.3 (2 centimètres cubes de la solution d'urée donnent 7.5 et 7.45 à 15 degrés et à 765 ; moyenne, 7.47). Un simple calcul montre que l'on retrouve seulement 85 p. 100. Nous avons donc une perte de 15 p. 100.

Dans une seconde série de recherches, nous introduisons 2 centimètres cubes d'une solution d'urée pure dans 250 centimètres cubes d'alcool; la distillation se fait à une température de 35 à 40 degrés; une première analyse donne 7.2, une deuxième 7.4 : la moyenne est de 7.3, c'est-à-dire que l'on retrouve 97.2 p. 100, ou une perte de 2.8 p. 100. On peut conclure que l'on obtient la totalité, puisque les causes d'erreur peuvent être de la grandeur de la perte. La distillation dans le vide doit donc être préférée à l'évaporation au bain-marie.

On verse dans 100 centimètres cubes d'alcool 2 centimètres cubes d'une solution d'urée, donnant 10 c. c. 8 d'azote à 23 degrés et à 756; on évapore dans le vide à la température ordinaire sur SO^4H^2; on reprend le résidu à l'eau distillée et l'on obtient 10 c. c. 4.

Dans un second essai, on verse encore 2 centimètres cubes de la même solution d'urée dans 100 centimètres cubes d'alcool; on évapore dans le vide sur l'acide sulfurique et l'on obtient 10 c. c. 6. La moyenne des deux expériences est de 10 c. c. 5; on retrouve 96 p. 100.

Je poursuis la démonstration. On épuise par l'alcool (250 centimètres cubes) 25 centimètres cubes de sang de chien défibriné, on évapore les liquides alcooliques *dans le vide* entre 35 et 40 degrés; on ajoute au résidu sec, toujours peu coloré, 10 centimètres cubes d'eau distillée, l'on dose l'urée avec notre appareil (*Tribune médicale*, 1893); on obtient 2 c. c. 9 d'azote à 15 degrés et à 765.

D'un autre côté, on épuise la même quantité de sang de la même manière, mais on évapore au *bain-marie;* la quantité d'azote est, dans ce cas, égale à 2.2; on retrouve 75 p. 100, d'où une perte de 25 p. 100.

Voici d'autres séries d'analyses qui font voir l'influence défavorable de l'évaporation au bain-marie. On prend 25 centimètres cubes de sang de chien défibriné, on y ajoute 1 centimètre cube d'une solution d'urée (donnant 3 c. c. 7 d'azote à 15 degrés et à 765), on fait l'extraction avec 250 centimètres cubes d'alcool, on évapore dans le vide à 40 degrés, on reprend comme toujours l'extraction par 10 c. c. d'eau distillée, on dose par l'hypobromite titré et l'on obtient 6 c. c. 5 à 15 degrés et à 765.

D'une manière comparative, on fait l'extraction alcoolique de 25 centimètres cubes de sang de chien défibriné, auquel on ajoute un centimètre cube de la même solution d'urée; on évapore au bain-marie, le dosage donne 5 c. c. 9; on obtient au bain-marie 90 p. 100, ou une perte de 10 p. 100.

Voici d'autres preuves de ces pertes d'urée. A 25 centimètres cubes de sang de chien défibriné, on ajoute 1 centimètre cube d'une solution

d'urée donnant 3 c. c. 7 à 15 degrés et à 765, on fait l'extraction alcoolique, on évapore dans le vide, on dose par l'hypobromite et l'on obtient 7 c. c. 7 d'azote à 15 degrés et à 765.

A 25 centimètres cubes du même sang défibriné, on ajoute 1 centimètre cube de la même solution, on évapore au bain-marie et l'on obtient 6 c. c. 5; on retrouve 84 p. 100 ou une perte de 16 p. 100.

Dans d'autres expériences, on arrive aux mêmes conclusions; ainsi, on épuise 20 c. c. de sang de chien non défibriné, on évapore le liquide alcoolique dans notre appareil à vide; on obtient dans une première analyse 1 c. c. 3 d'azote, dans une seconde 1 c. c. 4; moyenne 1 c. c. 35.

Parallèlement, on fait un extrait alcoolique de 20 c. c. du même sang de chien, on évapore au bain-marie à 100 degrés; le premier échantillon donne 1 centimètre cube et le deuxième 1 c. c. 1, moyenne 1 c. c. 05; on retrouve 77 p. 100 ou une perte de 23 p. 100.

Autres analyses : on prend 30 grammes de sang de cheval, que l'on épuise par l'alcool, on évapore au bain-marie, on obtient 0 c. c. 4 à 15 degrés et à 767.

A 30 grammes du même sang, on ajoute 3 centimètres cubes d'une solution d'urée (1 centimètre cube donnant 4.4 à 13 degrés et à 763), on épuise par l'alcool, on évapore au bain-marie, on obtient 9 c. c. 4 à 14 degrés et à 765; les rapports sont donc 9 c. c. 4 — 0 c. c. 4 = 9 centimètres cubes et 13 c. c. 6 — 0 c. c. 4 = 13 c. c. 2; on retrouve 68 p. 100 ou une perte de 32 p. 100.

Ailleurs, on a pris 20 grammes de sang de cheval, on l'a broyé et traité par la méthode Seegez; le résidu de l'évaporation au bain-marie a été repris par 10 centimètres cubes d'eau distillée et soumis à l'action de l'hypobromite; on a 2 c. c. 2 à 12 degrés et à 764. D'autre part, à 20 centimètres cubes du même sang on ajoute 2 centimètres cubes d'une solution d'urée (1 centimètre cube donne 4 c. c. 3 à 12 degrés et à 764), on évapore au bain-marie, on obtient 9 c. c. 1 ou 9,1 — 2,2 = 6,9, soit 6,9 : 8,6 = 80 p. 100 ou une perte de 20 p. 100.

Dans certaines expériences, on épuise par l'alcool 20 grammes de sang de chien non défibriné et l'on obtient, après évaporation au *bain-marie*, 2 c. c. 1; puis on met 2 c. c. d'une solution d'urée (1 centimètre cube donnait 4.1 à 23 degrés et à 756) dans 20 grammes de ce même sang, on épuise par l'alcool, on évapore au *bain-marie*, on retrouve 51 p. 100.

On verse, dans 200 centimètres cubes d'alcool, 2 centimètres cubes d'une solution d'urée (2 centimètres cubes donnant 8 c. c. 3 à 23 degrés et à 756), on épuise par l'alcool, on évapore au *bain-marie* et l'on obtient 6 c. c. 1 à 23 degrés; on retrouve 73 p. 100 ou une perte de 27 p. 100. On répète l'expérience en versant 2 centimètres cubes de la même solution d'urée dans 200 centimètres cubes d'alcool; on évapore au *bain-marie*, on obtient 5 c. c. 7 ou 68 p. 100 ou 32 p. 100 de perte.

On opère ensuite avec des solutions aqueuses d'urée; on verse 2 centi-

mètres cubes d'une solution d'urée (donnant 8 c. c. 2 à 18 degrés et à 758) dans 250 centimètres cubes d'eau distillée, on évapore au *bain-marie* et l'on obtient 6 c. c. 7 à 18 degrés et à 758); on retrouve 82 p. 100 ou une perte de 18 p. 100.

Dans une seconde expérience, on verse 2 centimètres cubes de la même solution d'urée dans 250 centimètres cubes d'eau distillée, on évapore au *bain-marie* à 100 degrés; on retrouve 5 c. c. 9 à 18 degrés et à 758 ou 72 p. 100; perte : 28 p. 100.

On voit donc que la destruction de l'urée au *bain-marie* n'est pas régulière : on a une perte, tantôt de 32, tantôt de 10 p. 100; il serait impossible de faire ainsi des expériences comparatives. Il est facile de démontrer, en analysant les produits de la distillation dans le vide au *bain-marie* (91 à 95 degrés), que l'urée donne de l'ammoniaque en se décomposant.

Les dosages comparatifs dans le vide et au bain-marie faits d'après le procédé de Gréhant donnent des pertes analogues.

Enfin, lorsque la quantité d'urée du sang est un peu plus élevée, il faut faire l'épuisement alcoolique avec le plus grand soin. Il faut savoir que l'extraction n'est jamais complète, et que l'on trouve toujours une légère perte par rapport à l'urée introduite dans un poids connu de sang, même en évaporant dans le vide.

Concluons que, dans le dosage de l'urée du sang par l'extrait alcoolique, il est indispensable de distiller dans le vide à une basse température, à 30 ou 35 degrés par exemple. On peut avec avantage se servir de notre appareil ou d'un dispositif analogue, puis doser par l'hypobromite suivant les règles que nous avons indiquées dans le *Moniteur scientifique Quesneville*, en 1880, et dans la *Tribune médicale*, en 1893.

Cholécystite purulente provoquée par le bacille d'Eberth,

par MM. A. Gilbert et J. Girode.

L'infection suppurative des voies biliaires constitue une des modalités principales de l'action de la fièvre typhoïde sur le foie. C'est un point que nous avons établi (1), en rapportant à la Société le premier exemple de cholécystite purulente provoquée par le bacille d'Eberth. Ce fait correspondait à une infection biliaire réalisée pendant la période aiguë de la maladie typhique. Il a été confirmé par d'autres observateurs. C'est ainsi que M. E. Dupré a constaté la présence du même microbe dans la vésicule biliaire d'un sujet mort vers le 15e jour d'une dothiénentérie (2). Plus récemment Chiari (3), faisant l'autopsie d'un typhique mort à la période d'état d'une dothiénentérie compliquée de pneumonie

(1) *Soc. de Biol.*, 27 décembre 1890.
(2) *Thèse* de Doct, Paris, 1891, Obs. VII.
(3) Voy. *Mercredi médical*, 1893, n° 26, p. 309.

droite, trouvait la vésicule biliaire remplie de pus et présentant à sa surface interne plusieurs plaques de nécrose de 2 centimètres de large; il y avait aussi un peu de péricystite fibrineuse; l'examen du pus montra que le bacille d'Eberth y existait en culture pure; de plus, le même microbe était observé dans les parois de la vésicule.

C'est M. E. Dupré (1) qui a relaté le premier cas d'infection vésiculaire éberthienne ayant survécu à une fièvre typhoïde dès longtemps terminée, et paraissant développée à la faveur de la lithiase : l'examen a porté sur la bile recueillie au cours d'une cholécystentérostomie, et montré la présence du seul bacille typhique. Le bile dans ce cas était vert foncé, et la paroi vésiculaire épaissie.

Voici un nouveau fait qui est très comparable au précédent en ce qui concerne la chronologie des accidents ayant survécu à la fièvre typhoïde, et peut-être l'influence prédisposante de la lithiase biliaire. On y verra de plus qu'il s'agissait d'une cholécystite suppurative, et que l'inflammation chronique de la vésicule en avait profondément altéré la texture, sous l'action du bacille pathogène dont les amas infiltraient toute la paroi de l'organe.

Il s'agit d'une malade de quarante-cinq ans, qui avait été atteinte d'une fièvre typhoïde moyennement sévère, au cours de laquelle des manifestations importantes avaient attiré l'attention du côté de la vésicule biliaire, en particulier de vives douleurs, et le développement d'une tuméfaction qui par ses caractères imposait l'idée d'une affection de la vésicule. Cette tuméfaction avait paru diminuer en même temps que s'amendaient les symptômes typhiques. Mais, après une assez longue accalmie, les douleurs redevenaient très intenses, et cinq mois après la terminaison de la fièvre typhoïde, la malade était admise dans le service de M. Terrier, où l'on portait le diagnostic de cholécystite calculeuse. La cholécystectomie ayant été pratiquée par MM. Terrier et Hartmann, le contenu vésiculaire et la vésicule nous ont été confiés pour être soumis à l'examen. Le liquide prélevé au moment de l'ouverture de la vésicule est inodore et a l'aspect d'une bile purulente. Soumis à l'examen microscopique, il montre un grand nombre de leucocytes et d'hématies ; examiné immédiatement en goutte suspendue, ce pus montre des micro-organismes de forme bacillaire, présentant dans la culture de vingt-quatre heures une mobilité très nette.

La vésicule contient un calcul du volume d'une noisette ; sa paroi est très épaisse et mesure en certains endroits un centimètre. La surface externe est masquée par de volumineux amas de graisse. La surface interne est rouge assez unie. Sur les sections, les couches internes sont rouges, un peu friables, rappelant l'aspect de bourgeons charnus ; les couches externes sont fermes et ont une apparence fibroïde. A l'examen

(1) *Loco cit.*, Obs. IX.

microscopique, la muqueuse présente sur toute sa surface une nappe embryonnaire uniforme et très épaisse; des ilots et traînées de cellules lymphatiques infiltrent tout le reste de la muqueuse et même une partie de la musculeuse épaissie.

L'examen bactériologique du contenu vésiculaire et du produit de raclage de la muqueuse a montré la présence du bacille typhique en culture pure : ce microbe a été régulièrement spécifié par l'ensemble des réactions habituelles.

Les coupes de la paroi vésiculaire, colorées au bleu alcalin, montrent des amas bacillaires caractéristiques occupant non seulement l'épaisseur de la nappe embryonnaire de la surface muqueuse, mais encore la profondeur de cette couche; les groupes bacillaires profonds correspondent souvent mais non toujours aux ilots et traînées embryonnaires précités.

Ainsi le fait précédent se présente avec toute la netteté désirable. Il met une fois de plus en évidence les relations qui existent entre la fièvre typhoïde et la pathologie de l'appareil biliaire. Les exemples de ce genre, surtout ceux qui ne vont pas jusqu'aux processus suppuratifs et qui d'autre part évoluent lentement, sont peut-être de nature à être utilisés plus tard pour interpréter la pathogénie de certaines altérations chroniques du foie. Notre nouvelle observation confirme d'autre part la longue persistance de lésions éberthiennes suppuratives, indépendantes des localisations typhiques normales, et restées en activité longtemps après la terminaison de la fièvre typhoïde, comme cela a été observé pour d'autres déterminations (Cornil, Chantemesse et Widal).

Il n'est pas sans intérêt de faire remarquer encore que, parmi les faits précédents, ceux qui étaient observés indépendamment de la cholélithiase sont d'une interprétation facile, qu'on admette l'infection biliaire ascendante ou descendante; mais il en est tout autrement des cas accompagnés de lithiase. On peut faire au sujet de ces derniers deux hypothèses. Ou bien la lithiase préexistait à la fièvre typhoïde et les bacilles d'Eberth parvenus dans la vésicule ont trouvé dans les calculs des auxiliaires capables non seulement d'y faciliter leur séjour, mais encore de les aider dans la réalisation de la cholécystite. Ou bien l'invasion de la vésicule par le bacille d'Eberth a été le point de départ de l'altération de son contenant et de son contenu, et il y aurait aussi lieu d'admettre l'existence d'une *cholécystite typhique lithogène.*

Il est impossible de se prononcer dans un sens ou dans l'autre. Toutefois, on ne peut s'empêcher de remarquer que le nombre des cas où une cholélithiase se révèle après la fièvre typhoïde est déjà notable.

Tout récemment, M. Tuffier nous a communiqué un fait de fièvre typhoïde qui s'était accompagné de manifestations douloureuses du côté de la vésicule. Un mois plus tard, on était appelé à intervenir chirurgicalement, et l'on trouvait un état subinflammatoire de la vésicule avec un petit calcul.

Jamais la malade n'avait présenté aucune manifestation du côté du foie, et il n'est pas impossible que le développement du calcul ait été consécutif à l'infection éberthienne de la vésicule, comme on peut également le supposer dans les faits que nous avons rapportés.

En résumé : 1° L'infection des voies biliaires et surtout de la vésicule peut se produire au cours de la fièvre typhoïde;

2° La complicatiou peut être favorisée par l'antécédence de la cholélithiase, ce qui est une loi des infections biliaires proprement dites ; mais elle peut comporter aussi l'effet inverse, l'infection favorisant le développement des calculs;

3° L'inflammation des voies biliaires peut revêtir le caractère suppuratif ou non suppuratif, mais elle tient communément à l'envahissement de ces organes par le bacille d'Eberth;

4° L'infection peut se produire et évoluer sous une forme aiguë; mais elle peut aussi survivre à l'évolution typhique et être retrouvée en pleine activité plusieurs mois après la terminaison de la dothiénentérie.

Du traitement du saturnisme par le monosulfure de sodium,

par M. le Dr J. Peyrou.

Dans un mémoire que j'ai publié en 1891 (1), j'ai consigné les expériences que j'ai faites sur les animaux pour rechercher un contrepoison du plomb. J'ai montré par des faits nombreux que le sulfure de sodium donne d'excellents résultats dans les cas d'intoxication aiguë.

Depuis cette publication, j'ai fait de nouvelles recherches pour les cas d'empoisonnements chroniques qui en somme sont ceux qu'on a, dans la pratique, le plus souvent à traiter.

J'ai voulu voir si le traitement par le sulfure de sodium, que j'ai indiqué pour les cas aigus, produirait encore ici de bons effets.

Les résultats que j'ai obtenus ont été des plus encourageants. Voici les faits :

Le 29 décembre 1891, j'ai pris deux chiens de même poids : chien A, 12 kil. 500 et chien B, 12 kil. 600, tous les deux bien portants. J'ai administré à tous les deux et tous les jours jusqu'au 21 janvier suivant, 30 centigrammes de céruse mélangée aux aliments. Le chien B a paru d'abord souffrir beaucoup plus que A : l'amaigrissement a été plus rapide. Du 21 janvier au 6 février, j'ai porté la dose de céruse à 1 gramme par jour. Le 6 février, le chien A pèse 11 kil. 500, et B 11 kilogrammes seulement.

J'arrête ce jour-là même l'administration du plomb et je prends à chacun des deux chiens, au moyen de la sonde, de 10 à 15 grammes

(1) Thèse de la Faculté de médecine de Paris, novembre 1891.

d'urine pour y rechercher le plomb. J'en ai trouvé des traces dans les deux échantillons, mais des traces seulement ; ce qui montre que l'élimination de ce métal par les voies urinaires est très faible.

Le chien B paraît beaucoup plus malade que A ; il reste couché toute la journée, ne se lève que quand on l'excite et encore, aussitôt qu'il est debout, il retombe ; en outre, les deux membres gauches sont animés de mouvements convulsifs qui se reproduisent à peu près toutes les dix secondes. L'animal paraît triste, menace de mordre qui l'approche, même la personne qui est chargée de sa nourriture quotidienne. Le chien A, quoique triste, se couche rarement pendant la journée, il a conservé l'appétit.

Du 6 au 25 février, j'ai donné au chien B (le plus malade), 1 gramme de sulfure de sodium par jour, dans des boulettes de viande ; le chien A a été abandonné à lui-même. Sous l'influence du traitement sulfuré, les troubles nerveux du chien B ont disparu au bout de huit jours, les autres symptômes morbides ont disparu aussi et il était revenu plus rapidement à l'état normal que A.

Le 26 février, j'ai pris une seconde fois de l'urine aux deux animaux et j'y ai constaté des traces de plomb. Le lendemain j'ai sacrifié les deux chiens par la section du bulbe et j'ai pris à chacun 120 grammes de foie dans le lobe gauche pour y rechercher le plomb. A cet effet, j'ai incinéré séparément les deux échantillons de ces deux viscères dans une grande capsule en platine, j'ai ensuite traité le résidu par de l'acide azotique, j'ai fait évaporer à petit feu et j'ai repris par 100 centimètres cubes d'eau distillée, dans laquelle après filtration j'ai fait passer un courant prolongé d'hydrogène sulfuré pour précipiter le plomb.

J'ai trouvé, ainsi, que le foie du chien B qui avait été traité par le sulfure de sodium ne renfermait que des traces de plomb, tandis que le foie du chien A en contenait relativement de grandes quantités. J'ai remarqué en outre que le faible précipité qui s'était formé dans le liquide provenant du chien B traité par le sulfure alcalin, était à l'état très ténu sous forme de poudre très fine en suspension dans le liquide qui ne s'est déposé complètement au fond du vase qu'après trois jours de repos. Il présentait alors une couche fort mince, quelques fractions de millimètres ; tandis que le précipité fourni par le foie du chien témoin était représenté dans un vase identique par une couche de plus de 1 centimètre d'épaisseur. L'oxydation du premier précipité a été beaucoup plus rapide que l'autre, ce qui, à mon sens, représenterait un état particulier, favorable à l'élimination.

D'après ces résultats, il me paraît naturel de conclure que le sulfure de sodium agit dans l'organisme comme agent éliminateur du plomb.

Une autre série de deux chiens traités d'une façon analogue du 17 mars au 13 mai m'a donné des résultats tout à fait comparables aux précédents.

Enfin une dernière série de deux autres chiens mis en expérience du 14 mai au 13 juin n'a fait que confirmer mes expériences antérieures.

Dans ces deux dernières séries j'ai recherché aussi le plomb dans le cerveau et là encore, chez le chien soumis au sulfure de sodium, j'ai trouvé beaucoup moins de plomb que chez le témoin.

J'ai constaté en outre à l'autopsie que toujours le foie de l'animal non traité était stéatosé, couleur feuille morte sur toute sa surface, tandis que celui du chien auquel j'avais administré le sulfure alcalin ne présentait que quelques points de stéatose, le reste de sa surface avait une couleur normale; il semble qu'ici le processus morbide a été arrêté dans sa marche progressive par le traitement établi.

En somme, ces expériences m'ont donné des preuves matérielles des bons résultats que j'avais obtenu dans mes recherches antérieures par l'administration du sulfure de sodium dans l'intoxication saturnine.

L'innocuité du traitement que je propose contre le saturnisme m'a été démontré par un grand nombre de faits résultant de mes recherches, que je poursuis depuis plus de trois ans. Après des résultats aussi concluants, je n'ai pas hésité à l'appliquer à l'homme et je n'ai eu qu'à me féliciter de ma décision ainsi que je me propose de le démontrer dans une prochaine communication.

Ce travail a été fait au Muséum d'histoire naturelle dans le laboratoire de physiologie générale dirigé par le professeur Rouget.

Avantages théoriques et pratiques de la nouvelle méthode de culture du Champignon de couche,

par MM. Costantin et Matruchot.

Note présentée par M. Gaston Bonnier.

La nouvelle méthode de culture du Champignon de couche, publiée par nous en juillet dernier (1), méthode dont le principe est de prendre la spore comme point de départ, nous fournit à l'heure actuelle divers résultats théoriques et pratiques qui nous paraissent intéressants.

I. — *Fixation de l'origine de quelques maladies du Champignon.*

Cette méthode nous a permis — ce que nous n'avons pu faire jusqu'ici avec certitude — de déterminer quel rôle joue le *fumier* dans l'extension de certaines maladies du Champignon. Dans des meules où nous n'avions semé que du *blanc pur*, préparé comme il a été dit, nous avons vu

(1) *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 3 juillet 1893.

apparaître deux maladies bien connues, le *vert-de-gris* et le *plâtre*. C'est donc, — et là est le point important que nous voulons souligner, — c'est donc *du fumier lui-même* que ces deux affections tirent leur origine première. On comprend dès lors quel est le mécanisme de leur propagation : si, de la meule précédente, nous voulons extraire du blanc pour féconder des meules nouvelles, il y a toutes probabilités pour que nous introduisions, du même coup, les deux maladies qui viennent d'être mentionnées.

Il faut donc renoncer à cette façon de faire, aujourd'hui universellement suivie par les champignonnistes, et *n'employer à chaque culture que du blanc neuf ou vierge*. Lui seul, comme nous le verrons plus loin, est capable de lutter avec avantage contre les moisissures du fumier.

Nous avons profité de l'occasion que nous fournissait la rencontre de ces deux maladies pour compléter les données publiées sur leur histoire, l'an dernier, par l'un d'entre nous (1).

Vert-de-gris. — Le *Myceliophthora lutea* Cost. peut vivre en saprophyte : nous le cultivons en particulier sur de la pomme de terre stérilisée et sur du fumier préparé à la façon des champignonnistes.

Lorsqu'on ensemence les spores sur une culture de blanc pur en milieu stérile, le mycelium de la moisissure se développe plus rapidement que si celle-ci avait été semée seule sur le substratum.

Le *Myceliophthora* jeune est de couleur blanche, et, sous cet aspect, beaucoup de champignonnistes ne savent pas le reconnaître. Quelques-uns cependant ont distingué cette forme non colorée, et la regardent comme la cause d'une maladie qu'ils appellent la *maladie du blanc* et qui leur semble beaucoup plus à craindre que le *vert-de-gris*. Nous avons pu acquérir la certitude qu'il s'agit d'une seule et même affection, mais on conçoit qu'elle soit beaucoup plus redoutable à cet état, et cela pour deux raisons : parce que le cryptogame est jeune, et parce qu'il est blanc. Jeune, il est dans sa période de végétation active, c'est-à-dire dans sa période de plus rapide extension. Blanc, il est par sa couleur difficilement visible au milieu du blanc lui-même.

Quant aux modes de reproduction de la moisissure, en plus des spores en chapelets déjà décrites, la culture en milieu stérilisé nous a révélé l'existence de chlamydospores à paroi épaissie, cutinisée, d'un jaune sale. Ces organes de conservation, de forme arrondie, de 8 à 12 μ de diamètre, naissent, soit sur le mycélium, soit à l'extrémité de courts rameaux.

Plâtre. — Le plâtre était, dans ces derniers temps, une maladie assez rare. L'an dernier, aucun champignonniste n'a pu parvenir à en procurer à l'un de nous; seuls, des maraîchers, cultivateurs de blanc, avaient fourni une moisissure qu'ils désignaient sous ce nom. Il semble malheu-

(1) Costantin. Les maladies du blanc de Champignon. (*C. R. de l'Acad. des Sc.*, 4 avril 1892.)

reureusement que le plâtre soit sur le point de réapparaître cette année, par suite de la mauvaise qualité des fumiers, résultant de la disette des fourrages. Nous avons observé récemment cette maladie dans notre carrière : plusieurs champignonnistes expérimentés ont reconnu en elle le *plâtre* authentique. Elle diffère d'ailleurs essentiellement de l'affection désignée sous ce nom par les maraîchers.

Le plâtre vrai forme, à la surface de la terre des meules, une efflorescence compacte, d'un blanc grisâtre, en plaques pouvant atteindre plusieurs centimètres de large; des croûtes analogues se retrouvent dans la meule autour des pailles, et peuvent acquérir la grosseur du doigt : leur couleur est alors plus blanche qu'à la surface de la couche. Ces croûtes sont irrégulières, chagrinées, bosselées, recouvrant une multitude de grains de sable et se modelant sur eux.

Au microscope, cette moisissure se révèle comme un feutrage dense de filaments dressés, plus ou moins ramifiés, à ramifications secondaires, enchevêtrés les unes dans les autres; l'ensemble des arbuscules mesure de 40 à 70 μ de haut, la largeur d'un filament étant de 4 à 5 μ. Chaque rameau se termine par un chapelet de spores ovoïdes, acuminées aux deux extrémités, mesurant de 6 à 8 μ de long sur 5 μ de large. C'est une forme que nous proposons d'appeler *Monilia fimicola.*

II. — *Choix des variétés.*

Dans notre Note aux *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, nous avions annoncé que notre méthode permettrait probablement le choix, parmi les nombreuses variétés de Champignon, des plus productives ou des plus appréciées. Pour confirmer cette hypothèse, il nous fallait reconnaître, chez les races cultivées, une certaine stabilité dans les caractères extérieurs. L'expérience vérifie jusqu'ici nos prévisions. Les Champignons qui nous ont servi à faire nos premiers ensemencements étaient *à chapeau blond*; à trois reprises différentes (les deux premières dans le jardin du laboratoire, la troisième dans une carrière), nous avons obtenu des Champignons blonds, et ces chapeaux étaient à un tel point identiques aux premiers, que le champignonniste, non prévenu, a reconnu dans les produits de notre récolte le Champignon initial qu'il nous avait fourni et qui avait servi aux semis.

Nous avons, en ce moment même, en observation une deuxième race, *à chapeau blanc :* nous saurons bientôt si elle se maintient avec une aussi grande constance de caractères.

III. — *Importance de la récolte.*

Nous avions lieu de penser que notre blanc, vigoureux et jeune, se développerait bien dans les meules. A ce point de vue, le résultat de la

première culture faite par notre méthode dans les carrières, dépasse toutes nos espérances. Plusieurs champignonnistes, qui ont examiné notre expérience à ses débuts, ont été frappés de la régularité qu'offre le développement du mycélium. Autour de chaque mise de blanc se produisent des couronnes de fructifications, analogues aux *ronds-de-sorcières* que présentent parfois les Champignons des bois. Il n'y a pas de places infécondes, comme on en observe trop souvent dans les meules ensemencées avec du blanc naturel. Les praticiens les plus expérimentés nous ont dit qu'ils observaient parfois des cultures s'annonçant aussi bien, mais jamais mieux.

Ces résultats se vérifieront-ils dans les essais nouveaux et nombreux que nous allons entreprendre? Nous n'oserions l'affirmer. Nous avons cependant bon espoir, car la culture précédente, aujourd'hui si belle, s'est faite dans des conditions tout à fait ordinaires, plutôt même défectueuses, si l'on tient compte de la mauvaise qualité du fumier employé. Toutefois, nous devons dire que la cave avait été au préalable désinfectée avec le plus grand soin au lysol à 2.5 p. 100 : jusqu'ici nous n'avons pas vu un seul Champignon malade, pas une môle, pas un moucheron (*Sciara ingenua* L. Dufour), pas une mite (acarien, *Gamasus fungorum* Mégnin).

De tout ce qui précède, il résulte qu'on peut se mettre presque complètement à l'abri des maladies venant de la carrière et du blanc. Il reste une dernière cause de contamination, le fumier, qui, comme nous l'avons vu, peut apporter avec lui plusieurs affections. Nous chercherons bientôt à porter nos efforts de ce côté. Avec un fumier de meilleure qualité, on se mettra certainement à l'abri du plâtre. Quant au vert-de-gris, nous avons fait une remarque qui pourra nous guider dans la lutte à entreprendre contre lui. Jamais aucun mycologue n'a signalé la présence de ce Champignon dans les fumiers venant directement des étables. Il paraît par conséquent vraisemblable que la maladie dont il est la cause se développe surtout par contagion. Les champignonnistes préparent et manipulent les fumiers toujours au même endroit : si le fumier destiné à une première culture est envahi par le vert-de-gris, il doit laisser, quand on l'enlève pour le descendre dans la carrière, des spores de *Myceliophthora* sur le sol, et ces spores contaminent tout naturellement le fumier suivant, entassé et travaillé à la même place. Il y a donc lieu de penser qu'en nettoyant et désinfectant l'endroit où l'on dépose le fumier, ainsi que les outils de travail, on arrivera à réduire, peut-être même à supprimer cette maladie du Champignon.

Modifications dans le nombre des leucocytes du sang après injection de diverses substances,

par MM. J. Héricourt et Charles Richet.

Les recherches de M. Werigo (1) ont montré ce fait remarquable que, très rapidement, après injection de substances pulvérulentes inertes ou de microbes, les leucocytes disparaissaient du sang. Nous avons pensé — c'était une hypothèse *a priori* — que peut-être l'injection de substances chimiques solubles aurait le même effet, et l'expérience a confirmé nos prévisions.

Au lieu de faire le dénombrement des globules rouges et des globules blancs, nous avons préféré nous contenter de déterminer le rapport des uns aux autres. Car, par ce procédé beaucoup plus expéditif, on peut faire de bien plus nombreuses numérations; et, dans l'espèce, la répétition des mesures est plus importante que la fixation d'un chiffre absolu, si tant est qu'on puisse en donner un. On peut admettre que, dans le cours d'une expérience, où il n'y a ni hémorragie, ni injection intraveineuse d'une grande quantité de liquide, le nombre des globules rouges ne varie que modérément.

Au demeurant, nos chiffres ne portent que sur la relation entre les hématies et les leucocytes.

Nous avons procédé de la manière suivante. A un chien attaché, on fait une section de l'oreille. Une petite quantité du sang qui s'écoule est mélangée à du sérum artificiel (chlorure de sodium, 5 gr.; sulfate de sodium, 25 grammes par litre). On compte au micromètre le nombre des globules rouges; et, après trois ou quatre numérations, on a un chiffre assez exact. Alors nous faisons cinquante examens des diverses parties de la préparation; et nous comptons les globules blancs que nous avons rencontrés dans ces cinquante examens.

Soit, pour fixer les idées, le nombre des globules rouges égal dans 4 numérations à 62 — 64 — 68 — 65 : cela nous donne une moyenne de 65 par carré du micromètre. Dans cinquante carrés du micromètre pris au hasard dans la préparation, nous aurons, supposons-nous, 8 globules blancs. Cela fait 8 leucocytes pour 3,250 globules rouges, soit une proportion de 1/406; ou en chiffres ronds 1/400.

Sur divers chiens, nous avons trouvé les chiffres suivants, indiquant les proportions des leucocytes avec hématies :

1/200, 1/380, 1/470, 1/360, 1/300, 1/380, 1/450, 1/220, 1/270, 1/280
1/300, 1/370, 1/470, 1/250, 1/440, 1/500, 1/230, 1/275, 1/750, 1/540

(1) *Annales de l'institut Pasteur*, 1892.

Ce qui nous donne une moyenne de 1/370 (1).

Or, par l'injection de certaines substances dans le sang, on fait pour ainsi dire disparaître complètement les leucocytes. Nous avons employé l'essence de térébenthine en solution alcoolique (20 grammes pour 100). On va voir quels sont les résultats de l'injection intraveineuse de cette substance.

A. — Chien (de 9 kilogr.) ayant une légère suppuration due à une opération antérieure :

1h	1/180
1 45	Injection de 2 c. c. 5 de la solution.
1 49	1/680
2 4	1/450
2 25	1/190

B. — Même chien.

2h32	Injection de 5 c. c. de la solution.
2 35	1/550
2 45	1/2000
3 2	1/340
4 20	1/310

C. — Chien de 5 kilogrammes.

5h	1/220
5 28	Injection de 3 c. c. 5 de la solution.
5 31	1/330
5 43	1/950
6 2	1/480
6 35	1/170
Le lendemain	1/230

D. — Chien de 7 kil. 500.

3h	1/380	1/350
3 20	1/470	1/420
3 30		1/540
3 30	Injection de 2 c. c. de la solution.	
3 33		1/1000
3 35		1/1750
3 37		1/3000
3 40		0/2750
3 42		1/1500
3 46		1/1250
3 55		1/310
5		1/290
7 15		1/140

(1) Nos chiens étaient en digestion, de sorte que la proportion de globules blancs est peut-être un peu forte. D'après M. Hayem (*Le sang*, 2e édit., 1889,

E. — Chien de 5 kilogrammes (le même que C).

4h 20	. . . . . 1/230
4 30	Injection de 2 c. c. de la solution.
4 32	. . . . . 1/500
4 34	. . . . . 1/1100
4 41	. . . . . 1/1200
4 52	. . . . . 1/600
5 3	. . . . . 1/500
6 25	. . . . . 1/110

En faisant la moyenne de ces cinq expériences, nous arrivons aux chiffres suivants ; en supposant les rapports primitifs (1/180, 1/190, etc.) égaux à l'unité, et en renversant la fraction (1).

Avant l'injection. . . .	1		
Après l'injection. . . .	»		
Minute. 2e.	2.1	Moy.	= 2.1
— 3e.	2.9 — 1.5 — 1.9	Moy.	= 2.1
— 4e.	3.8 — 4.7 . . .	Moy.	= 4.2
— 5e.	3.5	. . . . Moy.	= 4.5
— 7e.	5.5		
— 10e.	100 (?)		
— 11e.	5.2	. . . . Moy.	= 6.1
— 12e.	2.8		
— 13e.	10.6		
— 15e.	4.3	Moy.	= 4.3
— 16e.	2.3		
— 19e.	2.5	. . . . Moy.	= 2.5
— 22e.	2.6		
— 25e.	0.55 (?)		
— 30e.	1.8	. . . . Moy.	= 2.0
— 33e.	2.1		
— 34e.	2.1	. . . . Moy.	= 1.0
— 40e.	1.1		
1 heure	0.8	. . Moy.	= 0.5
1 h. 30.	0.5 — 0.45		

On voit qu'en éliminant seulement deux chiffres, peu importants d'ailleurs, puisqu'il s'agit dans un cas d'une absence de globules blancs

p. 197), la proportion sur dix mensurations portant sur cinq chiens intacts et bien portants a été de 1/450; et (si l'on élimine un de ces chiens ayant 1/810 et 1/850) de 1/370, c'est-à-dire précisément le chiffre auquel nous sommes arrivés. Les chiens morphinisés, curarisés, hémorragiés ne peuvent évidemment pas être mis en ligne de compte.

(1) Les nombres 2, 3, etc., signifieront donc qu'il y a deux ou trois fois moins de leucocytes que dans le sang normal.

devenue complète, et dans l'autre cas d'un retour plus rapide (25 minutes) au chiffre normal, nous avons une série de chiffres parfaitement concordants,

$$2.1 = 4.2 = 4.5 = 6.1 = 4.3 = 2.5 = 2.0$$

desquels il résulte :

1° Que le maximum de cette disparition des globules a lieu vers la dixième minute environ;

2° Qu'une heure après l'injection le nombre des leucocytes est revenu au chiffre normal.

En tout cas, l'injection d'une substance inoffensive, comme par exemple d'un sérum artificiel, n'a pas d'effet manifeste sur les globules blancs, comme le prouve l'expérience suivante :

Chien A. de 8 kilogrammes :

1h45.	1/300
2 20.	1/380
à 2 33. Injection de 25 c. c. de sérum artificiel.	
à 2 36.	1/360
à 2 39.	1/170
à 2 42.	1/230
à 2 54.	1/220
à 3 15.	1/340
à 3 40.	1/300
à 5	1/170

Nous nous réservons de revenir sur ces faits en étudiant l'influence de diverses substances chimiques sur la disparition momentanée des leucocytes dans la circulation générale (1).

M. Malassez. — Ces proportions de 1/250, 1/300 trouvées par M. Richet chez ses animaux avant toute opération ne sont pas des proportions normales; elles sont beaucoup trop considérables. A l'état de santé et lorsqu'on emploie de bonnes méthodes de numération, on ne trouve guère plus de 1/500 et parfois 1/1200 seulement. Ces animaux devaient donc être leucémiques ou leucocythémiques; à moins qu'il n'y ait eu quelque cause d'erreur dans la prise de sang ou la numération.

Du reste, on ne peut se fier à la seule évaluation de la proportion des globules blancs aux rouges: les augmentations ou diminutions constatées

(1) En corrigeant les épreuves, nous voyons que MM. Goldscheider et Jacob ont publié le 10 novembre courant, à la Société physiologique de Berlin, des faits qui ressemblent à ceux que nous venons d'exposer. Mais d'après l'analyse donnée dans la *Revue générale des sciences*, nous ne pouvons guère nous former un jugement sur la différence ou l'analogie de leurs recherches avec les nôtres.

pouvant être dues aussi bien à des changements dans le dénominateur que dans le numérateur, aussi bien à des changements dans le nombre absolu des rouges que dans celui des blancs : que les rouges diminuent, par exemple, et la proportion sera augmentée, alors que le nombre réel des blancs n'aura pas changé; il peut même se faire que la proportion augmente et qu'en réalité les blancs aient diminué. J'ai d'ailleurs signalé de tels cas en 1873 dans l'érysipèle. On doit donc dans les recherches de ce genre évaluer non seulement le nombre relatif des globules blancs mais encore leur nombre absolu; c'est-à-dire leur nombre par millimètre cube de sang (1).

Je ne veux pas en conclure pour cela que les variations rapportées par M. Richet soient inexactes dans leur ensemble; bien au contraire. J'avais autrefois entrepris des recherches de ce genre avec notre regretté collègue Vignal et nous étions arrivés à des résultats analogues. Nous opérions sur des lapins. Nous avions commencé par leur injecter (par une des veinules de l'oreille) de l'eau salée à 0,75 p. 100 filtrée et stérilisée à l'autoclave; puis des mêmes quantités du même liquide, mais contenant en suspension des quantités déterminées de fines poussières solides insolubles et aussi peu irritantes que possible (charbon, oxyde de fer, sépia naturelle). Nous avions continué par des injections de bouillon pur, de bouillons de culture débarrassés ou non de leurs microbes, etc. Ces recherches ont été interrompues, il y a trois ans environ, par la maladie de mon pauvre collaborateur. C'est malheureusement lui qui recueillait les chiffres trouvés, et je ne sais si je pourrai les retrouver dans ses papiers, je n'en ai qu'une faible partie; si je le peux je m'empresserai de les communiquer à la Société.

J'ajouterai que l'on peut encore observer des diminutions de globules blancs suivies d'augmentations à la suite de simples injections sous-cutanées. Je n'avais fait à ce sujet que quelques expériences d'essai; et je devais les reprendre aussi avec Vignal d'une façon méthodique. Nous nous proposions d'en pratiquer également dans le péritoine. J'avais constaté qu'une simple ouverture de l'abdomen fait augmenter le nombre des globules blancs.

Je rappellerai enfin que j'ai signalé autrefois chez l'homme dans l'érysipèle, à une certaine période de la maladie et dans certains cas déterminés, des diminutions dans le nombre des globules blancs (*Société anatomique*, 1873) et nous devions encore, Vignal et moi, étudier les effets de diverses irritations cutanées.

(1) Il faut aussi, comme on commence à le faire maintenant, indiquer sur quelle espèce de globules blancs portent les augmentations ou les diminutions.

Procédé permettant d'obtenir des cristaux d'oxyhémoglobine,

par MM. Maurice Arthus et Adolphe Huber,

(*Laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Nous obtenons des cristaux d'oxyhémoglobine dans les conditions suivantes :

Nous recevons dans une solution de fluorure de sodium à 2 p. 100 un égal volume de sang de chien au sortir de l'artère, ou nous mélangeons volumes égaux d'une solution de fluorure de sodium à 2 p. 100 et de sang de chien défibriné, et nous abandonnons ce sang fluoré au repos à la température du laboratoire.

Ce sang fluoré se sépare bientôt en deux couches, une couche inférieure de globules, une couche supérieure de plasma fluoré ou de sérum fluoré. Au bout de quelques jours, 5 à 10 suivant la température, les couches inférieures du plasma ou du sérum commencent à se colorer en rouge, l'oxyhémoglobine abandonnant les globules pour se dissoudre dans le plasma ou dans le sérum. En même temps on voit apparaître dans les couches inférieures des globules un feutrage d'aiguilles cristallines brillantes. Cette couche cristalline augmente d'épaisseur peu à peu et ne tarde pas à occuper le quart, le tiers, la moitié, souvent même les deux tiers de la hauteur de la couche des globules.

Si l'on étale sur la lame porte-objet une portion de cette masse cristalline, on constate qu'elle est formée de cristaux prismatiques fins et longs enchevêtrés et de globules sanguins. Les cristaux sont de très longs prismes isolés ou groupés en petits faisceaux : ils ont de 1/30 à 1/20 de millimètre de largeur, 1, 2, 3, 4 millimètres et plus de longueur. Ces cristaux présentent donc les caractères qu'on assigne aux cristaux d'oxyhémoglobine de chien; examinés au microspectroscope ils présentent le spectre d'absorption de l'oxyhémoglobine.

En général, nous avons obtenu une cristallisation plus rapide de l'oxyhémoglobine du sang de chien fluoré en additionnant le sang fluoré de 0,0001 à 0,0005 d'acide chlorhydrique.

Nous avons aussi obtenu une cristallisation d'oxyhémoglobine en 48 heures et même en 24 heures, en portant le sang fluoré à 40 degrés.

Nous avons pu de même, en fluorant à 1 p. 100 les sangs de cheval, de chat, de cobaye, obtenir dans les mêmes conditions une cristallisation d'oxyhémoglobine. Le sang de cheval fournit des cristaux à arêtes vives; ce sont des prismes courts orthorhombiques dont les arêtes ont 1/2 et même 3/4 de millimètre de longueur; — ils sont visibles à l'œil nu. Le sang de chat fournit des prismes orthorhombiques allongés ayant 1 à 2 millimètres de longueur. Le sang de cobaye donne des tétraèdres volumineux dont les arêtes atteignent 1 millimètre et plus de longueur.

Tous ces cristaux présentent des formes géométriques remarquables, des contours d'une netteté parfaite : toutes les arêtes sont vives, tous les angles sont bien marqués.

Le procédé que nous venons de décrire ne fournit pas d'oxyhémoglobine pure pouvant servir à l'analyse élémentaire ou à toute autre recherche précise de chimie physiologique; mais il fournit, sans manipulations longues et délicates, des cristaux très gros et très réguliers, se conservant bien et pouvant être avantageusement utilisés pour une démonstration.

Variations dans la forme des dents suivant les races humaines,

par M. le Dr Félix Regnault.

On connaît l'importance des dents pour la classification zoologique, et cependant la variabilité dans la forme des dents, suivant les races humaines, a été jusqu'à présent peu étudiée.

Une des plus remarquables est celle de l'incisive. Chez le nègre, les bords latéraux en sont divergents de la racine vers l'extrémité inférieure, de sorte que la dent a une forme conique, tandis que, chez le blanc, les bords latéraux tendent à devenir parallèles, et la forme en est plutôt rectangulaire.

J'ai mesuré, avec le concours de M. Azoulay, des dents d'un grand nombre de crânes du Muséum et de la Société d'anthropologie; faisant la différence des largeurs du bord inférieur et du collet de la dent, nous avons vu que cette différence était en moyenne de $1^{mm},27$ chez l'Hindou, de $1^{mm},61$ chez l'Européen et s'élevait à 2 millimètres chez l'Australien, à $2^{mm},19$ chez le Néo-Calédonien, à $2^{mm},39$ chez les nègres. Ces races inférieures se rapprochent, à ce titre, du singe chez lequel cette différence est de $3^{mm},04$.

On peut observer, à titre exceptionnel, chez le blanc, des dents qui se rapprochent de celles du nègre et réciproquement.

Le prognathisme dentaire permet le développement du bord inférieur de l'incisive chez le sauvage. Mais cette explication ne peut être donnée pour l'incisive de lait de l'enfant qui, même chez le blanc, offre, d'une façon constante, des caractères semblables. Le collet de cette incisive est très resserré et s'élargit tout à coup pour former la couronne. La différence est de $1^{mm},8$ entre la largeur du bord libre et celle du collet, différence plus considérable que celle du blanc adulte, bien que la dent soit moins volumineuse. Cette forme de l'incisive de l'enfant nous paraît due à l'espace alvéolaire considérable que la mâchoire peut ici fournir aux dents.

Si nous examinons les canines humaines, nous voyons qu'elles s'élargissent également du collet à la couronne, et cette différence est plus grande chez les races inférieures : Nègres, 2 millimètres, en moyenne; Australiens, $1^{mm},9$; Néo-Hébridais, $2^{mm},2$, que chez les Européens, où elle n'est que de $1^{mm},5$.

A ce titre, les canines des races inférieures paraîtraient différer davantage de celle du singe que les canines du blanc. En réalité, il faut faire la comparaison à un autre point de vue. La canine du singe est en forme de poignard; son maximum de largeur étant au collet, elle s'amincit pour se terminer en pointe. Chez l'homme, il existe aussi une pointe, mais elle ne constitue que l'extrémité inférieure de la couronne; la partie supérieure, qui s'élargit à partir du collet, lui est spéciale. Or, si nous comparons (chez des sujets chez qui elle n'est pas usée; car, en ce cas, la canine offre un bord et non une pointe) l'acuité de cette pointe dans les différentes races, on voit qu'elle est, en général, d'autant plus forte que la race est plus inférieure. A ce titre, nous signalons la canine d'un Tasmanien, du Muséum, où cette pointe est extrêmement aiguë. La comparaison devient encore plus intéressante si l'on compare les canines de lait du singe et de l'homme. Leur morphologie est presque semblable. Toutes deux ont un corps rudimentaire et une pointe qui constitue la presque totalité de la couronne.

Comme les autres dents, la couronne de la molaire est plus large, relativement à la racine, chez les races inférieures que chez les supérieures. Cette différence, qui n'est que de $1^{mm},8$ chez le blanc (16 blancs), s'élève à $2^{mm},6$ chez le nègre (18 nègres) pour la première molaire supérieure droite.

Chez le gorille (5 gorilles) cette différence, pour la même dent, n'est que de $2^{mm},6$, mais il faut noter que la première molaire est, chez lui, moins forte que la seconde et la troisième, caractère inverse de celui de l'homme. Cette différence s'élève à $3^{mm},8$ sur la seconde molaire.

Chez les Néo-Calédoniens (nombre 21), la seconde molaire est quelquefois plus forte et souvent égale à la première, mais les molaires n'y sont que rarement en progression croissante. Or, si on prend les dimensions du collet et de la couronne, on voit que c'est surtout par la couronne que ces dents sont développées. Comparant les secondes molaires supérieures droites de Bengalis et de Néo-Calédoniens, on voit que le collet mesure $7^{mm},5$ chez le Bengali, $7^{mm},9$ chez le Néo-Calédonien, ce qui ne constitue qu'une légère différence de $0^{mm},4$ en faveur du dernier, tandis que le Calédonien a une couronne de $9^{mm},8$ de largeur contre $8^{mm},6$ que possède celle du Bengali, ce qui fait $1^{mm},2$. Cet élargissement de la couronne de la seconde molaire constitue donc bien un caractère simien.

Sur la reproduction des Sarcoptides,

par M. P. Mégnin.

Dans la séance du 18 novembre dernier, M. le Dr Trouessart a fait une communication sur *la Reproduction des Sarcoptides* dans laquelle j'aurais relevé quelques inexactitudes si j'avais assisté à la séance. Je viens le faire aujourd'hui après les avoir constatées à la lecture du Bulletin.

La communication de M. Trouessart débute par cette phrase :

« On lit encore dans la plupart des ouvrages didactiques français relatifs aux Sarcoptides, que l'accouplement a lieu, chez les Acariens « par l'anus » et que l'organe mâle est introduit, pendant cet acte, dans la fente « *vulvo-anale* » (Mégnin), ce qui suppose l'existence chez la femelle d'un cloaque analogue à celui de certains vertébrés. On admet toutefois une exception pour le genre *Glyciphagus* dont les femelles portent à l'extrémité de l'abdomen un conduit particulier, en forme de tube, reconnu par Fumouze et Robin (1868) pour un organe spécial de copulation, mais en maintenant que cette particularité est exceptionnelle et que « tous les autres Sarcoptides sont fécondés par la fente anale » (Mégnin, *Comptes rendus Académie des sciences*, 1886, p. 1276).

M. Trouessart a bien mal lu la communication que je fis en 1886, non seulement à l'Académie des sciences, mais aussi à la Société de Biologie, sous le titre de « *Nouvelles études anatomiques physiologiques sur les Glyciphages* ». Voici, en effet, la phrase ayant trait au fait en question, qu'on lit page 525 du Bulletin de la séance du 20 novembre 1886 de notre Société :

« Dans leur étude, MM. Fumouze et Robin se demandent « ce que signifie le petit tube cylindrique que toutes les femelles de Glyciphages portent à l'extrémité de l'abdomen, dès l'instant que l'organe génital est sous le thorax et l'anus en avant de ce tube. » — En examinant de nombreuses femelles de Glyciphages ovigères et non-ovigères, nous avons fini par découvrir le rôle de cet organe : c'est bien un organe génital, mais qui sert exclusivement à la copulation ; avant cet acte, il est ouvert à l'extérieur et communique avec une poche spermatique communiquant avec deux cornes de l'utérus qui s'y insèrent de chaque côté. Après la copulation, l'ouverture extérieure du tube cylindrique s'oblitère, les œufs se développent dans les cornes et ils sont pondus par l'organe génital sous-thoracique, qui ne sert qu'à cet usage, comme nous l'avons constaté chez un grand nombre d'espèces acariennes, comme les Sarcoptides psoriques, chez lesquels la copulation se fait toujours par la fente anale. Les Glyciphages sont les premiers acariens chez lesquels nous constatons un organe spécial de copulation ; il est l'analogue sous ce rapport, mais sous ce rapport seulement, de l'oviscapta de certaines femelles de Diptères. »

Il résulte de cette citation : 1° Que ce ne sont pas MM. Fumouze et Robin qui ont découvert que le tube post-abdominal des femelles de Glyciphages, est un organe de copulation, mais bien moi ;

2° Que je suis le premier à avoir décrit le réservoir spermatique auquel cet organe aboutit. Il est figuré dans une planche qui accompagne le même travail dans le *Journal d'anatomie* de MM. Pouchet et Mathias Duval.

3° Enfin que je n'ai pas dit que « cette particularité était exceptionnelle, mais bien que les Glyciphages sont les premiers Acariens chez lesquels on l'observe.

Je suis donc l'auteur de la découverte de ce mode de reproduction, qui a été observé ensuite par M. Trouessart chez quelques espèces de Sarcoptides plumicoles.

L'ÉCORCE CÉRÉBRALE DES OISEAUX,

par M. Cl. Sala y Pons, de Barcelone.

Note présentée par M. Chouppe.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Biologie les résultats obtenus par M. Cl. Sala y Pons, élève de M. Ramon y Cajal, de ses recherches sur l'écorce cérébrale des oiseaux, et en particulier, de la portion sus-ventriculaire à l'aide des méthodes Golgi-Cajal et Weigert-Pal (1).

On sait que la substance grise corticale du cerveau n'est représentée chez les oiseaux que par une mince lame grise située au-dessus et en dedans de la cavité ventriculaire. Le cerveau des oiseaux ne possède pas d'autre portion d'écorce grise sur les parties latérales et inférieures. A ce point de vue et à d'autres, le cerveau des oiseaux semble moins élevé que celui des reptiles. Mais en étudiant la structure intime du peu d'écorce possédée par les oiseaux, on se rend compte de la supériorité réelle du cerveau des oiseaux. Les expansions protoplasmiques nerveuses y sont beaucoup plus abondantes, surtout les expansions basilaires, qui donnent au cerveau des oiseaux une physionomie tout à fait spéciale. La névroglie y est plus compliquée et se montre sous forme de véritables cellules névrogliques araignées, n'ayant plus aucun rapport avec les éléments épithéliaux épendymaires ; chez les reptiles, la névroglie n'est encore constituée que par des cellules épithéliales des ventricules, prolongées à travers l'écorce grise jusqu'à atteindre la surface du cerveau.

On peut, en forçant légèrement les choses, décrire dans l'écorce céré-

(1) Travail traduit et résumé de l'espagnol, par le Dr Azoulay.

brale des oiseaux, des couches analogues à celles de l'écorce cérébrale des mammifères. Mais, en réalité, il n'y a que la couche la plus superficielle qui soit l'analogue de la *zone moléculaire*. En somme, il y a dans l'écorce cérébrale des oiseaux cinq couches :

1° Zone moléculaire;

2° Couche des petites cellules étoilées correspondant à la couche des petites cellules pyramidales des mammifères;

3° Couche des grandes cellules étoilées et des grandes cellules pyramidales (correspondant à la couche des grandes cellules pyramidales des mammifères);

4° Couche des cellules étoilées profondes (correspondant à la couche des cellules polymorphes des mammifères);

5° Zone épithéliale.

Ce qui caractérise l'écorce proprement dite des oiseaux, c'est que les cellules y ont le plus souvent la forme étoilée et que ces cellules, principalement des deuxième et troisième couches, fournissent à la zone moléculaire non une tige protoplasmique unique terminée par des arborisations touffues, mais un certain nombre d'expansions périphériques, isolées, à orientation diverse.

Les cellules nerveuses de l'écorce sus-ventriculaire, dans la troisième zone ou des grandes cellules étoilées, en particulier, sont de deux espèces au moins : 1° des cellules de projection se trouvant peut-être dans toutes les autres couches et dont le cylindre-axe descend avec la lamelle médullaire interne; 2° des corpuscules d'association gisant probablement aussi dans toutes les zones et dont les cylindres-axes se terminent dans l'épaisseur de la substance grise au moyen d'une arborisation tantôt étendue, tantôt réduite.

La réunion de toutes les collatérales des cylindres-axes de projection et d'association à grand ou petit trajet donne lieu à un plexus nerveux très touffu, enveloppant les corps cellulaires et croisant en tous sens, en y touchant en de nombreux points, les appendices protoplasmiques. Ce plexus est aussi ou même plus riche que chez les mammifères; il se distingue de celui des reptiles en ce qu'il remplit *sans aucune discontinuité* l'espace de l'écorce cérébrale compris entre l'épithélium épendymaire et la surface cérébrale.

Ce plexus contient un bien plus grand nombre de fibres sans myéline, que de fibres à myéline; celles-ci, constituant les fibres de projection disposées en faisceaux sont d'autant plus abondantes et plus serrées qu'on se rapproche du fond de la scissure hémisphérique. Elles envahissent alors les couches corticales à tel point que les éléments nerveux disparaissent peu à peu; elles se condensent en un gros faisceau, qui chemine d'avant en arrière, près de la base du cerveau, pour former *le faisceau de la cloison sagittale d'Edinger*, faisceau plus développé chez les oiseaux que chez les reptiles et qui, après avoir gagné le cerveau intermédiaire, se perd d'une

façon inconnue. Peut-être ce faisceau ne représente-t-il rien d'autre que la voie pyramidale des mammifères.

Il n'y a pas, chez les oiseaux, de couche inférieure de substance blanche séparant la couche épithéliale des couches supérieures ; elle semble représentée par les fibres de projection disséminées dans les trois quarts externes de l'écorce, à l'exception (en certains points) de la zone moléculaire.

Les fibres de projection ne passent pas par le volumineux corps strié des oiseaux (du moins celles de la portion sus-ventriculaire de l'écorce). Le corps strié présente des cellules spéciales de projection qui quittent le cerveau par sa partie postérieure (*faisceau basal du cerveau antérieur d'Edinger*).

On voit admirablement dans l'écorce corticale des oiseaux la formation des cellules araignées de la névroglie. Cette dernière, en effet, est constituée chez les oiseaux par deux sortes d'éléments de soutien : 1° les cellules épithéliales du ventricule, s'allongeant radialement depuis la cavité ventriculaire jusqu'à la surface du cerveau où elles se terminent par une éminence conique; une partie de ces fibres offrent une extrémité externe indivise; mais il en est d'autres terminées par un panache de deux ou plusieurs ramifications à extrémités coniques fixées dans la pie-mère. Tout ceci se voit à partir du dixième jour d'incubation. 2° Des cellules qui, bien que vers la périphérie elles atteignent la surface du cerveau, ne touchent pas dans la profondeur la couche épithéliale, et s'en tiennent à des distances diverses. Ces cellules représentent, comme Cajal l'a soutenu, et comme les recherches ultérieures de Lenhossek et Retzius l'ont confirmé, de véritables corpuscules névrogliques en voie de formation, c'est-à-dire des cellules épithéliales, qui ont émigré dans la substance grise. D'ailleurs, celles de ces cellules qui touchent le plus à la périphérie sont presque des cellules araignées.

On a donc saisi sur le vif le déplacement des cellules épendymaires et leur transformation en cellules névrogliques.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 9 DÉCEMBRE 1893

M. Fernand Lataste : Les « Recherches sur la fécondation et la gestation des Mammifères » de J. Onanoff, et la théorie de la gestation extra-utérine. — M. Alphonse Labbé : A propos des formes à flagella des hématozoaires malariques ; réponse à M. le Dr Laveran. — M. S. Arloing : De la pneumobacilline comme réactif révélateur de la morve. — MM. Dejerine et Vialet : Sur un cas de cécité corticale diagnostiquée pendant la vie et confirmée par l'autopsie. — M. Ch. Féré : Note sur l'action du borax administré par la voie gastrique sur les sécrétions cutanées. — M. le Dr Angel Gavino : Note sur une combinaison optique donnant, au microscope, des grossissements considérables. — M. Hallopeau : Sur la production, dans l'asphyxie, de convulsions rythmées et synchrones aux mouvements d'expiration. — M. A.-H. Pilliet : Gastrite sous-muqueuse expérimentale. — MM. F. Jolyet et C. Sigalas : Sur la chaleur développée par la coagulation du sang. — M. A. Dastre : Fibrinolyse dans le sang ; conditions nécessaires à une exacte détermination de la fibrine du sang. — MM. C. Phisalix et G. Bertrand : Toxicité du sang de la vipère (*Vipera aspis* L.). — M. le Dr Trouessart : Sur la reproduction des Sarcoptides.

Présidence de M. Chauveau.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. le professeur Marey fait hommage à la Société de son ouvrage sur *le Mouvement*. M. Marey s'est proposé, dans cet ouvrage, de démontrer les progrès réalisés, au moyen de la chromophotographie, dans l'étude des mouvements.

M. Dejerine offre à la Société un exemplaire de la thèse du Dr Vialet, sur *les Centres cérébraux de la vision*.

Les « Recherches sur la fécondation et la gestation des Mammifères » de J. Onanoff, et la théorie de la gestation extra-utérine,

par M. Fernand Lataste.

J'ai été conduit à admettre que, chez les Mammifères, l'ovule doit nécessairement passer par l'utérus pour pouvoir poursuivre son évolution jusqu'au développement du placenta, et que, par conséquent, les gestations extra-utérines sont dues au développement hors de l'utérus, non pas d'ovules qui n'ont pas atteint cet organe, mais d'ovules qui en sont revenus. Quant aux ovules qui, en quittant l'ovaire, pourraient tomber dans la cavité abdominale ou s'arrêter dans la trompe, fécondés ou non, ils finiraient par en être éliminés, soit qu'ils en sortissent par la voie normale, soit qu'ils y mourussent et y fussent résorbés.

J'ai exposé cette théorie, déduite de certaines observations et considérations générales, dans une communication faite à la Société de Biologie, le 16 février 1889, et publiée dans les *Comptes rendus* de cette Société (p. 113-116) ; et, pour l'étayer, j'ai entrepris, sur la Souris, deux séries d'expériences, dont j'ai fait connaître les résultats dans une note qui a

paru, en français, dans les *Mémoires* de la même Société (1890, p. 85-91) et, en espagnol, dans le tome Ier du *Primer Congresso medico Chileno* (1893, p. 577-586).

Dans mes expériences de la seconde série, j'avais pratiqué la section de la trompe droite, vers son extrémité utérine, respectivement aux 2e, 3e, 4e, 5e et 6e jours après la fécondation, Or, bien que, dans tous les cas, du côté laissé intact, l'utérus se montrât gravide : du côté opéré, dans les quatre premiers cas, c'est-à-dire quand l'interruption de la communication tubo-utérine avait eu lieu avant l'arrivée des ovules dans l'utérus, ceux-ci, n'ayant pu atteindre cet organe, n'avaient produit d'embryons ni dans la trompe, où ils se trouvaient au moment de l'opération, ni dans la cavité abdominale, qui leur avait été ouverte; tandis que, dans les deux derniers cas, c'est-à-dire quand la voie tubo-utérine avait été coupée derrière les ovules déjà entrés dans l'utérus, la gestation était bilatérale.

Ces expériences prouvaient bien qu'il ne suffit pas, pour produire des gestations extra-utérines, que des ovules, fécondés et capables de se développer normalement dans l'utérus, s'égarent ou s'arrêtent en route au sortir de l'ovaire; mais, pour établir péremptoirement la théorie que je soutenais, il fallait les compléter d'une contre-épreuve et faire développer hors de l'utérus des ovules provenant de cet organe. Sans ce complément positif, en effet, les résultats négatifs de mes expériences laissaient place à un doute : si la Souris était absolument réfractaire à la gestation extra-utérine?

Cette objection ne m'avait pas échappé, et c'est pour l'éviter que j'avais parallèlement entrepris mes expériences de la première série. Seulement, comme il ne m'avait pas paru possible d'opérer directement sur des ovules de Souris (et mon installation ne me permettait pas de recourir à des espèces plus grosses et plus favorables), j'avais transporté dans des abdomens étrangers, non pas des ovules isolés, mais des fragments d'utérus renfermant des ovules; et, dans ces conditions, je n'avais encore obtenu que des résultats négatifs. Ma démonstration était donc restée insuffisante.

Or, voilà que la note posthume de J. Onanoff, intitulée « Recherches sur la fécondation et la gestation des Mammifères » et parue dans les *Comptes rendus de la Société de Biologie* (8 juillet 1893, p. 719), vient combler, du moins en partie, la lacune de cette démonstration.

Onanoff, en effet, a tenté et réussi, chez le Cobaye et le Lapin, l'expérience directe que je n'avais pas crue possible sur la Souris. Il a recueilli des ovules *dans l'utérus* et les a transportés, après fécondation (1), dans

(1) Onanoff recueillait ces ovules sur des femelles isolées du mâle, et il les fécondait en dehors de l'organisme; mais ce détail, si intéressant qu'il soit en lui-même, est évidemment sans importance au point de vue de la question qui nous occupe ici.

la cavité abdominale, soit de femelles, soit de mâles de l'espèce qui les avait fournis, soit même de sujets d'espèce différente, et, dans tous les cas, il a vu ces ovules se développer en embryons, il a obtenu des gestations extra-utérines.

Il a ausssi obtenu des gestations extra-utérines *en enlevant les trompes à des femelles qu'il laissait ensuite avec le mâle ou auxquelles il injectait du sperme dans la cavité abdominale.* Or, dans ce cas, les ovules qui se développaient après l'opération ne pouvaient provenir que de l'utérus, mes propres expériences excluant l'hypothèse du développement d'ovules provenant directement des trompes (qui d'ailleurs, dans ce cas, avaient été enlevées) ou de l'ovaire.

Les sujets ainsi rendus artificiellement gravides, ont été sacrifiés un peu hâtivement, il est vrai, au septième jour de la gestation expérimentale, quand les embryons n'en étaient encore qu'au stade de la formation de la ligne primitive ; mais, ainsi lancés, on ne voit pas pourquoi ceux-ci se fussent nécessairement arrêtés ensuite dans leur développement. Aussi n'y aurait-il pas à tenir grand compte, à mon avis, d'une telle objection.

Mais, même en la laissant de côté, je dois reconnaître qu'il manque encore quelque chose de très important aux expériences d'Onanoff ou aux miennes, pour qu'elles puissent concourir à établir définitivement la théorie que je soutiens : il leur manque d'avoir porté sur les mêmes espèces; et l'on peut toujours supposer, soit que la Souris soumise aux expériences d'Onanoff, n'aurait pas présenté de gestation extra-utérine, soit que le Cobaye et le Lapin, soumis aux miennes, auraient fourni d'autres résultats que la Souris.

Les expériences d'Onanoff sont donc à refaire sur la Souris, ou les miennes sur le Cobaye ou le Lapin. Dès que j'aurai pu me procurer une installation convenable, et si je n'ai pas été devancé à cet égard par quelque confrère, — car je devrai sans doute attendre une telle installation jusqu'à mon retour en France, — je referai les unes et les autres.

D'ailleurs, celles d'Onanoff ne nous sont que très imparfaitement connues, par le laconique énoncé de leurs résultats; elles doivent être refaites, leurs conditions en doivent être mieux déterminées, pour qu'on les puisse pleinement et sûrement interpréter, ou même pour qu'on puisse exactement apprécier le crédit qu'elles méritent.

Ainsi, par exemple, dans leur exposé, je vois établi en principe que « la femelle du Lapin ou du Cobaye, *séparée du mâle pendant quinze jours*, contient ordinairement plusieurs ovules non fécondés, dans l'utérus ». Or, mes recherches sur le *rythme génital* des Rongeurs m'ont appris, d'une part, que les époques de rut ou d'ovulation sont déterminées en dehors de l'influence masculine, et, d'autre part, que les ovules arrivent dans l'utérus un temps plus ou moins précisément déterminé pour chaque espèce après l'époque du rut (soit quatre à cinq jours pour la Souris). *Quinze jours après que la femelle a été séparée du mâle*, au point de vue

de la présence ou de l'absence d'ovules dans l'utérus, est donc synonyme de *n'importe à quel moment;* et il n'est guère admissible, cependant, que l'on trouve d'ordinaire *constamment* des ovules dans l'utérus de la Lapine ou du Cobaye!

Ainsi, encore, il y aurait à expliquer pourquoi, quand Onanoff enlevait la trompe, les ovules qui se trouvaient dans l'utérus au moment de l'opération en sortaient pour produire des gestations extra-utérines, tandis que, lorsque je me contentais de sectionner le même organe après le passage des ovules dans l'utérus, je n'obtenais que des gestations intra-utérines.

A propos des formes à flagella des hématozoaires malariques; Réponse a M. le Dr Laveran,

par M. Alphonse Labbé.

Je viens seulement de prendre connaissance de la réponse faite par M. le Dr Laveran à ma note du 28 octobre sur la signification des formes à flagella chez les hématozoaires malariques.

J'aurais attendu pour répondre aux objections de M. Laveran, la publication du mémoire que je prépare sur les parasites du sang, si mon savant contradicteur, qui n'admet point la nature anormale, dégénérative, de ces formes à flagella, ne posait en principe *l'inexactitude* de toutes mes observations.

Je vais répondre à celles des objections de M. Laveran qui portent sur les questions de fait.

Je néglige l'argument *ad hominem* de mon honorable contradicteur, qui pense que j'ai rarement observé l'hématozoaire du paludisme. Bien que j'aie eu peu d'occasions d'observer celui de la malaria humaine, j'ai pu constater que mes observations étaient d'accord avec celles des auteurs italiens, Celli, Marchiafava, Grassi, etc., et avec celles très nombreuses, que j'ai pu faire moi-même au laboratoire de la Sorbonne sur les formes malariques aviaires. J'ai pu constater les faits que j'avance non pas une fois, mais dix fois, cinquante fois, et j'ai pu les contrôler avec toutes les ressources de la technique.

Je déclare qu'il est extrêmement rare de rencontrer des flagella dans le sang aussitôt après sa sortie des vaisseaux : c'est un fait que *tous* les auteurs s'accordent à admettre; que si, par hasard, on voit dès le premier moment des formes à flagella dans la préparation, le fait s'explique par la rapidité extrême de la formation des Polymitus, rapidité dont il est facile de se rendre compte. Je ne pense pas que les Polymitus algériens échappent à la règle commune. Un de ceux qui ont le premier vu le parasite de l'impaludisme, M. le Dr E. Richard, après avoir décrit d'une façon très jolie et très exacte les mouvements des flagella qu'il étudia en Algérie, conclut en disant : « Existent-ils (ces flagella) déjà sur le vivant,

et ne se voient-ils pas parce qu'ils restent immobiles un temps donné sur le porte-objet? M. Laveran émet cette hypothèse, mais elle n'est pas démontrée (1). »

Parmi les causes influant sur la formation des flagella, j'ai déjà indiqué, que si la température était un facteur important, il fallait néanmoins tenir compte des autres facteurs chimiques ou mécaniques (2). Cependant l'abaissement de la température seul peut hâter l'apparition des flagella.

Ces flagella se montrent sur *toutes* les formes de l'hématozoaire du paludisme. C'est un point sur lequel les auteurs sont assez d'accord. Mannaberg, lui-même, dans son bel ouvrage récemment publié (3), dit nettement : « Die Geisselfäden kommen bei allen Malariaparasiten. » (page 33). Ils peuvent apparaître même chez des parasites de taille moyenne, encore endoglobulaires, ce dont fait foi une figure de Marchiafava et Celli (4). Chez les Oiseaux, c'est principalement chez les formes haltéridiennes (qui maintenant pour M. Laveran correspondent aux corps en croissant du sang palustre) que j'ai observé leur formation, mais aussi chez les formes amœbidiennes, et souvent aux dépens d'individus endoglobulaires, et de toute grandeur. J'ai constaté, quoiqu'en dise M. Laveran, que, du moins chez les Oiseaux, les flagella peuvent se ramifier ou s'anastomoser.

Les parasites malariques de l'homme et des Oiseaux, qui doivent former un groupe spécial de Sporozoaires, très rapproché des Rhizopodes, et les parasites du sang des Vertébrés à sang froid que j'ai désignés plus spécialement sous le nom d'Hémosporidies appartiennent à des groupes bien différents. Mais j'ai appelé (et M. Laveran ne peut l'ignorer) *Cytamœba ranarum* (*Laverania ranarum*, Grassi, *pro parte*) un hémoparasite des Grenouilles qui est comparable aux parasites malariques, à part l'absence de pigment et de stade flagellé (5). Ces formes à flagella si anormales, si variables de grandeur, de forme, de caractère, à tel point qu'il serait impossible de fixer leur spécificité zoologique, ne sont donc pas un stade nécessaire dans l'évolution des parasites malariques, puisqu'elles manquent dans des espèces très rapprochées.

Il est assez naturel de penser que l'apparition des flagella très variables de longueur, d'aspect, de nombre, n'est qu'une manifestation de l'action d'agents physiques, chimiques, mécaniques, agissant *in vitro* sur une

(1) E. Richard. Le parasite de l'impaludisme, in *Revue scientifique*, 27 janvier 1883.

(2) Ce facteur mécanique, l'arrêt du cours du sang, est certainement un facteur important.

(3) J. Mannaberg. Die Malaria-Parasiten, Vienne, 1893.

(4) Marchiafava et Celli. Ueber die im Sommer und Herbst in Rom vorherrschenden Malariafieber (*Forschritte der Medicin*, 1er avril 1891, planche II).

(5) M. A. Labbé. Sur les hématozoaires des Grenouilles. *C. r. de l'Acad. des Sciences*, 12 octobre 1891. — Sur les hématozoaires des Vertébrés à sang froid, *C. r. de l'Acad. des Sc.*, 24 oct. 1892.

forme quelconque de parasite malarique, et conduisant à une dégénérescence dont les autres symptômes sont l'émission de pseudo-bourgeons, l'hypertrophie du corps protoplasmique, l'apparition de vacuoles, le mouvement brownien, des granulations chromatoïdes, le groupement et le tassement des grains de mélanine : tous phénomènes concomitants de l'émission des flagelles.

Je conçois que mon opinion ne concorde guère avec celle de M. Laveran, pour qui la forme importante, caractéristique des parasites malariques, est, non pas le stade de sporulation (qu'il regardait autrefois lui-même comme un stade de dégénérescence). L'honorable professeur ayant eu pendant plus de deux mois mon manuscrit entre les mains a pu méditer les objections qu'il a formulées mais je maintiens les conclusions de ma première note, à savoir :

Que les formes à flagella n'existent pas normalement dans le sang vivant ;

Que leur apparition est déterminée par des causes physico-chimiques en dehors de l'organisme qu'elles se forment aux dépens de toutes les formes malariques des Vertébrés à sang chaud. Et j'en déduis avec Celli, Marchiafava, Grassi, Feletti :

Que ce sont des formes anormales, des formes d'agonie précédant la dégénérescence.

De la pneumobacilline comme réactif révélateur de la morve,

par M. S. Arloing.

On a montré dans ces derniers temps que les produits de culture de certains microbes, autres que le bacille Koch, pouvaient déterminer de vives réactions sur des sujets tuberculeux.

Je me suis demandé si les produits de culture du *Pneumobacillus liquefaciens bovis*, autrement dit la *Pneumobacilline*, dont l'effet pyogène est très marqué sur le bœuf sain et sur le bœuf atteint de péripneumonie chronique, ne pourraient pas suppléer à la tuberculine dans le diagnostic de la tuberculose et à la malléine dans le diagnostic de la morve.

J'ai commencé immédiatement à ce point de vue l'examen comparatif de la pneumobacilline avec la malléine. Grâce à l'obligeance de M. Galtier, professeur de pathologie des maladies contagieuses de l'Ecole vétérinaire de Lyon, j'ai pu faire des injections comparatives sur huit chevaux atteints ou soupçonnés atteints de morve.

La dose des deux révélateurs était établie d'après la réaction thermique qu'ils produisent sur des chevaux sains. On l'a maintenue aussi proportionnelle que possible dans toutes les expériences. Les inoculations étaient faites à deux ou trois jours d'intervalle, en commençant par la pneumobacilline, dans deux points symétriques du tissu conjonctif sous-cutané pour chaque sujet.

Les résultats ont répondu positivement à notre attente. Les réactions

thermiques ont été sensiblement les mêmes à la suite de l'injection de la malléine et de la pneumobacilline, beaucoup plus fortes chez les animaux réellement morveux que sur les sujets simplement suspects. On en jugera par le tableau suivant :

NUMEROS	DIAGNOSTIC CHIMIQUE	ÉLÉVATION THERMIQUE		TEMPS AU BOUT DUQUEL ON A OBTENU le maximum	
		MALLÉINE	PNEUMOBACILLINE	MALLÉINE	PNEUMOBACILLINE
1	Morve visible.	2°7	2°5	8 h.	6 h.
2	Morve discrète.	2 4	2 3	10	4
3	Id.	2 8	2 2	10	8
4	Id.	2 1	1 4	12	8
5	Suspicion.	1 1	1 6	12	10
6	Id.	1 7	1 7	4	10
7	Purulence des sinus.	1 4	1 2	6	8
8	Suspicion.	1 3	1 5	4	8

Sauf dans un cas (n° 4) où la morve a été vérifiée par l'autopsie, la réaction thermique a marché presque parallèlement après l'usage des deux révélateurs sur chaque sujet.

Je dois dire qu'en général, la tuméfaction consécutive à l'injection a été moins volumineuse après l'emploi de la pneumobacilline qu'après celui de la malléine. Mais fondamentalement les réactions locales sont du même ordre, car sur le sujet n° 1, dont la morve éclatait aux yeux, après chaque injection on a observé au centre de la tumeur locale un abcès dont le pus était caractéristique de l'affection farcino-morveuse.

Sans vouloir entrer pour le moment dans le débat sur le degré de valeur pratique des injections de malléine, il m'a paru utile de signaler ces faits démontrant que la pneumobacilline pourrait, à l'occasion, servir au même usage que la malléine.

Sur un cas de cécité corticale diagnostiquée pendant la vie et confirmée par l'autopsie,

par MM. Dejerine et Vialet.

Les observations de cécité par lésion du centre visuel cortical sont très rares, et toutes sont loin d'avoir la même importance au point de vue de la localisation du centre visuel. Le plus souvent, on se trouve en présence de lésions diffuses occupant la substance blanche, et lésant soit les conduc-

teurs optiques dans leur trajet intra-cérébral, soit les ganglions centraux, ou bien l'on a affaire à des ramollissements étendus ou multiples, englobant un lobe tout entier ou empiétant sur la zone motrice. Tels sont les cas de Moore, de Berger (obs. I), de Chauffard, de Oulmont, de von Monakow (obs. II, 1885). Ces cas présentent sans doute un grand intérêt, mais ne peuvent être placés au même rang que les observations où la cécité a été produite par une double lésion circonscrite de l'écorce. Ces dernières, rapportées par Berger (obs. III), Bouveret, Moeli, von Monakow (obs. III, 1885), constituent des documents d'une importance toute spéciale pour la détermination du centre cortical de la vision.

L'observation qui fait l'objet de cette communication doit prendre place parmi elles. Elle réalise avec une pureté remarquable et pour ainsi dire schématique, le type de la cécité corticale, et présente un intérêt tout particulier, par les conditions exceptionnelles où l'observation clinique a été prise. En effet, le diagnostic a été posé du vivant du malade; ce dernier a été présenté annuellement pendant quatre ans, aux Leçons cliniques sur les maladies du système nerveux, faites par l'un de nous à l'hôpital des Enfants-Malades; enfin l'examen des fonctions visuelles a été pratiqué d'une façon complète, et contrôlé régulièrement jusqu'à la mort du malade. A ces divers titres, cette observation constitue le plus bel exemple de cécité corticale, publié jusqu'ici dans la littérature médicale.

Observation. — *Cécité corticale chez un vieillard de soixante-quatre ans. — Intégrité de l'œil et de l'appareil nerveux visuel antérieur. — Autopsie. — Ramollissement cortical ancien de la face interne des lobes occipitaux.*

Le nommé Bras, tailleur, âgé de soixante-quatre ans, est entré à Bicêtre pour son âge. Devenu aveugle depuis cinq ans, il est couché salle Perdiguier, lit n° 28. Les renseignements sur ses antécédents héréditaires sont donnés par sa femme. Le père du malade a toujours joui d'une bonne santé et est mort à soixante-dix ans; sa mère avait des habitudes alcooliques, elle serait morte aliénée à trente-sept ans. Frère mort à soixante-sept ans.

Le malade est un homme de constitution vigoureuse. Ancien soldat il a l'aspect martial des vieux militaires. Sa mémoire est intacte, son intelligence éveillée; il a le bagout du Méridional. Il déclare s'être toujours bien porté, et n'avoir jamais eu la syphilis. Marié à l'âge de trente ans, il a eu un enfant mort à l'âge de deux ans de maladie inconnue. Sa femme a fait une fausse couche de cinq mois. Elle raconte que depuis qu'elle le connaît, il est « en ribotte » trois jours sur quatre. Le vin, l'eau-de-vie et l'absinthe étaient ses boissons préférées.

Il y a sept ans, en 1883, il a commencé à présenter quelques troubles intellectuels non douteux; il devint tout à coup très soupçonneux vis-à-vis de sa femme, l'accusant de lui être infidèle; il se défiait des visiteurs qu'il recevait, défendant à sa femme de leur parler et même de les voir. A cette époque il eut des vertiges fréquents, tombant de son établi tantôt du côté droit, tantôt du côté gauche. Il se plaignait d'avoir une tache dans l'œil, et fut obligé de renoncer à son métier de tailleur. Deux ans après, en 1885, il eut presque

coup sur coup deux attaques d'apoplexie. La perte de connaissance ne durait pas plus d'une demi-heure. C'est à la suite de ces attaques que sa démarche devint mal assurée, sans qu'il y eût jamais d'hémiplégie; le côté gauche était un peu plus faible. Jamais d'aphasie, ni de perte de la mémoire. Mémoire usuelle des personnes et des objets conservée. Bras se rappelait très bien la disposition de son intérieur et demandait des nouvelles de son chat, des poules, etc., chaque fois que sa femme venait le voir.

Rien de nouveau à noter jusqu'en 1888. Le malade menait la vie tranquille des « vieux de Bicêtre » allant et venant tout seul dans l'hôpital et travaillant même tant bien que mal de son ancien métier de tailleur.

A cette époque, étant en train de coudre il perdit *subitement* la vue, sans attaque, sans paralysie, sans perte de connaissance. Il fut alors placé dans une des salles de chroniques de l'Infirmerie et soumis à des examens répétés. Le dernier examen complet date de 1890. Voici quel était l'état actuel à cette époque.

Le malade est le plus souvent couché dans son lit, les yeux grands ouverts, le regard vague. Il dirige ses yeux de droite à gauche et de gauche à droite, sans les arrêter sur un objet. Chose étrange, quoiqu'il ne distingue plus rien du tout, il ne veut pas avouer sa cécité. Qu'on lui présente un objet avec prière de le dénommer, il n'hésite pas, et lui applique un nom sans rapport aucun avec l'objet qu'on lui montre; un coupe-papier est un demi-rond, un encrier un losange. C'est un parti pris chez lui de ne pas avouer qu'il ne voit pas. Quand on le convainc de son erreur, il s'excuse en disant qu'il a une larme dans l'œil qui l'empêche de bien distinguer. Il est d'ailleurs incapable de distinguer la porte, la fenêtre, une chaise, mais se sert assez habilement de l'ouïe et du toucher pour suppléer à la vue qui lui fait défaut. Qu'on lui mette une plume à la main avec prière de la tremper dans l'encrier, il ne trouve l'encrier sur la table qu'après de longs tâtonnements comme on ferait dans une obscurité complète. Si on lui dit d'écrire son nom en lui appliquant la main sur une feuille de papier, il écrit en faisant empiéter les lettres les unes sur les autres, et, arrivé sur le bord du papier il continue à écrire sur la table nue.

L'examen plus attentif de ses fonctions visuelles montre que les pupilles très dilatées sont égales et réagissent parfaitement à la lumière; il n'est pas question de le faire accommoder car toute espèce de fixation est abolie, mais elles se contractent par la convergence, lorsqu'on dit au malade de regarder son nez. L'exploration de sa sensibilité lumineuse est difficile; cependant en variant les expériences on arrive à cette conclusion que la rétine est entièrement insensible, à l'exception d'un petit secteur occupant sa partie supérieure gauche. Ce secteur a conservé une faible *sensation* lumineuse, mais il n'existe plus de *projection* lumineuse à proprement parler. La sensibilité cornéenne et conjonctivale sont bien conservées; l'attouchement de la muqueuse provoque un réflexe énergique. L'examen ophtalmoscopique révèle une intégrité complète du fond de l'œil. Le disque du nerf optique présente une coloration normale; il n'existe aucune décoloration pathologique de la papille.

Ouïe. — Acuité auditive diminuée des deux côtés dans une proportion égale. Le tic-tac d'une montre n'est perçu qu'à 2 centimètres de l'oreille de chaque côté.

Le *goût* et l'*odorat* sont normaux.

Le voile du palais est symétrique et contractile, mais on ne produit pas de réflexe par la titillation de la luette. Langue symétrique sans déviation.

Pas de troubles de la parole du tout, pas de surdité verbale, pas d'altérations de l'écriture.

La démarche du malade est celle d'un aveugle. Il avance avec précaution en portant la main en avant. De plus, sa démarche manque d'assurance et la moindre impulsion le ferait trébucher. La marche à reculons s'exécute plus difficilement. C'est surtout en tournant à droite ou à gauche qu'il perd l'équilibre; il tomberait presque à chaque coup si on ne le soutenait pas. D'ailleurs il déclare avoir « peur du vide ».

La sensibilité générale est conservée sous tous ses modes, de même la notion de position des membres, la sensation des poids.

Les réflexes cutanés et tendineux sont normaux; les sphincters intacts.

La force musculaire est conservée, aucune atrophie.

Tremblement des mains analogue à celui des alcooliques.

En présence de ces symptômes on porta, dès la fin de 1889, le diagnostic de cécité corticale par double lésion des lobes occipitaux. Le malade fut présenté comme tel à plusieurs reprises au cours des « maladies nerveuses » fait aux Enfants-Malades. Son état se maintint tel quel sans changement dans la vision. Un examen approfondi de cette dernière pratiqué en juillet 1893 ne fit que confirmer les résultats de l'examen antérieur.

Au commencement de septembre, le malade, dont la santé générale était bonne jusqu'alors, fut pris de point de côté, de fièvre, d'oppression. Il succomba en quelques jours à une pneumonie.

Autopsie. — Nous négligeons les détails relatifs à l'état des viscères et ne transcrivons ici que ce qui a trait aux lésions du système nerveux.

Hémisphère gauche. — Il existe à la face interne du lobe occipital une atrophie corticale limitée. Elle consiste dans un ramollissement (plaque jaune) qui porte spécialement sur la partie postérieure du lobe lingual. Cette circonvolution est complètement affaissée sur elle-même, sur une étendue de 2 centimètres carrés, un peu avant le pôle occipital. Elle se continue par un pli de passage anormal avec le lobe fusiforme, tout à fait sain en apparence. La scissure calcarine est notablement élargie, on en distingue le fond par suite de l'atrophie des deux lèvres qui la bordent. Le cuneus a conservé sa forme, mais il est réduit de volume, et revenu sur lui-même. Petite plaque jaune atrophique sur la première occipitale de la face externe, tout près du pôle, et presque à cheval sur le bord supérieur de l'hémisphère.

On constate une dégénérescence secondaire très nette du bourrelet du corps calleux. Tout le reste de l'hémisphère est intact.

Hémisphère droit. — Il existe à la face interne du lobe occipital deux foyers d'atrophie, l'un supérieur, l'autre inférieur.

La plaque jaune supérieure siège sur le cunéus tout entier, depuis la scissure perpendiculaire interne jusqu'à la calcarine. Le maximum des lésions porte sur la partie centrale du coin; à ce niveau, la substance cérébrale est complètement atrophiée, et transformée en une membrane jaunâtre et très mince, qu'il suffit de crever pour pénétrer aussitôt dans la corne postérieure.

Des deux lèvres de la scissure calcarine, la supérieure participant à l'atro-

phie du coin est complètement affaissée, l'inférieure au contraire semble parfaitement intacte. Constituée par la partie supérieure du lobule lingual, elle se présente sous forme d'une bande horizontale de substance corticale saine, faisant saillie sur l'écorce atrophiée qui l'entoure. Immédiatement au-dessous d'elle, en effet, on constate une plaque jaune volumineuse détruisant tout le reste du lobe lingual et le lobe fusiforme sur une étendue antéro-postérieure de 6 centimètres. Cette plaque jaune commence en arrière à 2 centimètres du pôle occipital, s'étend en haut jusqu'au lobe limbique, en bas jusqu'au bord inférieur de l'hémisphère et se prolonge en avant dans les deux circonvolutions temporo-occipitales, jusqu'au niveau d'une ligne verticale rasant l'extrémtié postérieure de la couche optique. Dans toute cette région, l'écorce est entièrement détruite et transformée en un tissu scléreux, jaunâtre et mollasse, formant à la corne occipitale une paroi de quelques millimètres seulement. Il existe également une dégénérescence très nette du bourrelet du corps calleux.

Telles sont les lésions constatables à l'œil nu. Lorsque le durcissement du cerveau sera suffisant, nous nous proposons d'en pratiquer l'examen microscopique par coupes sériées, afin d'établir la *topographie réelle* des lésions et de rechercher les *dégénérescences secondaires* produites par ces dernières. Alors seulement nous serons autorisés à établir des relations exactes entre les lésions et les phénomènes visuels observés.

Bornons-nous seulement à faire remarquer dès maintenant que cette observation confirme d'une manière aussi convaincante que possible :

1° L'existence d'une cécité par double lésion du centre cortical de la vision avec intégrité complète de l'œil, constatée par l'examen ophtalmoscopique ;

2° La persistance de la réaction pupillaire dans la cécité corticale ;

3° La topographie de la sphère visuelle corticale formulée récemment par l'un de nous (1), et représentée par le cunéus et les lobes lingual et fusiforme ;

4° L'existence d'une dégénérescence des fibres d'association interhémisphériques reliant les centres visuels de chaque hémisphère.

Note sur l'action du borax administré par la voie gastrique sur les sécrétions cutanées,

par M. Ch. Féré.

Depuis 1889, j'ai fait de nombreux essais du borax dans le traitement de l'épilepsie à des doses très variables, depuis 2 grammes par jour jusqu'à 20 grammes et au-dessus. Si je n'ai pas acquis une conviction très ferme relativement à sa valeur thérapeutique, j'ai au moins la certitude que ce médicament est capable de provoquer des accidents gastriques et cutanés qui ne sont pas sans intérêt, surtout ces derniers. C'est sur un

(1) Dr Vialet. *Les centres cérébraux de la vision*, p. 328.

point particulier de la physiologie pathologique des accidents cutanés que je voudrais appeler l'attention.

Une des affections cutanées qui se présentent le plus souvent au cours du traitement borique, est une forme d'eczéma qui répond à la description de l'eczéma dit séborrhéique, mais qui peut prendre des aspects très divers (1). Au début ce sont des cercles à bordure rouge et squameuse qui s'élargissent et finissent par se confondre et former des placards plus ou moins étendus et souvent symétriques. Ces éruptions s'accompagnent d'une desquamation mince et sèche du cuir chevelu, les cheveux deviennent cassants et tombent ; il n'est pas rare de voir se produire une alopécie généralisée. L'alopécie borique n'est pas limitée au cuir chevelu, elle s'étend aux poils du pubis et des aisselles. J'ai vu plusieurs malades complètement dépouillés. Les poils ne sont pas détruits et repoussent de même que les cheveux quand on cesse l'administration du borax, ou bien sous l'influence de l'antisepsie intestinale (2) ou du traitement local de l'eczéma séborrhéique (oxyde de zinc, soufre précipité et acide salicylique). Du reste, à la suite du traitement local l'eczéma borique est souvent des mois sans se reproduire même quand on continue le traitement par le borax.

M. Arnozan, de Bordeaux (3), a montré qu'on peut déceler la présence de matières grasses à la surface de la peau, par la réaction du camphre pulvérulent surnageant à la surface de l'eau, dans laquelle on plonge un agitateur de verre qu'on a mis préalablement au contact de la peau. L'arrêt du mouvement giratoire du camphre se manifeste dès qu'il y a une petite quantité de matière grasse ; cette réaction disparaît au contraire quand la matière grasse fait défaut. Parmi les affections dans lesquelles la réaction du camphre manque, M. Arnozan signale l'eczéma séborrhéique (4). Cette réaction manque aussi dans l'eczéma provoquée par le borax.

Mais chez les sujets qui sont soumis à la médication borique, l'absence de réaction du camphre manque souvent en l'absence de lésion cutanée grossière. Ces sujets présentent souvent avant l'apparition de l'eczéma une sécheresse de la peau qui donne le signe de M. Arnozan, et peut constituer en quelque sorte un caractère pronostique des accidents cutanés du

(1) Ch. Féré et H. Lamy. Deux cas d'éruption eczémateuse, provoquée par le borax. *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1889, t. II, p. 305. — Ch. Féré, *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 550.

(2) Ch. Féré. De l'influence de l'antisepsie intestinale sur la tolérance de quelques médicaments (*C. R. Soc. de Biologie*, 1891, p. 58). — Grémaud : De l'influence de l'antisepsie intestinale sur quelques éruptions médicamenteuses. Th. 1891.

(3) X. Arnozan. De la répartition des sécrétions grasses normales à la surface de la peau. *Ann. de dermat. et de syphyl.*, 1892, p. 1.

(4) Gréciet. Contribution à l'étude de la sécrétion sébacée. *Th. Bordeaux*, 1893, p. 31.

borax. La réaction de la graisse persiste en dernier lieu sur la face et en particulier dans le sillon naso-génien.

Quant on a constaté l'absence de la réaction du camphre, qu'il y ait ou non une éruption, si on fait cesser l'intoxication soit par la suppression du médicament, soit par l'antisepsie intestinale, la graisse met un certain temps à reparaître à la surface de la peau, quelquefois dix et même douze jours. Cette réapparition de la matière grasse se fait dans un ordre déterminé qui correspond aux régions où la sécrétion sébacée est le plus abondante à l'état normal : dans le sillon naso-génien d'abord, puis sur les joues et le front, sur le cou, sur la région sternale.

Dans les premiers cas que j'ai signalés j'avais été frappé de la distribution initiale de l'eczéma borique, qui débute sur les régions latérales du tronc et de l'abdomen et sur les membres antérieurs ; il commence aussi souvent par la région sous-ombilicale. Or c'est précisément dans cette région que la réaction du camphre manque, c'est-à-dire que la sécrétion de matière grasse est peu abondante ou fait défaut à l'état normal. M. Mairet qui a signalé, au cours des traitements boriques des éruptions diverses (1), dont plusieurs ne sont peut-être que des variétés de distribution de l'eczéma séborrhéique, remarque aussi la prédominance sur les membres.

Note sur une combinaison optique, donnant au microscope, des grossissements considérables,

par M. le Dr Angel Gaviño.
(Professeur de bactériologie à l'École de médecine de Mexico.)

L'image que l'œil perçoit est le résultat optique de l'objectif et l'oculaire combinés ; cette image, quand elle est formée par une combinaison optique parfaite, telle qu'on la trouve maintenant chez les bons fabricants, a les qualités que tout le monde connaît; mais avec toutes les combinaisons connues pour avoir un grossissement très fort il faut se servir d'oculaires forts, par exemple des nos 8, 12, 18 de la série d'oculaires compensateurs de Zeiss, qui, s'ils donnent une grande netteté, donnent aussi une grande fatigue à l'œil et font diminuer considérablement la lumière.

J'ai cherché depuis longtemps pendant mes études bactériologiques à l'École de médecine de Mexico, la manière d'obtenir, avec les oculaires faibles qui donnent, comme on sait, beaucoup de lumière et une grande netteté, un grossissement considérable, plus grand encore que celui que donnent les oculaires forts ; j'ai cherché aussi à obtenir avec les objectifs à immersion et les objectifs secs, des microphotographies très ampli-

(1) Mairet. Traitement de l'épilepsie par le borate de soude. *Progrès médical*, 1892, 2e série, t. XV, p. 97. — Cure. De l'emploi du borate de soude dans le traitement de l'épilepsie. *Th. Montpellier*, 1891.

fiées et bien nettes, avec un tirage de la chambre obscure le plus petit possible ; vous savez en effet, qu'avec un grand tirage on a beaucoup de difficultés à mettre au point l'image et qu'il est toujours difficile à manier des appareils si encombrants. J'avais, de plus, le désir de voir encore plus de détails dans les préparations bactériennes.

J'ai fait d'abord des expériences avec deux objectifs, superposés avec la lentille divergente déjà connue ; mais cela ne m'a pas donné des résultats satisfaisants : 1° parce que l'image n'était pas nette ; en second lieu, le grossissement obtenu n'était pas assez fort, de telle manière qu'on ne gagnait que très peu, c'est-à-dire qu'avec les oculaires forts on obtenait un grossissement égal et plus précis ; cette combinaison n'était d'ailleurs applicable qu'à la microphotographie.

Alors je pensai que le défaut de cette combinaison optique résidait dans l'emploi de lentilles faibles, c'est-à-dire peu divergentes, qui utilisaient tout le faisceau émergeant de la lentille supérieure de l'objectif ; de cette façon on ne voit qu'une image déformée, radiée et sans netteté.

Après de longues et nombreuses expériences, je suis arrivé à trouver les conditions qui réalisent dans la pratique l'idéal tant de fois cherché.

Je place, dans le tube d'un microscope ordinaire, une combinaison optique, entre l'objectif et l'oculaire. Cette combinaison optique est contenue dans un cylindre qui glisse à frottement doux dans le tube du microscope. Cette combinaison peut être aussi placée dans l'oculaire même.

Il faut pour cela avoir un oculaire dans lequel une lentille divergente très forte (de 24 *à* 26 *dioptries* et complètement achromatique), que j'ai placée à la partie inférieure à la place qu'occupe la lentille de champ de l'oculaire ordinaire. On profite seulement de la partie centrale du faisceau lumineux qui dans mon cas est 2/5es du diamètre de la lentille.

Il faut alors monter la lentille de champ de l'oculaire, c'est-à-dire, la lentille divergente doit être placée à peu près à la distance ordinaire de la correction habituelle des objectifs : 160 seulement dans les microscopes allemands et français ; 250 dans les modèles anglais.

La lentille que j'interpose est fortement concave à la partie inférieure qui regarde l'objectif et plane à la partie supérieure ; de cette manière je suis arrivé à éviter l'aberration en utilisant l'achromatisme, c'est-à-dire en faisant faire des lentilles avec du verre de Scot et d'Abbé.

Les résultats sont les suivants :

Avec l'oculaire n° 1 de tous les microscopes on obtient, avec une grande netteté et beaucoup de lumière et aussi à une plus grande distance de l'œil, une image plus forte qu'avec les plus forts oculaires. Avec le n° 2 (français) et 4 (allemand de Zeiss), le grossissement devient très considérable ; c'est encore très profitable et on peut travailler sans fatigue. Avec l'immersion à l'*huile* et à *eau* les résultats sont meilleurs qu'avec les objectifs secs ; mais, même avec ces derniers, on peut faire des obser-

vations de bactéries qui ne pouvaient pas être perçues avec le même objectif et l'oculaire, sans ma combinaison optique.

Avec les oculaires de projection qui donnent une amplification de 1 à 2 diamètres, et qu'on ne peut employer que pour la photographie, ou comme oculaires chercheurs, on obtient des résultats magnifiques, la clarté, la netteté et la lumière ne laissent rien à désirer.

Si on emploie les oculaires ordinaires pour la photographie il faut donner une grande longueur à la chambre, mais si on place mon oculaire modifié même à une distance très courte, l'image devient nette, très grossie et très éclairée.

Pour avoir des résultats toujours précis, il faut chercher, pour chaque objectif, quelle est la longueur du tube la meilleure pour donner l'image la plus claire, c'est-à-dire, il faut faire la correction comme on fait avec les objectifs qui ne sont pas à correction ; mais toujours, ainsi que je l'ai dit, il faut tirer le tube à la distance ordinaire de la correction habituelle des objectifs, pour avoir de bons résultats.

Dans les microscopes que voici, je peux vous montrer une préparation ; il y a différentes bactéries que vous voyez d'abord avec la combinaison ordinaire du microscope, puis, dans ce second microscope, avec l'oculaire modifié. Vous pourrez tout de suite vous convaincre des résultats que j'obtiens.

Sur la production, dans l'asphyxie, de convulsions rythmées et synchrones aux mouvements d'expiration,

par M. Hallopeau.

J'ai observé dernièrement un petit fait qui n'a pas encore, à ma connaissance, été signalé et mérite à ce titre d'attirer l'attention : il s'agit d'une *trémulation convulsive des membres qui est survenue sous l'influence d'une asphyxie oxycarbonée en se manifestant exclusivement à la fin des mouvements expiratoires dont elle reproduisait exactement le rythme.* Le sujet, arrivé le matin à l'hôpital et couché au n° 33 de la salle Bazin, était dans le coma; sa connaissance était complètement abolie; il était insensible à toute excitation; cependant les réflexes plantaires étaient conservés. La respiration était stertoreuse ; ses mouvements se renouvelaient de 44 à 59 fois par minute ; le stertor augmentait par périodes, à intervalles réguliers : il se produisait alors, dans les extrémités supérieures, une trémulation convulsive coïncidant avec des mouvements d'adduction de l'avant-bras et d'abduction de la main ; ces phénomènes se manifestaient avec des caractères identiques des deux côtés. Ils survenaient exclusivement à la fin des mouvements expiratoires pour cesser au moment de l'inspiration ; ils présentaient ainsi un rythme exactement synchrone à celui de l'expiration. Nous les avons vus reproduire dans ces mêmes conditions pendant près d'une demi-heure.

Ce trouble fonctionnel doit être, en toute évidence, rapporté à l'excitation des centres moteurs des bras par le sang insuffisament hématosé ; si les mouvements convulsifs avaient lieu exclusivement pendant l'expiration et pendant les périodes où le stertor augmentait, c'est qu'alors seulement l'insuffisance de l'hématose atteignait un degré suffisant pour que cette excitation fût provoquée.

Gastrite sous-muqueuse expérimentale,

par M. A.-H. Pilliet.

La gastrite phlegmoneuse diffuse telle qu'on la rencontre en clinique est une affection encore peu connue dans sa pathogénie. Au point de vue anatomo-pathologique elle est caractérisée par l'infiltration purulente, diffuse ou circonscrite, des parois gastriques et principalement de la couche celluleuse sous-muqueuse. D'après les observations les plus complètes et en particulier une due à M. le professeur Straus et consignée dans la thèse de son élève Sebillon (gastrite phlegmoneuse diffuse, *Thèse* Paris, 1885), il serait nécessaire pour la produire qu'une certaine partie de la muqueuse fût mortifiée ou réduite à l'état d'escharre pour permettre l'envahissement des plans profonds par les streptococci.

Il semble donc que, pour reproduire expérimentalement la maladie, il suffit d'injecter dans l'estomac la quantité nécessaire d'une substance caustique quelconque. En pratique, il n'en est rien ; les acides minéraux et organiques, tels que l'acide formique, les essences, les ammoniaques composés qui escharifient plus ou moins profondément la muqueuse ne produisent qu'une infiltration sanguine des parois. Il faut s'adresser à une série spéciale de caustiques dont le type est le chlorure de zinc.

Un lapin ayant reçu 5 grammes par jour d'une solution de chlorure de zinc au 1/10e est mort le huitième jour. L'autopsie a montré la muqueuse gastrique parsemée d'escharres noires et friables ; mais, au-dessous et surtout dans la région du cardia, il existe un soulèvement de la muqueuse par un œdème opaque, jaune verdâtre, formant une nappe dont l'épaisseur, inégale, peut atteindre 2 millimètres. Si l'on tient compte de la différence qui existe entre l'estomac de l'homme et celui du lapin, on verra que la hauteur de cette nappe d'infiltration suffit pour que l'on puisse assimiler la lésion expérimentale à la lésion spontanée dans laquelle la hauteur de l'infiltrat est de 5 à 6 millimètres en moyenne ; un centimètre au plus.

Mais ce n'est pas la seule lésion, la couche connective sous-péritonéale est également distendue par l'infiltrat, surtout au niveau de l'insertion du grand épiploon.

Au point de vue histologique cette tuméfaction des nappes conjonctives n'est pas due à l'inondation sanguine comme celle que provoquent les caustiques ordinaires ; elle est surtout constituée par des faisceaux de

fibrine frêles et qui étaient dissociés par un liquide abondant. Le nombre des globules blancs est relativement peu élevé; celui des globules rouges assez grand. La constitution histologique de cet épanchement, soit sous-muqueux, soit sous-péritonéal, est donc assez semblable à celle des néo-membranes molles de la pleurésie hémorragique.

Les coupes colorées par le bleu de Lœffler ou le bleu de méthylène en solution aqueuse ne montrent pas de microorganismes.

En résumé, l'infiltration fibrineuse aiguë des parois gastriques paraît ne se produire qu'avec des caustiques *fusants*, tels que le chlorure de zinc et non avec des caustiques coagulants. Elle est sans doute le premier stade de la gastrite phlegmoneuse.

Je reprendrai ces expériences avec des doses de caustique beaucoup plus faibles, pour obtenir la colonisation par les microbes de cette infiltration fibrineuse, et, par conséquent la réalisation expérimentale complète de la gastrite phlegmoneuse.

Sur la chaleur développée par la coagulation du sang,

par MM. F. Jolyet et C. Sigalas.

Divers auteurs (Valentin, 1844 — Schiffer, 1868 — Lépine, 1876 — Frédéricq, 1877) ont constaté une élévation de la température du sang pendant la coagulation; mais les méthodes employées ne nous paraissent pas aptes à bien préciser les conditions du phénomène et surtout à permettre, le cas échéant, la détermination de la quantité de chaleur dégagée par la coagulation d'une quantité donnée de liquide sanguin. Lépine observait comparativement les abaissements de température marqués par deux thermomètres plongés, l'un dans un vase contenant du sang artériel de chien défibriné par le battage et porté au bain-marie à une température de 38 à 39 degrés, l'autre dans un second vase identique au précédent et dans lequel on avait reçu une quantité de sang *coagulable* égale à celle du premier. Au bout de quelques minutes, on constate au profit du sang *coagulé* un écart de température qui atteint généralement un degré.

Dans une seconde série d'expériences, le vase contenant le sang *coagulable* était placé dans un bain-marie à 38 degrés environ : le thermomètre indiquait, au bout de quelques minutes, et pendant un certain temps, une élévation de plusieurs dixièmes de degré (généralement plus d'un degré) sur la température initiale.

Frédéricq opérait sur du plasma de cheval conservé dans la veine à la température de l'appartement; il le voyait s'échauffer de quelques dixièmes de degré au moment de la coagulation, quand on le recevait dans un gobelet.

Mettant à profit les recherches d'Arthus sur la coagulation du sang (1), nous avons fait les deux séries d'expériences suivantes :

1° Deux petits calorimètres en laiton contenant l'un la quantité de solution à 1 p. 100 d'oxalate de potassium nécessaire pour éviter la coagulation, l'autre la même quantité d'eau sucrée, sont remplis de sang que l'on recueille à l'artère fémorale d'un chien. Deux thermomètres gradués en dixièmes de degré sont disposés de façon à ce que leurs réservoirs occupent la partie centrale des deux récipients. Leur lecture simultanée permet de comparer les vitesses de refroidissement des deux sangs.

Nous ne donnerons pas la longue série de chiffres que nous avons obtenue. Les résultats ont toujours été les mêmes et conformes à ceux de Lépine : La vitesse de refroidissement du sang oxalaté a toujours été plus grande que celle du sang qui s'est coagulé pendant l'expérience.

Mais cette inégalité dans les vitesses de refroidissement des deux sangs ne prouve pas, selon nous, qu'il y ait dégagement de chaleur pendant la coagulation : Ils ne sont pas dans des conditions physiques comparables à ce point de vue spécial : la transformation subie par le sang coagulé en fait nécessairement un corps différent du sang non coagulé au point de vue du déplacement moléculaire, ou mieux, pour employer le terme consacré, de la *convection* par laquelle se fait l'échauffement ou le refroidissement des masses liquides.

2° Pour nous mettre à l'abri de cette objection, nous avons encore opéré de la manière suivante :

Du sang de chien est recueilli de la même façon que précédemment dans des vases en verre contenant des quantités de solution d'oxalate de potassium à 1 p. 100 suffisantes pour en faire un sang oxalaté à 0.1 p. 100. Le liquide est abandonné dans le laboratoire et à l'abri de l'air pendant un temps suffisant pour que sa température descende au degré marqué par le thermomètre plongé dans la solution à 1 p. 100 de chlorure de calcium qui doit nous servir à produire la coagulation. Lorsque cet équilibre de température est obtenue, on verse dans le sang oxalaté la quantité de solution de $CaCl^2$ nécessaire pour produire la coagulation. Le caillot se forme au bout de quelques minutes, sans qu'on soit obligé d'agiter le liquide (autre cause d'erreur). L'observation de thermomètres au 1/10e de degré, à réservoirs très petits, plongés dans le liquide, doit indiquer s'il y a dégagement de chaleur.

Dans aucune de nos expériences ainsi conduites, nous n'avons observé une élévation de la colonne thermométrique, au moment de la coagulation.

(1) *In Thèse* pour le doctorat ès sciences naturelles, Paris, 1890 : 1° L'addition au sang d'une quantité convenable d'oxalates ou de fluorures alcalins fournit un liquide qui ne coagule plus spontanément; 2° L'addition au sang oxalaté ou fluoré d'un petit excès de sel de calcium rend au sang sa coagulabilité et fournit en 6-8 minutes, à une température de 20 degrés, un caillot semblable au caillot ordinaire se rétractant normalement en expulsant un sérum normal.

Fibrinolyse dans le sang. — Conditions nécessaires a une exacte détermination de la fibrine du sang, par M. A. Dastre.

I. — La détermination des quantités de fibrine du sang à l'entrée et à la sortie des différents organes doit projeter une certaine lumière dans la question de la mutation des albuminoïdes. Les relations réciproques du sang et des tissus, quant aux matières albuminoïdes, ne nous paraissent pas pouvoir être abordées, dans l'état actuel des choses, d'une façon plus fructueuse.

La condition fondamentale de ces recherches, c'est de pouvoir *déterminer avec exactitude* la quantité de fibrine d'un échantillon donné de sang. Il faut pour cela observer un certain nombre de précautions que la plupart des auteurs ont méconnues ou négligées. Leurs analyses, par suite, sont entachées d'erreurs considérables et la créance que méritent leurs résultats est très problématique. Ces précautions, nécessaires à une bonne analyse, sont imposées par les faits suivants :

1° La *fibrine humide retient des quantités d'eau très inégales*. Le magma fibrineux obtenu par battage, lavé et malaxé avec l'eau jusqu'à décoloration, présentera un poids différent — si l'on poursuit le lavage plus ou moins longtemps. Si pourtant le lavage se fait, sans malaxation, sous courant d'eau, pendant un temps suffisant (de douze à vingt-quatre heures, à température inférieure à 10 degrés), on arrive à un résultat sensiblement constant. Les pesées de fibrine humide ne méritent que peu de confiance, si l'on procède autrement. Nous trouvons par exemple les chiffres suivants :

Un magma fibrineux de 4 gr. 945 pesé après expression du caillot, est réduit au bout de vingt-quatre heures à 3 gr. 862.

2 gr. 255	à 1 gr. 417
2 gr. 775	à 0 gr. 900

On voit que les différences sont considérables.

2° La fibrine séchée pendant quarante-huit heures dans l'étuve à 105 degrés, en couche d'épaisseur médiocre, ne varie plus de poids. Elle a perdu toute son eau. C'est cette fibrine sèche qui doit être prise comme terme de comparaison, dans toutes les recherches. Or, et c'est là le résultat d'une multitude de pesées : *Le rapport de la fibrine humide à la fibrine sèche varie entre des limites assez étendues*, — de 3.14 à 8.45. *La moyenne est de* 5.6.

Fibrine humide . . .	10.135	9.132	6.636	9.128	4.010
Fibrine sèche. . . .	1.963	1.502	1.757	1.167	1.703

3° Il y a un troisième fait sur lequel doit être attirée l'attention de l'expérimentateur, c'est que le *magma fibrineux obtenu par battage retient le plus souvent des fragments des corps qui ont servi à faire le battage*. Dans les expériences de détermination de la fibrine, le sang est reçu dans

un vase taré et agité soit avec du mercure, soit avec des baguettes de verre. Les deux procédés sont mauvais. Avec le mercure, il est impossible d'éviter l'emprisonnement de petites sphérules du métal dont la présence faussera toutes les pesées ultérieures. Avec le verre (boule ou baguette), il y a de même de très petits éclats qui sont englobés dans la masse : on ne les aperçoit guère (sauf les plus gros), à l'état humide : mais sur la fibrine séchée, ils apparaissent distinctement comme une sorte de pailletis.

On peut, pour éviter cette cause d'erreur, recourir, ainsi que je l'ai fait, à des baguettes d'ébonite, coupées en fragments de 2 à 3 centimètres de longueur, et dont les surfaces et bords de section sont arrondis. On les agite pendant une dizaine de minutes dans le vase bouché et taré où a été reçu le sang.

En somme, si l'on veut faire une exacte détermination de la fibrine, il faut observer quatre conditions : 1° agiter le sang avec des corps qui ne soient pas susceptibles de laisser d'éclats ou de parcelles dans le magma; 2° laver ce magma, sous courant d'eau, et sans malaxation pendant douze à vingt-quatre heures; 3° peser toujours la fibrine à l'état sec, après quarante-huit heures au moins de séjour dans l'étuve à 105 degrés; 4° enfin, ne pas laisser séjourner la fibrine au contact de son sang générateur et l'enlever du flacon aussitôt après qu'elle s'y est déposée.

Cette dernière condition est nécessitée par le fait curieux que j'ai désigné sous le nom de fibrinolyse.

II. *Fibrinolyse.* — Le séjour plus ou moins prolongé de la fibrine dans le liquide qui lui a donné naissance, et qui semblait aux physiologistes une circonstance absolument indifférente est au contraire un fait plein de conséquences. Il peut avoir pour résultat de faire disparaître des quantités notables de fibrine.

J'ai eu l'occasion de m'assurer de ce fait, à de très nombreuses reprises, avant de le soumettre à une étude plus attentive :

La fibrine laissée au contact de son sang générateur y disparaît lentement, dans des proportions très notables.

C'est cette disparition de la fibrine que j'ai nommée *Fibrinolyse*. Ce nom qui, d'ailleurs, exprime correctement le fait, éveille également une idée d'analogie plus ou moins lointaine avec la *glycolyse* signalée par Claude Bernard et étudiée par Lépine et Arthus et qui consiste dans la disparition du sucre de ce même liquide sanguin.

Pour constater la fibrinolyse, on recueille le sang au sortir du vaisseau et l'on fait, de la fibrine, deux lots aussi exactement semblables que possible, dont l'un devra être soumis à l'action du sang générateur pendant vingt-quatre heures tandis que l'autre servira de témoin. Ce lot témoin (en observant les règles précédentes) nous permettra de connaître la quantité de fibrine (estimée à l'état sec) du lot immergé. Après vingt-quatre heures, une pesée directe, opérée avec les mêmes précautions, nous donnera la quantité restante, et par différence la quantité de fibrine disparue.

La seule difficulté consiste à préparer ces deux lots de magma fibrineux aussi identiques que possible. On y arrive en triant les fragments, en coupant tous ceux qui présentent une certaine longueur, de manière à en placer une moitié dans le premier lot, l'autre moitié dans le second lot. On recommencera plusieurs fois la même opération.

Voici un exemple :

Chien de 45 kilogrammes. Saignée carotidienne abondante. On prépare les deux lots. Le lot témoin pèse 3 gr. 945. Il fournit après lavage sous courant d'eau et dessiccation prolongée cinq jours un poids de fibrine sèche de 0 gr. 295.

Le lot qui doit être immergé pesait 4 gr. 350 (c'est-à-dire 0.332 de fibrine sèche, au moment de l'immersion). Il est mis au contact de 300 centimètres cubes du sang générateur pendant dix-huit heures. Il fournit 0 gr. 310 de fibrine sèche. La perte est de 0.022, soit 6.6 p. 100 de la quantité initiale.

Les expériences, au nombre d'une quinzaine, ont toutes été concordantes. En moyenne, elles ont indiqué des pertes de 8 p. 100. Le chiffre le plus faible que j'aie obtenu est de 3.6 p. 100; le plus élevé, de 44 p. 100; mais ce sont là des cas extrêmes. *La valeur moyenne de la fibrinolyse oscille, en réalité, autour de* 8 *p.* 100.

Sur la toxicité du sang de la vipère (*Vipera aspis* L.), par MM. C. Phisalix et G. Bertrand.

Dans une précédente communication (1) nous avons établi que le venin et le sang du crapaud contenaient des principes toxiques communs, entièrement solubles dans l'alcool et appartenant, au moins en partie, au groupe des leucomaïnes; il en est de même chez la salamandre (2). En raison de l'argumentation favorable que la théorie de la sécrétion interne des glandes pouvait tirer de ces faits, il nous a paru utile d'en recueillir de nouveaux propres à les généraliser : tel a été le but des recherches que nous avons entreprises sur la vipère.

Le choix de ce reptile s'explique par l'opposition qui existe entre la composition et les propriétés de son venin et celles des venins du crapaud et de la salamandre. Chez la vipère, en effet, le principe actif, ou échidnine, est une espèce de matière albuminoïde, complètement insoluble dans l'alcool, de telle sorte que ce dissolvant n'enlève au venin aucun composé toxique; en outre, les troubles et les lésions qu'il provoque sont tout à fait caractéristiques. Cette opposition devait ajouter une certaine valeur à nos nouvelles expériences si, nos prévisions étant exactes, nous retrouvions l'échidnine dans le sang de la vipère; c'est précisément le résultat auquel nous ont conduits les essais comparatifs que nous avons faits d'une part avec le venin et de l'autre avec le sang.

(1) *C. Rend. Ac. Sc.*, 1893, et *Arch. de physiol.* de Brown-Séquard, juillet 1893.

(2) Phisalix. Association française pour l'avancement des sciences. Congrès de Besançon, août 1893.

Venin. — Les effets physiologiques du venin de vipère sont assez bien connus, tant par les observations cliniques que par l'expérimentation sur les animaux. L'excellent travail dans lequel M. M. Kaufmann a étudié le mécanisme de la mort par envenimation (1), nous a particulièrement guidés dans notre tâche, bien que nous nous soyons surtout attachés à la détermination des effets d'un venin très dilué, tel que nous pouvions le retrouver dans le sang. Après des essais préliminaires qu'il nous paraît inutile de rapporter, nous avons reconnu qu'un cobaye du poids de 500 grammes environ, succombait à l'injection sous-cutanée de 0 milligr. 3 de venin sec, dissous dans 5,000 parties d'eau salée physiologique (2). La teneur du venin entier en extrait actif variant de 20 à 30 p. 100, nous avons opéré sur du venin extrait des glandes et desséché dans le vide, afin de rendre les dosages exacts et toujours comparables.

Immédiatement après l'injection, l'animal est pris de mouvements nauséeux qui disparaissent bien vite, puis il tombe peu à peu dans la stupeur. En même temps, et c'est là le symptôme le plus caractéristique, la température du corps diminue dans une proportion considérable, de 39 jusqu'à 26 et même 22 degrés.

Expérience. — Le 14 novembre, on injecte à 10 h. 5 min., dans la cuisse droite d'un cobaye mâle du poids de 470 grammes, 3/10 de milligramme de venin sec. Voici quelle a été, chez ce cobaye, la marche de la température :

Température	avant	l'injection :	à 10h 03	39° 55
—	après	—	10 27	37 9
—	—	—	10 50	37 0
—	—	—	11 40	35 2
—	—	—	12 00	34 5
—	—	—	1 30	32 6
—	—	—	4 05	27 0
—	—	—	4 30	26 0

Mort à 5 heures 10. A l'autopsie, faite immédiatement, le cœur ne bat plus, l'oreillette gauche et le ventricule droit sont encore excitables ; il est dilaté, flasque, et ses parois sont injectées de sang. L'oreillette gauche est remplie de sang rouge. L'estomac est distendu par une bouillie semi-liquide à laquelle sont mélangés des caillots sanguins. Tout l'intestin est très congestionné et la muqueuse est rouge. Le poumon, le foie et les reins sont congestionnés. Le péritoine est rouge, congestionné. Au point d'inoculation, œdème hémorragique qui remonte dans les parois du ventre. Les muscles de la cuisse sont infiltrés de sang noir, les vaisseaux de la peau sont injectés de sang.

Cette vaso-dilatation, souvent accompagnée de taches hémorragiques dans les viscères et d'infiltration sanguinolente du tissu conjonctif au point d'inoculation, constitue, avec l'abaissement de température, la caractéristique de l'empoisonnement par le venin de vipère.

Sang. — Ce sont exactement les mêmes résultats que l'on obtient par l'inoculation du sang entier ou du sérum de sang de vipère.

(1) *Mém. de l'Acad. de médecine*, 1889.

(2) La grenouille, si sensible au venin du crapaud, résiste souvent à des doses d'échidnine suffisantes pour tuer deux cobayes.

Expérience. — Le 15 novembre, à 9 h. 42, on injecte dans l'abdomen d'un cobaye mâle de 480 grammes, 2 centimètres cubes de sérum rosé de sang de vipère. Immédiatement après l'injection, mouvements nauséeux très prononcés; ils ont complètement disparu après 20 minutes, et l'animal, de moins en moins agile, donne au thermomètre les indications suivantes :

Température	avant	l'injection :	à 9h38	40°0
—	après	—	9 52	38 6
—	—	—	10 08	37 5
—	—	—	10 18	36 2
—	—	—	10 30	34 7
—	—	—	10 40	33 4
—	—	—	10 50	31 9
—	—	—	11 10	29 5
—	—	—	11 35	26 5

Mort à 11 h. 35. Autopsie : Le cœur est immobile et flasque, dilaté par le sang, ses parois sont fortement injectées de sang; il est encore faiblement excitable. L'estomac et l'intestin sont très congestionnés et la muqueuse est rouge. Taches hémorragiques nombreuses sur le gros intestin. Les poumons, le foie et les reins sont très congestionnés. Le péritoine est rouge, avec un peu d'épanchement séro-sanguinolent.

Les deux expériences précédentes que nous avons répétées plusieurs fois avec le même succès, se ressemblent tellement qu'un observateur non prévenu en attribuerait certainement les résultats à la même substance ; aussi suffisent-elles pour le but que nous nous proposions; néanmoins nous avons dû nous assurer que les principes actifs du sang de vipère étaient, comme ceux du venin, insolubles dans l'alcool.

4 grammes 4 de sang de vipère ont été additionnés peu à peu de 10 volumes d'alcool; le précipité, séparé par filtration, a été épuisé à plusieurs reprises par un peu d'alcool, et les solutions réunies, parfaitement limpides, évaporées dans le vide, à froid.

Cet extrait alcoolique dont l'activité était si grande quand on opérait sur du sang de crapaud, s'est montré ici sans action : injecté tout entier à un cobaye, il n'a produit aucun symptôme appréciable. L'échidnine est donc restée dans le précipité alcoolique. Malheureusement elle n'a pu en être extraite en quantité suffisante, étant retenue avec une extrême énergie par la proportion relativement énorme des matières albuminoïdes qui l'englobent.

Cela est d'autant plus vraisemblable qu'il suffit de filtrer une solution de venin à travers une bougie de porcelaine, pour lui faire perdre la presque totalité de son action.

Nous sommes donc autorisés à conclure qu'il existe dans le sang de la vipère, des principes semblables à ceux du venin, doués, comme ceux-ci, d'une très grande activité physiologique, et provenant sans doute de la sécrétion interne des glandes.

La présence de ces principes toxiques dans le sang doit être considérée comme la véritable cause de l'immunité de la vipère pour son propre venin (1).

(1) Nous sommes heureux de remercier ici M. le professeur Vaillant et M. V. Blanchet qui nous ont obligeamment fourni les vipères nécessaires à ce travail.

Sur la reproduction des Sarcoptides, par M. le Dr Trouessart.

J'ai vivement regretté l'absence de M. Mégnin à la séance du 18 novembre dernier dans laquelle j'ai eu l'honneur de présenter à la Société de Biologie une note sur ce sujet. Une discussion immédiate lui eût sans doute épargné la note du 2 décembre, insérée page 973 du *Bulletin*. Ma réponse sera courte : aussi bien la note de M. Mégnin ne fait que confirmer toutes mes assertions.

J'avais dit que, d'après M. Mégnin, et à l'exception des Glyciphages, « tous les autres Sarcoptides sont fécondés par la fente anale ».

M. Mégnin, se citant lui-même et spécifiant davantage, dit textuellement (p. 973, ligne 5 à partir du bas) : « *Chez les Sarcoptides psoriques... la copulation se fait toujours par la fente anale.* »

J'avais donc bien lu et ma citation était exacte. Or, je maintiens que, contrairement à l'opinion professée par M. Mégnin dans ses ouvrages, les femelles des Sarcoptides psoriques, notamment de *Sarcoptes scabiei* et des genres *Chorioptes* et *Psoroptes*, sont fécondées par une ouverture spéciale, bien distincte de la *fente anale*, et qui constitue une véritable *poche copulatrice*. L'expression de « *fente vulvo-anale* », dont M. Mégnin est le créateur, est une erreur lorsqu'il s'agit des Arthropodes.

Dans l'état actuel de la science, on ne connaît pas de *cloaque* chez ces animaux.

Aux conclusions qui terminent la note de M. Mégnin, je répondrai donc simplement :

1° Que je n'ai pas à rechercher si ce sont MM. Fumouze et Robin ou M. Mégnin qui ont découvert le rôle du tube post-anal des femelles des Glyciphages, puisque cette question de priorité n'est pas en cause.

2° Que ce n'est pas M. Mégnin, mais Gudden, qui a découvert, en 1861, le réservoir spermatique et la poche copulatrice des Sarcoptides. Le mémoire de Gudden, que j'ai déjà indiqué dans ma première note, décrit et figure admirablement ces organes sur *Tyroglyphus siro* et *Sarcoptes scabiei*. Ce travail est d'une époque (1861) où M. Mégnin n'avait encore rien écrit, que je sache, sur les Sarcoptides, à plus forte raison sur *leur mode de fécondation*.

3° Enfin, que si M. Mégnin admettait, en 1886, le mode spécial de copulation des Glyciphages, il maintenait encore que pour les Sarcoptides psoriques la copulation se faisait par la « *fente anale* », ce qui résulte jusqu'à l'évidence de ses propres citations. Les « inexactitudes » dont se plaint M. Mégnin ne sont donc pas de mon fait.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 16 DÉCEMBRE 1893

MM. Blaizot et Caldaguès : Pouvoir bactéricide de quelques essences. — M. Laveran : Réponse à une note de M. Labbé « A propos des formes à flagella des hématozoaires malariques ». — M. A. Charrin : Remarques à propos de la note de M. Arloing sur la pneumo-bacilline. — MM. Germain Sée et Lucien Camus : Note préliminaire sur un régime alimentaire pouvant être aisément employé chez le chien dans les expériences sur la nutrition. — M. le Dr E. Cassaët : Du point de trépanation dans les cas où les symptômes ne sont pas superposables à la contusion du crâne. — MM. Sabrazès et Bazin : Valeur antiseptique de l'acide carbonique à haute pression vis-à-vis de l'extrait orchitique glycériné. — M. André Bergé : Sur la pathogénie de la scarlatine. — M. Chouppe : Note à propos de la communication de M. Bergé. — M. Ch. Contejean : Présentation d'un chien hémidécérébré. — M. A. Charrin : Hépatite expérimentale. — MM. A. Gilbert et S. A. Dominici : Action de l'acide lactique sur le chimisme stomacal (*Mémoires*).

Présidence de M. Chauveau.

Pouvoir bactéricide de quelques essences,

par MM. Blaizot et Caldaguès.

(Note présentée par M. Charrin).

(*Communication faite dans la séance précédente.*)

Le pouvoir antiseptique des essences, utilisé empiriquement par les anciens, constaté par beaucoup d'expérimentateurs modernes, a été démontré exactement sur la bactéridie par M. Chamberland (1), sur les bacilles de la morve et de la fièvre typhoïde par MM. Cadéac et Meunier (2), puis, par Smetchensko, etc.

Nous nous sommes proposé de continuer les recherches de ces savants en expérimentant sur d'autres bactéries et surtout à l'aide des vapeurs que dégagent les essences à la température ordinaire.

Remarquant d'abord que la classification des essences d'après leur pouvoir antiseptique avait été à peu près la même pour les microbes déjà expérimentés, nous n'avons retenu que les plus efficaces, savoir :

Cannelle de Ceylan,	Géranium de France,
Cannelle de Chine,	Géranium d'Algérie,
Girofle,	Vespétro,
Origan,	Verveine de l'Inde.

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, t. I, 1887, p. 153.
(2) *Ibid.*, t. III, 1889.

Nous y avons ajouté, à cause, soit de leur emploi fréquent, soit de leurs propriétés médicinales, les essences de :

Lavande (fleurs),	Thym,
Patchouly,	Citron,
Angélique,	Menthe,
Genièvre,	Verveine de France,
Santal citrin,	Pin,
Portugal,	Absinthe,
Cédrat,	Cubèbe.

enfin, comme types des extraits employés en parfumerie, ceux de :

Jasmin et Tubéreuse.

I. — Nous proposant surtout d'étudier les propriétés bactéricides des *vapeurs* de ces essences, et désirant nous rapprocher autant que possible de ce qui peut se passer lorsque des microbes en suspension dans l'air, ou déposés à la surface du corps humain, des murs, des objets, sont exposés à l'action des vapeurs d'un parfum, nous n'avons pas suivi la technique de M. Chamberland. Au lieu de faire agir, comme ce savant, les vapeurs d'essence sur un milieu de culture, nous avons simplement, à l'imitation de MM. Cadéac et Meunier, enduit l'extrémité d'un fil de platine d'une culture sur gélose du microbe expérimenté. Puis ce fil, fixé à un bouchon, était suspendu dans un tube à expérience au fond duquel se trouvait une petite quantité d'essence. Au bout d'un temps donné, un tube de gélose stérilisé était ensemencé par piqûre avec ce fil et placé à l'étuve. — En même temps un ensemencement était fait avec un fil témoin, suspendu pendant le même temps dans un tube vide.

Suivant cette technique et sur les essences et extraits susnommés, de nombreuses expériences ont été faites avec les bactéries suivantes :

Staphylocoque doré,	Tétragène,
Streptocoque,	Bacille virgule.
Colibacille,	

Nous devons dire tout d'abord que les ensemencements faits avec les fils soumis à l'action des vapeurs d'essences, étaient *toujours* en retard, d'au *moins* un jour, sur les ensemencements faits avec les fils témoins, et cela pour les essences mêmes qui se sont montrées les moins actives.

1° Le staphylocoque, qui s'est montré le plus résistant, était tué par la plupart des essences, au bout de 48 à 72 heures.

Au-dessous de 2 jours, les expériences sont devenues contradictoires : telle essence qui, dans un cas, empêchait la culture après 24 heures, ne l'empêchait plus dans un autre après 36 heures (1). Il y avait là une

(1) Cependant, il semblait acquis que le staphylocoque était tué en 24 heures par les vapeurs d'essence de cannelle, et en 36 heures par celles de : lavande, verveine de France, extraits de tubéreuse et de jasmin, et qu'enfin, un mélange en parties égales des deux cannelles et de lavande tuait le staphylocoque en 12 heures.

cause d'erreur tenant à la technique et que nous croyons avoir évitée dans notre seconde série d'expériences.

2° Le tétragène était tué en 48 heures par les vapeurs de toutes les essences expérimentées, sauf :

Vespétro,	Menthe,
Portugal,	Cubèbe.

3° Le streptocoque était tué en 48 heures par les vapeurs de toutes les essences expérimentées, sauf :

Portugal.

4° Le bacille virgule l'était par toutes les essences au bout de *4 heures*;

5° Enfin, le coli bacille n'avait pu résister à 24 heures de séjour dans les vapeurs de :

Cannelle de Ceylan,	Verveine de France,
Girofle,	Tubéreuse (extrait).

Cherchant à expliquer les résultats contradictoires obtenus, nous remarquâmes que lorsque trois piqûres étaient faites avec un même fil, chargé de culture et exposé aux vapeurs d'essence, souvent la première ne donnait pas de culture, la seconde peu et la troisième beaucoup, comme si, seuls, *les microbes de la couche superficielle avaient été tués.* Nous fûmes confirmés dans cette supposition en essayant de prendre très peu de culture : le temps nécessaire pour tuer le staphylocoque put être ainsi abaissé de 48 à 7 heures.

II. — Nous recommençâmes alors ces expériences, en nous servant non plus d'un fil se terminant par une section droite, mais d'une petite boule obtenue par la fusion arrêtée à temps de l'extrémité d'un fil d'argent un peu gros.

Une de ces petites sphères était alors trempée dans une culture sur gélose de staphylocoque doré, puis *essuyée par enfoncement* dans un premier tube de gélose stérilisée de façon à enlever la plus grande partie de la culture déposée, puis essuyée encore, un grand nombre de fois, par des frictions *bien appuyées*, mais n'entamant pas la surface de la gélose, de manière à mettre en contact avec cette surface une calotte sphérique aussi grande que possible. Dans un second tube de gélose il était alors fait une friction témoin et la boule était enfin plongée dans la vapeur de l'essence à essayer.

Après un séjour déterminé, nous faisions un ensemencement par friction, mais cette fois en appuyant moins, de façon que la calotte sphérique essuyée fût plus petite. L'ensemencement n'était donc fait qu'avec une surface de la boule ne pouvant plus contenir qu'une couche infiniment petite de culture, ayant été soumise à l'action des vapeurs.

Chacune des expériences ainsi faites a été accompagnée d'une expérience témoin, identique en tous points, à cette seule différence près que la boule était suspendue dans un tube vide.

Dans tous les cas, la friction témoin faite avant le placement de la boule dans les vapeurs d'essence, a donné une culture; quant aux boules des expériences témoins nous avons pu faire avec elles plusieurs ensemencements, qui tous réussissaient; ce qui nous donnait la certitude que, malgré tous les essuyages, il restait encore assez de culture sur les boules en expérience.

Avec cette technique, la durée d'exposition du staphylocoque aux vapeurs d'essence a pu être considérablement réduite.

Ainsi, les vapeurs des essences suivantes :

Cannelle de Ceylan,	Géranium de France,
Cannelle de Chine,	Géranium d'Algérie,
Lavande,	Verveine de France,
Origan,	Tubéreuse (extrait).
Girofle,	

ont tué le staphylocoque en *moins d'une heure*.

Sur ces dernières essences, nous avons alors essayé de réduire considérablement la durée d'exposition et nous sommes arrivés, après *six minutes*, à n'avoir comme ensemencements que des *nuages* très légers, transparents, ne se développant que deux à trois jours après tous les témoins et ne s'agrandissant ni en surface, ni en épaisseur, malgré un séjour prolongé à l'étuve.

Nous nous proposons d'étudier de plus près ces intéressants résultats, en expérimentant toutes les essences sur divers microbes.

Conclusions. — Les vapeurs dégagées par les essences, à la température ordinaire, jouissent de propriétés bactéricides beaucoup plus énergiques qu'on ne l'avait cru jusqu'ici.

Si, en effet, on les fait agir sur des couches infiniment minces de culture, il suffit d'un temps très court (quelques minutes) pour supprimer ou tout au moins diminuer considérablement la vitalité des bactéries.

Remarques sur la dernière communication de M. Labbé.

M. Laveran. — J'ai trouvé dans le compte rendu de notre dernière séance une note de M. Labbé, à laquelle je n'ai pas pu répondre le 9 décembre, par la raison que le contenu de cette note n'avait pas été communiqué à la Société.

Ma réponse à M. Labbé sera brève, car dans sa dernière note M. Labbé n'apporte aucun fait nouveau à l'appui de l'opinion qu'il défend, et je n'ai

rien à retrancher des objections que j'ai présentées dans ma première réponse.

M. Labbé me reproche d'avoir employé un argument *ad hominem* quand j'ai dit qu'il me paraissait avoir rarement observé l'hématozoaire du paludisme, et il trouve que cet argument peut être négligé; je ne saurais être de son avis.

M. Labbé reconnaît d'ailleurs qu'il a eu rarement l'occasion d'observer les hématozoaires de la *malaria humaine;* en revanche, il a fait, dit-il, de nombreuses observations sur la *malaria aviaire.*

Les hématozoaires des oiseaux que M. Labbé a étudiés sont voisins de l'hématozoaire du paludisme, mais ces parasites ne sont pas identiques et personne, je pense, n'assimile complètement, comme le fait M. Labbé, le paludisme à la maladie parasitaire qui a été décrite par Danilewsky chez les oiseaux, maladie qui s'observe souvent en dehors des foyers du paludisme. Mon argument conserve donc toute sa valeur; M. Labbé n'avait qu'une manière d'y répondre, c'était en citant les observations qu'il a faites sur des hommes atteints de paludisme; or, il n'en cite aucune, il se contente de dire que mon argument est négligeable. Quand il s'agit d'observation et surtout de l'observation de phénomènes aussi délicats que ceux relatifs aux flagella de l'hématozoaire du paludisme, les conditions dans lesquelles l'observation a été faite ont une grande importance. J'ai observé les parasites du paludisme dans des conditions beaucoup meilleures que M. Labbé puisque je les ai observés en Algérie et des milliers de fois, voilà pourquoi mon opinion me paraît avoir sur ce point particulier un peu plus de poids que celle de M. Labbé.

M. Labbé se retranche ensuite derrière l'autorité d'observateurs italiens, il me serait facile d'opposer, aux citations qu'il fait, des citations d'auteurs qui sont arrivés à des conclusions très différentes sur la signification des flagella.

Quelques-uns des auteurs italiens que cite M. Labbé ont toujours cherché, dans le but évident de se tailler une part dans la découverte de l'hématozoaire du paludisme, à faire croire que pour moi le parasite du paludisme était représenté par les flagella, et à diminuer l'importance de ces derniers. J'ai depuis longtemps, dans mes ouvrages, fait justice de cette manœuvre à laquelle semble vouloir s'associer M. Labbé, j'ai toujours dit que *la forme sphérique des hématozoaires était de beaucoup la plus commune,* mais la nature parasitaire de cette forme sphérique, décrite dans mes premières publications, serait encore méconnue très probablement, comme elle l'avait été par les observateurs qui avant moi avaient étudié le sang palustre, si je n'avais pas constaté les formes à flagella; ce sont les formes à flagella qui m'ont donné la première idée qu'il s'agissait de parasites, mais je n'ai jamais séparé la description de ces formes de celle des corps sphériques. Dans mon *Traité des fièvres palustres* je note que *sur* 432 *examens du sang palustre les corps sphériques ou corps n°* 2 *ont*

été observés 389 *fois, alors que les flagella n'ont été observés que* 92 *fois*. M. Labbé, qui prépare une thèse sur les hématozoaires du paludisme et les hématozoaires similaires, devrait mieux connaître mes travaux et il pourrait se montrer plus juste envers celui de ses compatriotes qui a découvert l'hématozoaire du paludisme, le plus intéressant de la série qu'il étudiera dans sa thèse.

En terminant, je dois répondre à une insinuation malveillante de M. Labbé. M. Labbé m'accuse d'avoir gardé son manuscrit pendant deux mois pour *méditer* les objections que j'avais à formuler. M. Labbé m'a envoyé son travail en me priant de le communiquer à la Société de biologie alors que la Société était déjà en vacances, j'ai répondu à M. Labbé que son travail ne pourrait être présenté qu'à la rentrée de la Société. Au commencement du mois d'octobre, j'ai pris connaissance du travail de M. Labbé et je me suis fait scrupule de présenter un travail dont j'allais combattre les conclusions; j'ai renvoyé alors le manuscrit à M. Labbé en lui disant pourquoi je ne croyais pas pouvoir présenter son travail. La présentation faite par M. Raillet n'a pas été retardée par moi d'un seul jour. Voilà la vérité.

Remarques a propos de la note de M. Arloing sur la pneumo-bacilline,

par M. A. Charrin.

A la dernière séance, M. le secrétaire général a donné lecture d'une note de M. Arloing, note qui indique que cet auteur a réussi à provoquer les phénomènes dits de réaction chez des animaux morveux, non plus à l'aide de la malléïne, mais en injectant la pneumo-bacilline, sécrétion du germe de la péripneumonie.

Je saisis cette occasion pour rappeler que depuis deux ans (*C. rend. Acad. Sc.*, t. CXIII et CXV), M. Bouchard a indiqué qu'il était possible de faire naître des accès de fièvre chez différents sujets, plus particulièrement chez des tuberculeux, en faisant pénétrer, dans leur économie, les cultures stérilisées du bacille pyocyanogène. Il a vu, et j'ai vu avec lui (v. *Acad. Sc.*, 26 déc. 1892), que l'on arrivait à déterminer, en dehors de l'hyperthermie, de la congestion, des troubles vaso-moteurs, en un mot l'ensemble des accidents qui caractérisent la réaction.

Pour M. Bouchard, des toxines microbiennes diverses, ainsi que tendent à le prouver des travaux plus récents de Buchner, Klemperer, Röhmer, sur les protéïnes, des humeurs, surtout les urines, des animaux tuberculeux pourraient servir de réactifs, révéler la tuberculose, élever la température, et cela sans détruire ce qu'a soutenu Koch à ce sujet.

Assurément, je le reconnais, M. Arloing signale ces découvertes d'une

façon générale. — L'importance qu'elles paraissent prendre de plus en plus nous a engagé à les rappeler, et cela d'autant plus que nous n'avons pas cessé nos recherches.

Note préliminaire sur un régime alimentaire pouvant être aisément employé chez le chien dans les expériences sur la nutrition,

par MM. Germain Sée et Lucien Camus.

Une des difficultés dans l'étude de la digestion des albuminoïdes, lorsque l'observation doit être prolongée, est, on le sait, de constituer pour les animaux sur lesquels on expérimente un régime de composition fixe qui reste acceptable pendant longtemps, tout en présentant un minimum de corps gras. Ayant rencontré cette difficulté pour l'alimentation de certains chiens que nous devions soumettre à un régime régulier, nous nous sommes avisés, après divers essais (1), que la morue, qui peut être conservée et échantillonnée facilement, remplirait le but. La viande de boucherie, à cause des grandes variations de sa composition, nécessite pour des expériences bien conduites des analyses journalières, et sa teneur en graisse si inconstante est souvent un obstacle dans différentes recherches.

Prenons en effet dans le livre de Bunge (2) les chiffres suivants :

100 grammes de substance sèche contiennent :

	Mat. albuminoïdes.	Graisse.
	—	—
Viande de bœuf gras	39	59
— — maigre	89	6

Dans ce même tableau, le poisson figure et donne :

	Mat. albuminoïdes.	Graisse.
	—	—
Poisson gras	30	67
— maigre	90	2.5

(1) Il est difficile de constituer un régime fixe, suffisamment agréable à l'animal et qui réponde, d'autre part, aux exigences des recherches entreprises. — La viande de cheval, souvent employée pour les chiens, a une teneur en azote et en graisse variable. — Le pain de gluten ne serait sans doute pas accepté longtemps comme unique aliment. — Les biscuits spéciaux que l'on trouve dans le commerce pour les meutes de chiens de chasse, et qui sont composés de viande hâchée et de pulpe de betterave mélangées, ne nous ont pas donné, dans des expériences faites avec M. Gley, de bons résultats ; au bout de quelques jours, les chiens les refusaient. Il est vrai que ces animaux avaient subi une opération sur le tube digestif.

(2) *Cours de chimie biol.*, trad. fr., 1891, p. 68.

Notre préparation de morue, d'après nos analyses, donne à notre mélange comme composition sensiblement constante

Matières albuminoïdes	70 p. 100 du poids sec.
Graisse, un peu plus de	1 p. 100 —

Craignant une absorption trop complète, et pour obtenir des selles régulières, nous avons songé à mélanger à la morue une certaine quantité de son. La quantité d'azote ajoutée de cette façon peut être facilement évaluée et reste la même si l'on opère avec le même son, ce qui est facile.

Voici quelques chiffres de fèces d'un chien soumis à ce régime pendant un mois.

	Poids humide.	Poids sec.
	—	—
28 mai 1893	42 gram.	12 gram.
29 — —	37 —	12 —
30 — —	99 —	36 —
31 — —	71 —	22 —
1er juin —	31 —	9 —
2 — —	55 —	17 —
3 — —	86 —	22 —
4 — —	84 —	24 —
5 — —	46 —	17 —
6 — —	64 —	21 —
7 — —	56 —	19 —

Les selles sont moulées, sans odeur, faciles à recueillir et à conserver (1).

L'alimentation durant la période correspondante était :

	Poids humide	Poids sec.
	—	—
28 mai 1893	302 gram.	70 gram.
29 — —	290 —	73 —
30 — —	332 —	85 —
31 — —	285 —	94 —
1er juin —	278 —	78 —
2 — —	292 —	» —
3 — —	282 —	82 —
4 — —	360 —	93 —
5 — —	335 —	106 —
6 —	362 —	104 —
7 — —	390 —	117 —

(1) Quand les selles sont desséchées, il est avantageux de se servir pour leur analyse d'un moulin très fin pour les réduire en poudre, cette opération étant très difficile avec le mortier, à cause de la présence du son.

Le chien pesait 7,400 grammes en moyenne ; il n'était pas exactement à la ration d'entretien. La quantité de son non desséché était de 35 grammes.

Les chiens, comme nous nous en sommes plusieurs fois rendu compte, acceptent très bien ce régime, mais il faut que le mélange de son et de morue soit bien fait et qu'ils n'y rencontrent pas d'arêtes.

La morue brossée et coupée en tranches est placée la veille dans un courant d'eau fraîche. Au moment de s'en servir, on l'exprime et on la met bouillir vingt minutes environ dans une petite quantité d'eau ; quand on la retire, elle se laisse facilement désosser.

Le son est délayé dans l'eau de cuisson et le tout mélangé et haché est aisément transformé en une pâtée homogène.

Nous ne voulons pour le moment indiquer que ce procédé, sans parler des expériences poursuivies au laboratoire de l'Hôtel-Dieu dans lesquelles il est mis en œuvre. Nous avons pensé qu'il pouvait être utile de le faire connaître aux physiologistes, en raison même des difficultés que l'on rencontre toujours quand on veut soumettre des animaux à un régime alimentaire fixe, parce qu'il permet, d'une part, de maintenir à l'alimentation une composition parfaitement régulière, et, d'autre part, de réduire beaucoup le nombre des analyses à effectuer.

(*Travail du laboratoire de la Faculté de médecine de Paris, à l'Hôtel-Dieu.*)

Du point de trépanation, dans les cas ou les symptomes ne sont pas superposables a la contusion du crane,

par M. le Dr E. Cassaët,

Professeur-agrégé à la Faculté de médecine,
Médecin des hôpitaux de Bordeaux.

Lorsque, après un traumatisme cranien, les symptômes observés ne paraissent pas sous la dépendance du fonctionnement de l'écorce sous-jacente au point contus, l'embarras du chirurgien peut être considérable ; il importe donc de définir, d'une manière précise, les règles qui doivent diriger son intervention.

Plusieurs cas peuvent alors s'observer : 1° ou bien les symptômes sont homonymes à la contusion elle-même ; 2° ou bien ils sont diffus et ne paraissent relever d'aucune lésion en foyer, portant sur un centre cortical connu.

Dans le cas de symptômes homonymes, il semble que l'on doive toujours opérer dans la région physiologique, de laquelle dépendent les mouvements ou les sensations constatés chez le malade, par exemple

dans la région rolandique gauche, s'il s'est produit une hémi-épilepsie jacksonnienne droite, consécutivement à une contusion de la partie droite du crâne (hémi-épilepsie homonyme). Le plus souvent, en effet, les symptômes relèvent alors d'une lésion, par contre-coup, des centres psycho-moteurs, du côté opposé à la contusion du crâne, et le point de trépanation est celui que la topographie cranienne indique, comme correspondant exactement au centre cortical, qui tient sous sa dépendance les manifestations pathologiques observées. Mais les symptômes homonymes peuvent relever aussi d'une anomalie dans la décussation des pyramides, ou d'une excitation centripète des nerfs méningés, et rentrer alors dans la catégorie des épilepsies d'origine périphérique.

Lorsque la décussation des pyramides fait défaut, il est tout naturel que les symptômes soient homonymes. Comme on ne peut se rendre compte de cette anomalie, d'après les accidents observés, le chirurgien sera exposé à une erreur thérapeutique, toutes les fois qu'il ne tiendra compte dans son intervention que des règles physiologiques, sans faire la part des indications que peut fournir le point traumatisé. Il est donc sage, dans ce cas, de pratiquer une première trépanation dans la zone physiologique, qui commande au mouvement observé, en agissant sur la pulpe cérébrale de manière à diminuer son excitabilité (anesthésiques, etc.) ; et de faire une seconde trépanation sur le point contus, dans le cas où la première n'aurait pas été suivie de résultat. Cette préoccupation est heureusement plus théorique que pratique, puisque la décussation des pyramides est presque constante.

Quant aux manifestations épileptiformes qui sont le résultat d'une excitation centripète des nerfs méningés, elles méritent d'être admises surtout par analogie avec ce que l'on constate quelquefois, lorsqu'un nerf périphérique est incomplètement sectionné. Leur histoire clinique n'étant pas faite, il est impossible de diriger contre elles une thérapeutique rationnelle ; on peut admettre toutefois que l'intervention serait alors faite au point même de la contusion.

Il n'en est pas de même, lorsque le traumatisme entraîne une troisième série d'accidents (ceux que vise plus particulièrement cette communication), non plus homonymes, mais diffus. On peut alors choisir le point de trépanation suivant une règle fixe, que l'on peut formuler de la manière suivante :

Lorsque, consécutivement à un traumatisme, il se développe des accidents cérébraux assez graves pour forcer la main du chirurgien, celui-ci doit trépaner, même quand il n'aurait pas d'indication exacte de lieu. Il déterminera le point de trépanation en tenant compte, à la fois, du siège de la contusion et de la direction du mobile qui a frappé. Il est évident que lorsque le mobile est représenté par la tête en déplacement, c'est la direction générale du mouvement, dont elle était animée au moment de la chute, qui doit servir de guide. *Pratiquement, le lieu d'élection de la*

trépanation se trouve alors dans un espace restreint, situé sur le côté du crâne opposé à la contusion, à l'extrémité du plus grand des diamètres qui partent de celle-ci dans la direction où s'est effectuée la violence.

Ce fut suivant cette pratique qu'on trépana un enfant de trois ans qui avait subi une contusion assez légère de la bosse frontale gauche et avait présenté, à la suite, des phénomènes d'épilepsie, puis de paralysies homonymes et enfin généralisées. La couronne fut appliquée à l'extrémité postérieure du diamètre fronto-pariétal droit et permit de tomber exactement sur un foyer d'œdème cortical limité, qui disparut sous l'influence d'un léger massage. Cet œdème fut exactement circonscrit par cinq couronnes de trépan. On dut, plus tard, rapporter à cette lésion, légère en apparence, la totalité des accidents produits, puisque les attaques d'épilepsie, qui étaient au nombre de cinquante-neuf le jour de l'opération, disparurent ensuite complètement.

Valeur antiseptique de l'acide carbonique a haute pression vis-a-vis de l'extrait orchitique glycériné,

par MM. Sabrazès et Bazin.

Nous avons, dans un premier travail, étudié la valeur microbicide de l'acide carbonique sous pression vis-à-vis de bouillons infectés ; nous opérions dans les conditions où l'on se place généralement pour déterminer le pouvoir bactéricide d'un antiseptique quelconque. Les résultats obtenus nous contraignaient, pensions-nous, à apporter un tempérament aux conclusions que M. d'Arsonval avait déduites de ses expériences, lesquelles avaient porté, à notre connaissance, sur du lait, de l'urine, des bouillons de culture. Nos résultats nous conduisaient aussi à nous demander, sous forme dubitative d'ailleurs, puisque nous n'avions pas encore expérimenté sur les extraits organiques glycérinés, si l'acide carbonique à haute pression, médiocre antiseptique pour les bouillons de culture, était nécessairement efficace dans la stérilisation d'un liquide orchitique souillé.

Abordant alors l'étude de l'extrait testiculaire, nous avons montré que son acidité légère, d'une part, et que la présence de la glycérine, d'autre part, contribuaient à le rendre défavorable au développement de certains germes. Nous avons vu cependant que plusieurs microbes pathogènes résistaient à l'action de ce milieu et que le staphylocoque orangé, par exemple, y conservait sa vitalité pendant trois jours.

Comment se comportent ces liquides testiculaires souillés en présence de l'acide carbonique sous pression ?

Un extrait orchitique glycériné récent, préparé d'après la technique de M. d'Arsonval (*Arch. de physiol.*, 1893) est ensemencé avec du staphylocoque orangé; une égale quantité de semence (une anse de platine prélevée sur gélose) est dissociée dans une égale quantité de ce même extrait orchitique (3 gr. 30) préalablement neutralisé au moyen d'une solution de soude stérile.

Les tubes ont été soumis, dans les conditions que nous avons signalées précédemment, quinze heures après l'ensemencement, le premier à une pression de 47 atmosphères prolongée pendant cinq heures, le second à une pression de 53 atmosphères, pendant une durée de trois heures.

Les transports sur gélose, avant et après l'épreuve, ont été positifs pendant plusieurs jours et les cultures abondantes. La vitalité du staphylocoque orangé ne paraît donc pas être très sensiblement altérée, vingt heures après l'ensemencement, dans l'extrait orchitique neutralisé ou légèrement acide, même lorsqu'on soumet cet extrait infecté à une pression d'acide carbonique de 47 à 53 atmosphères prolongée pendant trois heures.

S'ensuit-il que l'acide carbonique à haute pression soit absolument inerte vis-à-vis des micro-organismes? Il serait bien téméraire, il serait même inexact de formuler une semblable opinion. Nous avons simplement établi qu'il n'y avait pas lieu de le placer, dans l'échelle si étendue des antiseptiques, au même rang que les antiseptiques puissants et d'une application sûre et pratique.

Sur la pathogénie de la scarlatine,

par M. André Bergé.

Les cas de scarlatine sans angine apparente sont fort rares. D'après nous, avant de déclarer absente la lésion amygdalienne il faudrait pouvoir affirmer qu'il n'existe pas de lésions dans les autres agglomérations de follicules clos du pharynx qui, comme les amygdales des trompes et l'amygdale pharyngienne ont la même signification anatomique que les tonsilles. Dans les cas que nous avons eu l'occasion d'observer, nous avons toujours pu constater à un degré plus ou moins prononcé la lésion tonsillaire. Il nous paraît intéressant de rapporter l'observation suivante, relative à un de ces cas et qui vient à l'appui des conclusions que nous croyons pouvoir tirer d'un ensemble de recherches sur la scarlatine, dont nous publierons prochainement l'exposé complet.

Observation (*résumée*). — Il s'agit d'un enfant de six ans, venant d'un milieu infecté par la scarlatine et présentant une éruption cutanée scarlatineuse peu intense, mais bien caractérisée sur le tronc et les membres, accompagnée de miliaire. Face rouge, un peu bouffie. Pas d'enanthème

bucco-pharyngé. Amygdales sans rougeur ni exsudats apparents. Pas de douleur au moment de la déglutition. Langue blanchâtre. Température 37°9, le lendemain du début de l'éruption.

L'examen répété de la gorge révéla une très légère tuméfaction des amygdales et l'existence de ganglions manifestement tuméfiés aux deux angles de la mâchoire. En l'absence de toute plaie muqueuse ou cutanée pouvant rendre compte de cet engorgement ganglionnaire local, et de tout autre signe de lymphatisme, il nous paraît logique de le rapporter à une inflammation amygdalienne assez peu apparente pour pouvoir passer inaperçue. L'existence du streptocoque dans le mucus recueilli à la surface des amygdales fut décelé par les cultures sur bouillon et gélose.

Les conclusions auxquelles nous faisons allusion plus haut sont les suivantes :

1° La scarlatine est une infection locale; 2° L'agent infectieux qui la produit est le streptocoque, dans une de ses modalités virulentes; dans la scarlatine commune, qu'on pourrait qualifier de scarlatine amygdalienne, le streptocoque se cultive dans les cryptes amygdaliennes, et il sécrète vraisemblablement une toxine « érythémogène », dont la diffusion dans l'organisme produit l'éruption cutanée et muqueuse, à la façon de certaines substances toxiques connues; 3° Dans la scarlatine puerpérale et la scarlatine traumatique, l'infection locale se fait au niveau de la plaie utérine ou d'une autre plaie muqueuse ou cutanée. Je ne parle pas des coïncidences morbides possibles ni des cas de scarlatine amygdalienne qui surviennent au cours des épidémies de scarlatine puerpérale et qu'explique suffisamment l'existence de l'agent infectieux commun : le streptocoque.

Ces conclusions, déjà pressenties par Babès et Fiessinger, s'appuient sur de nombreux arguments cliniques et bactériologiques dont les principaux sont : le fait que, dans la scarlatine commune, l'éruption succède à l'amygdalite; la révélation de cette amygdalite dans certains cas, d'ailleurs très rares, où elle peut être méconnue; l'existence d'une scarlatine, celle-là réellement sans amygdalite, d'origine puerpérale ou traumatique; l'existence des cas de scarlatine fruste dans lesquels l'angine et ses complications spécifient seules la scarlatine; la présence, constatée par d'autres et par nous-même, du streptocoque dans la gorge des scarlatineux; la nature streptococcique de la plupart des complications de la scarlatine; les rapports de la scarlatine et de l'infection puerpérale; la démonstration facile de la propriété « érythémogène » du streptocoque (éruptions pyohémiques, érythèmes infectieux d'origine bucco-pharyngée, etc.).

Ces conclusions sont corroborées par l'étude du parallèle clinique des amygdalites aiguës (le plus souvent à streptocoques) et de la scarlatine (contagiosité, même durée d'incubation, mêmes complications possibles, analogies du cycle fébrile, et de la symptomatologie sauf l'éruption, etc.).

Ces conclusions donnent une explication suffisante des phénomènes du

tableau clinique de la scarlatine; elles rendent compte des cas spontanés dont il existe des exemples indéniables; elles s'accordent avec les observations de Power et de Klein sur la scarlatine déterminée par le lait de vaches infectées par le streptocoque.

Les objections qu'on leur opposerait, fondées sur l'immunité conférée par la scarlatine, sur la contagiosité des squames, sur la banalité de l'agent infectieux mis en cause, ne sont pas irréductibles. Il n'y a pas plus de difficultés à admettre la nature streptococcique de la scarlatine que celle de l'érysipèle; les variations si diverses de virulence du streptocoque rendent compte de la variabilité de la scarlatine et des épidémies scarlatineuses. La contagion par les squames peut s'expliquer comme la contagion par les vêtements et autres objets souillés. Quant à l'immunité conférée par la scarlatine, elle n'existe que pour la manifestation cutanée, car l'amygdalite récidive au contraire fréquemment après la scarlatine et chez des individus jusque-là indemnes d'amygdalite.

Note a propos de la communication de M. Bergé,

par M. Chouppe.

La communication très sommaire que vient de nous faire M. Bergé ne me paraît pas pouvoir être discutée en ce moment. Il semble difficile, en effet, d'opposer à de simples affirmations, presque toutes théoriques, les arguments très sérieux qui se présentent de suite contre les conclusions de cet auteur. Affirmer que le streptocoque est l'agent pathogène de la scarlatine parce qu'on le rencontre dans les complications de cette affection, alors surtout qu'on ne nous dit pas que ce streptocoque des scarlatineux ait été inoculé à des animaux et ait reproduit chez eux quelque chose qui rappelle cette pyrexie, est au moins, à première vue, téméraire. Peut-être, dans le travail qu'il nous promet à brève échéance, M. Bergé nous donnera-t-il des expériences et des faits. Alors seulement on pourra discuter utilement le rôle du streptocoque dans la pathogénie de la scarlatine. Mais en attendant, il me semble difficile de laisser passer sans réserves l'annonce d'une découverte aussi importante que celle de l'agent pathogène de la scarlatine, quand elle n'est pas appuyée sur des faits nombreux et des preuves à peu près indiscutables.

Présentation d'un chien hémidécérébré,

par M. Ch. Contejean.

J'ai l'honneur de présenter à la Société un chien âgé de deux à trois mois, à qui j'ai extirpé, le 2 décembre, l'hémisphère cérébral droit aussi

complètement que possible, en tâchant de respecter l'intégrité du nerf optique, du bulbe olfactif, de ses racines et de leurs connexions avec la base de l'encéphale.

Le lendemain, l'animal mangeait abondamment mais se tenait avec peine sur ses membres. La guérison complète a été très rapide, et la plaie a cicatrisé par première intention. Aujourd'hui, cet animal ne présente aucun trouble intellectuel appréciable, il joue très volontiers, est très sensible aux caresses et se montre lui-même très affectueux ; il reconnaît les personnes qui s'occupent de lui et obéit de son mieux à leur appel. Il marche, trotte et galope facilement sur un sol non glissant, mais il tourne toujours sur lui-même, la concavité de la courbe qu'il décrit étant située à droite, c'est-à-dire du côté lésé. Il porte normalement la tête à droite. Pendant les premiers jours qui ont suivi l'opération, il présentait en outre du strabisme externe de l'œil droit, et du nystagmus latéral surtout accentué à l'œil droit. Ces deux derniers troubles se sont notablement amendés.

Lorsque ce chien est placé sur un parquet ciré, il fait fréquemment des faux pas et des glissades avec les membres gauches. On constate en outre, en soulevant l'animal d'une main placée sous le ventre, que les membres gauches pendent souvent plus bas que les droits, se trouvant eux en demi-flexion. Si on plonge l'un des membres droits dans un vase d'eau froide, le chien le retire aussitôt du liquide, tandis que si l'expérience porte sur un membre gauche, il le laisse immergé. La sensibilité au froid est donc très atténuée à gauche. Il m'a semblé aussi que la sensibilité à la douleur (piqûres brusques) était diminuée à gauche. Quand ce chien marche, il appuie toujours ses membres gauches sur le sol par la face plantaire, et, quand il joue, il se sert du membre antérieur gauche avec une certaine dextérité. Il s'en sert aussi pour maintenir les gros morceaux de viande pendant qu'il mange. Si l'on retourne l'un des membres gauche de manière à le faire reposer sur le sol par sa face dorsale, l'animal rectifie immédiatement la position vicieuse, à moins qu'on ne le soutienne légèrement en plaçant une main sous son ventre. On sait d'ailleurs que les troubles consécutifs à l'extirpation du gyrus sygmoïde sont moindres chez les jeunes animaux que chez les adultes (Soltmann). Pour terminer avec les troubles moteurs, j'ajouterai que, lorsque ce chien galope, il marche droit pendant quelques mètres, fait un tour sur lui-même, se lance de nouveau, et ainsi de suite. Dans le galop, le bipède postérieur fait avec le bipède antérieur un angle très aigu dont le sommet est à droite, et on voit que le rachis est légèrement incurvé de ce côté.

Je n'ai pu constater aucun trouble appréciable du sens de l'olfaction sur ce chien. Si l'on bouche une quelconque des deux narines en la bourant d'ouate hydrophile, l'animal sent fort bien la viande qu'on lui présente enveloppée de papier. Il m'a été impossible de faire une observation concluante du côté du sens de la gustation ; ce chien se laisse placer du

chlorhydrate de quinine sur un point quelconque de la langue, aussi bien à droite qu'à gauche sans manifester la moindre gêne.

M. Vitzou a constaté de l'hémianopsie homonyme sur un chien à qui il avait extirpé un hémisphère cérébral. Ce chien-ci présente des troubles visuels différents. Il est totalement aveugle de l'œil gauche, opposé à la lésion. Il ne voit pas de la viande qu'on lui présente dans une région quelconque du champ visuel de l'œil gauche, quoiqu'il la sente et la cherche. Il la voit aussitôt et s'en empare, si on la place dans le champ visuel de l'œil droit. En le faisant jouer avec une tresse qu'on agite autour de sa tête, on constate aussi très nettement que l'œil gauche est complètement aveugle, et que l'œil droit voit fort bien dans sa totalité. L'appareil réflexe de l'œil gauche fonctionne cependant, car l'animal suit quelquefois de cet œil une bougie allumée, lorsqu'on la déplace à sa gauche, et qu'on lui bouche l'œil droit en le caressant d'une main sur le côté droit de la face. M. Goltz a montré d'ailleurs que, chez les chiens décérébrés, les yeux étaient sensibles aux excitations lumineuses. J'ai remarqué aussi que ce chien se heurte fréquemment la tête à des obstacles situés à sa gauche.

L'acuité auditive est diminuée à gauche. Dans le silence de la nuit, lorsque l'animal est sur le point de s'endormir et a les yeux fermés, on approche sans bruit une montre de son oreille gauche, il ne fait aucun mouvement. Si on approche la montre de l'oreille droite, il ouvre les yeux et tourne aussitôt la tête de ce côté. En outre, il est facile de constater qu'il ne juge pas bien de la direction des sons. Lorsqu'on se place dans le champ visuel de son œil gauche et qu'on l'appelle, l'animal, qui ne voit pas de ce côté, s'élance souvent dans une fausse direction, et ne rectifie sa course que lorsque, dans un mouvement de rotation, il a aperçu la personne qu'il cherche. Ce chien ne jouit donc plus des avantages de l'audition biauriculaire.

Pour terminer, j'ajouterai que je n'ai aperçu jusqu'à présent aucun trouble de nutrition ou de digestion, à part une forte diarrhée pendant les premiers jours qui ont suivi l'opération.

(*Travail du laboratoire de M. Chauveau.*)

Hépatite expérimentale,

par M. A. Charrin.

A plusieurs reprises, j'ai appelé l'attention sur les lésions que l'on pouvait faire naître du côté du foie, en introduisant dans l'économie les toxines pyocyaniques, particulièrement en injectant celles qui, insolubles

dans l'alcool, répondent au protoplasma, aux cadavres des microbes, particulièrement en les faisant pénétrer à différents intervalles dans la veine porte.

Assurément, les résultats obtenus ne sont ni constants, ni uniformes; on peut échouer totalement; on peut provoquer des altérations partielles minimes; on peut, parfois, obtenir des modifications excessivement profondes.

C'est là ce qui s'est passé chez un lapin, dont je présente le foie. — Le 5 et le 14 août, ce lapin a reçu dans la veine porte 2 centimètres cubes des sécrétions du bacille pyocyanique; le 18 et le 26 du même mois, on a injecté, dans un de ses vaisseaux périphériques 12 de ces mêmes centimètres cubes de ces mêmes sécrétions, 6 pour chaque dose; ces produits comprenaient ceux que l'alcool précipite; on les avait stérilisés en chauffant à 72 degrés, pendant trois heures, cinq jours de suite; l'animal est mort le 30 novembre.

La surface de ce foie est des plus irrégulières; elle est parsemée de granulations d'un volume variable, volume allant depuis une tête d'épingle en verre jusqu'à une lentille; ces granulations, grisâtres ou rougeâtres à l'état frais, sont sensiblement arrondies; leur consistance est modérée; leur nombre est considérable.

On a, en somme, au point de vue macroscopique, un foie clouté, ainsi qu'on l'observe dans la cirrhose alcoolique de Laënnec. Or, ici, il ne saurait être question d'alcool sous aucune forme. Il ne saurait pas davantage être question de cirrhose, en tant que ce mot s'applique à la dégénérescence fibreuse du viscère; il s'agit d'une hépatite mixte, à processus subaigu, à tendance dégénérative spéciale.

Sur des coupes colorées au picro-carmin, on constate, en effet, que cette dégénérescence fibreuse n'existe à aucun degré; nulle part on ne décèle de tissu conjonctif capable d'exercer une rétraction. On découvre, à la vérité, çà et là, épars, sans ordre, tantôt dans le lobule, tantôt à la périphérie, des îlots formés d'éléments embryonnaires, sphériques; aucun de ces éléments ne s'allonge; aucun n'est ovoïde, fusiforme; aucun n'est une fibre; ces îlots n'affectent de rapport ni avec le système porte, ni avec le système sus-hépatique.

Les capillaires sont gorgés de sang; dans quelques points des ruptures ont eu lieu; de légères hémorragies se rencontrent.

Si on fait intervenir le réactif de Biondi (fuchsine acide, vert de méthyl et orange), si on a recours à l'hématoxyline et à l'éosine, comme l'a fait M. Ruffer, dont on connaît la compétence, on note que, parmi les cellules, les unes sont saines; les autres contiennent des granulations de dimensions inégales; les autres, enfin, offrent des altérations nucléaires qui, débutant par des modifications du réseau chromatique, aboutissent à la disparition de ce réseau, à son effacement, à la suppression du noyau, à la mort de la cellule; ces cellules, pour quelques-unes, sont d'un volume

supérieur au volume normal; il existe une sorte d'épaississement au niveau de leurs couches périphériques. Comme chez le bacillaire, l'élément conjonctif et l'élément parenchymateux sont lésés.

On n'est donc pas en droit d'expliquer les irrégularités de la surface par des rétractions exercées, grâce à un développement excessif du tissu fibreux, agissant à la façon d'un tissu de cicatrice ; cette théorie tombe devant ce fait. Je dois d'ailleurs ajouter que le viscère, loin d'être atrophié, était légèrement hypertrophié; il pesait 74 grammes, dépassant la normale de 24. On sait, pourtant, que cette atrophie est la règle dans les scléroses granuleuses éthyliques.

Chez l'homme, surtout chez les tuberculeux, M. Hanot a signalé des lésions comparables; il a dénommé ces granulations, « granulations infectieuses ». — J'ai personnellement constaté ces granulations hépatiques chez deux individus atteints de bacillose et chez un troisième, mort de variole. Je dois reconnaître que, chez ces trois malades, indemnes d'alcoolisme, il y avait un certain degré de dégénérescence graisseuse.

En somme, ces expériences contribuent à prouver que, sous l'influence de poisons, autres que l'alcool, le foie devient granuleux; il importe d'élargir notre étiologie, surtout quand on songe à la variété de toxiques qui, tout d'abord, en raison de la situation anatomique, se rendent à ce foie; ces expériences prouvent que ces granulations peuvent exister sans atrophie de l'organe, sans sclérose, sans organisation du tissu rétractile.

J'ajoute que, chez cet animal, les reins seuls, en dehors du foie, offraient des lésions, lésions moins marquées que celles de l'organe biliaire, lésions surtout épithéliales. Ces lésions, qui s'accompagnaient d'une albuminurie notable, étaient peut-être secondaires aux altérations hépatiques — On objectera que l'injection des toxines a pu amener des désordres ailleurs que dans le foie. — Je répondrai que la chose est fort possible. Toutefois, ces lésions n'étaient pas visibles; d'autre part, ceux qui, à l'exemple de Pavlow ou d'Alonzo, lient le tronc porte ou le cholédoque, ceux qui, comme je l'ai fait avec d'autres, modifient ce foie à l'aide de substances différentes des toxines, ces auteurs, dis-je, ne sauraient avoir l'illusion d'épargner totalement les tissus, les cellules, autres que le tissu, que la cellule hépatique.

Action de l'acide lactique sur le chimisme stomacal, par MM. A. Gilbert et Dominici (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 165).

RAPPORT DE LA COMMISSION DE TITULARIAT

Liste de présentation

En première ligne.	MM. ARTHUS
En deuxième ligne	BOUVIER
En troisième ligne	GIRODE SANCHEZ TOLEDO

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 23 DÉCEMBRE 1893

M. C. Sigalas : Contribution à l'étude de l'action immédiate des bains froids sur les températures fébriles (*Mémoires*). — M. Lucien Camus : Sur quelques anomalies du canal thoracique chez le chien. — M. E. Wertheimer : De l'influence des excitations thermiques de la peau sur la circulation du rein. — MM. Enriquez et Hallion : Ulcère gastrique expérimental par toxine diphtéritique. — MM. d'Arsonval et Charrin : Action de divers agents physiques (pression, ozone) sur les bactéries. — M. L. Malassez : Nouveaux modèles d'aiguilles à suture. — MM. A. Gilbert et S. A. Dominici : Angiocholite et cholécystite typhiques expérimentales. — M. P. Modinos : Les associations toxiques. — MM. E. Leclainche et M. Rémond : Note sur la toxicité du sang et de ses éléments, à l'état normal et à l'état pathologique. — MM. A. Charrin et Dissard : Les propriétés du bacille pyocyanogène en fonction des qualités nutritives du milieu (*Mémoires*). — MM. J. Héricourt et Charles Richet : De quelques expériences relatives à la proportion relative des leucocytes et des hématies dans le sang du chien (*Mémoires*).

Présidence de M. Chauveau.

Contribution a l'étude de l'action immédiate des bains froids sur les températures fébriles, par M. C. Sigalas (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 173).

Sur quelques anomalies du canal thoracique chez le chien,

par M. Lucien Camus.

(*Travail du laboratoire de la Faculté de médecine de Paris à l'Hôtel-Dieu.*)

Au cours d'expériences, entreprises avec M. Gley, sur le chien, pour recueillir la quantité totale de lymphe contenue dans le canal thoracique, il m'a été donné d'injecter un certain nombre de ces conduits et d'y rencontrer parmi les différents modes de terminaison décrits par les auteurs deux cas d'abouchements anormaux, qui, à ma connaissance, n'ont pas encore été signalés.

Dans le premier cas, comme on peut le voir sur le dessin que j'ai l'honneur de présenter, le canal thoracique, après avoir quitté le thorax à son point d'émergence à peu près normal, allait se terminer du côté droit, à l'angle de réunion de la veine axillaire droite et de la veine jugulaire du

même côté. A sa sortie du thorax, au niveau de la première côte gauche. le canal thoracique, situé derrière l'artère sous-clavière gauche, s'infléchissait brusquement à droite, pour passer successivement en arrière de la veine sous-clavière gauche, puis au-devant de la trachée et aller se terminer dans une ampoule commune après avoir croisé la partie antérieure de la veine jugulaire externe droite. Dans ce trajet, deux branches très courtes le reliaient chacune à un ganglion. Le premier ganglion était situé à l'entrée du thorax entre la veine sous-clavière gauche et l'artère sous-clavière du même côté; le second au-devant de la trachée. L'ampoule, lieu de réunion du canal thoracique, de plusieurs lymphatiques du cou et du membre droit, se terminait par un abouchement principal dans la veine axillaire droite, en un point très voisin de celui de sa réunion à la veine jugulaire externe, et, par une branche plus petite, dans cette même veine jugulaire.

Une dissection attentive ne m'a pas révélé de communication avec le système veineux gauche.

Le second cas, comme on le verra dans la pièce que je présente, qui est encore un abouchement à droite, offre ceci de particulier, que la terminaison à gauche, néanmoins, ne se trouve pas modifiée. On est ici en présence d'une division très prématurée du canal thoracique; c'est en effet à 18 centimètres au-dessous de l'extrémité supérieure du sternum, que la bifurcation a lieu. Ayant placé, avec M. Gley, une canule dans le canal thoracique, à quelques centimètres au-dessous de la crosse de l'aorte, nous avons été fort surpris de ne recueillir qu'une faible quantité de lymphe. A l'autopsie, l'injection faite au-dessous de la citerne me révéla la disposition suivante : j'avais injecté une masse colorante solidifiable de 10 centimètres cubes et je n'avais pas eu d'écoulement par la canule qui était restée ouverte; d'autre part, dans ce trajet, la masse injectée n'avait pas fait issue hors du conduit. Détournant le poumon droit, je vis immédiatement, à 1 centimètre au-dessus de la veine azygos, lui restant parallèle et côtoyant ensuite le bord droit de la veine cave supérieure, un canal bien injecté allant se terminer à la partie supérieure de la veine sous-clavière droite. C'est alors que je découvris au-dessous de l'aorte, à 12 centimètres de l'orifice aortique (1) du diaphragme, au niveau correspondant à l'insertion de la huitième côte, une bifurcation, et l'injection s'était arrêtée du côté où se trouvait notre canule, à 2 centimètres au-dessus. Les deux branches à ce niveau étaient d'égal volume. J'ai injecté secondairement le canal thoracique au-dessus de la canule et je lui ai trouvé sa disposition normale. Ces deux branches droite et gauche se terminaient après des bifurcations nom-

(1) Ce chien, du poids de 19 kilogrammes, avait une longueur thoracique telle, qu'entre l'orifice aortique du diaphragme et l'extrémité supérieure du sternum, on mesurait une distance de 30 centimètres.

breuses vers leurs extrémités dans des ampoules à abouchements multiples.

Je crois devoir rappeler que ces abouchements multiples et ces subdivisions terminales du canal thoracique, décrits et figurés dans l'ouvrage de Colin (1) et bien avant lui par G. Blasius (2), sont extrêmement fréquents; je dirais même que c'est la règle chez le chien. C'est à peine si, sur une quinzaine de cas où j'ai pratiqué l'injection, il s'est rencontré une seule fois un abouchement unique; encore la pièce sur laquelle j'ai cru le voir était-elle mal injectée, et je n'ai pas pu contrôler la disposition exactement. Ces bifurcations sont telles que souvent il est impossible de songer à les lier toutes pour ne conserver qu'une branche destinée à la canule. Souvent la bifurcation a lieu dans le thorax à 3 ou 4 centimètres au-dessous de la première côte, et l'on ne recueille que le contenu d'un de ces conduits. La terminaison se fait souvent en partie à l'angle de la veine axillaire et de la jugulaire externe dans l'ampoule commune aux vaisseaux lymphatiques du cou et du membre supérieur gauche. Souvent encore un deuxième abouchement a lieu au voisinage de la veine jugulaire interne ou un peu au-dessous, à la partie postérieure de la veine sous-clavière gauche. Entre ces deux points principaux il n'est pas rare de trouver d'autres terminaisons et de rencontrer des troncs lymphatiques récurrents allant d'un abouchement à l'autre en passant tantôt en avant, tantôt en arrière des veines. Dans un cas, j'ai trouvé un tronc récurrent dont l'extrémité supérieure de l'anse remontait à 6 centimètres du côté du cou. De ces dispositions variées il résulte que lorsqu'on voudra recueillir tout le contenu du canal thoracique, si l'on n'a pas recours au procédé de ligature de la veine sous-clavière gauche à sa base, et des veines axillaire et jugulaires, ce qui peut être un grave inconvénient, on le comprend, dans beaucoup d'expériences, on aura avantage, ainsi que nous l'avons reconnu au laboratoire de l'Hôtel-Dieu, à aller chercher le canal au niveau de la crosse de l'aorte. A cet endroit on le rencontre facilement, et l'on peut opérer aisément sur un chien curarisé. On évitera à peu près sûrement ainsi les anomalies de division prématurée, après s'être assuré qu'il n'existe pas de canal secondaire du côté droit, fait évidemment assez rare d'ailleurs.

(1) Colin. *Traité de Physiologie comparée des animaux domestiques.* t. II 1888, p. 257.

(2) *Anatome animalium.* Amsterdam, 1861.

De l'influence des excitations thermiques de la peau sur la circulation du rein,

par M. E. Wertheimer.

J'ai signalé antérieurement que les affusions d'eau froide ou les applications de glace sur la peau ont pour conséquence une diminution de volume du rein. (*Arch. de Phys.*, avril 1893.) Comme ce fait est en contradiction avec une donnée des plus classiques, j'ai pensé qu'il serait utile de l'appuyer sur des expériences complémentaires.

Chez des chiens curarisés, j'ai enregistré, dans ce but, la pression dans la veine rénale (gauche), en même temps que la pression dans l'artère fémorale. Celle-ci est inscrite par la méthode usuelle. Dans la veine rénale on introduit soit un tube en T qui permet à la circulation de continuer librement, soit une canule de Spengler, et on met le vaisseau en communication avec un mamomètre rempli d'une solution de carbonate de soude.

Si les vaisseaux du rein se dilataient par un mécanisme actif ou passif, au moment où l'excitation thermique a pour effet d'augmenter la pression aortique, le refoulement du sang vers cet organe devrait élever la pression dans le vaisseau efférent. C'est tout le contraire qu'on observe. Régulièrement, quand, à la suite d'une aspersion d'eau froide ou d'une application de glace sur la peau, la colonne mercurielle s'élève dans le mamomètre artériel, la colonne de la solution sodique s'abaisse dans le mamomètre veineux. Pour une ascension de 3 centimètres de l'une il y aura, par exemple, une descente de 2 centimètres de l'autre. Ces modifications persistent, toutes deux, plus ou moins longtemps suivant la durée d'application du froid, et aussi suivant l'excitabilité de l'animal. Quand la pression artérielle retombe à son chiffre normal ou au-dessous, la pression veineuse remonte et le plus souvent augmente.

L'abaissement de la pression dans la veine rénale, concordant avec une augmentation de la pression aortique, est évidemment une manifestation du même ordre que la diminution de volume du rein, que j'ai observée dans les mêmes conditions, et doit être attribué au rétrécissement réflexe des petits vaisseaux de l'organe. On en a une preuve de plus, si on énerve complètement le hile du rein : alors la réfrigération de la peau agit dans le même sens sur la pression veineuse et sur la pression artérielle qui s'élèvent simultanément, puis s'abaissent de même.

J'ajouterai aussi, par comparaison, que l'excitation du bout central du nerf sciatique dont l'action vaso-constrictive sur le rein est bien connue, produit sur les deux pressions enregistrées des effets absolument identiques à ceux du froid : mouvements en sens inverse des deux colonnes

manométriques quand le rein est intact, marche parallèle quand il est énervé (1).

Si l'on veut observer plus directement encore les changements dans la circulation du rein, on peut laisser le sang de la veine se déverser librement par la canule. On verra alors l'écoulement diminuer sensiblement, si l'élévation de pression artérielle, due au froid, est tant soit peu marquée. En voici un exemple très net. Chez un animal, on recueille, en 30 secondes, 6 centimètres cubes de sang. Pendant les trente secondes suivantes, on verse sur la peau du thorax rasée de l'eau à 10 degrés environ : la pression artérielle monte de 12 à 16 et il ne s'écoule plus par la veine que 2, 2 centimètres cubes de sang. Pendant les trente secondes qui suivent l'aspersion, la pression tombe progressivement jusqu'à près de 8 et on recueille maintenant 8 centimètres cubes de sang. De même, quand durant ou après l'application du froid il se produit de grandes oscillations de la pression artérielle, les variations de l'écoulement sont telles que l'on peut, sans regarder le manomètre, dire dans quel sens se fait ou même va se faire la modification de pression, tant l'écoulement du sang se ralentit au moment où la pression va monter et pendant qu'elle monte, pour s'accélérer de nouveau quand elle baisse.

Par conséquent, les vaisseaux du rein, loin de se dilater, lorsqu'une portion du tégument externe est soumise à la réfrigération, prennent au contraire, par leur rétrécissement, une très grande part à l'augmentation de la tension aortique.

Ulcère gastrique expérimental par toxine diphtéritique,

par MM. Enriquez et Hallion.

Au cours d'expériences que nous poursuivons actuellement au laboratoire de physiologie pathologique du Collège de France sur l'action pathogène du poison diphtéritique, un des résultats obtenus nous a frappés par sa constance : nous voulons parler des lésions de l'estomac consécutives à l'action du poison. Ces effets, à l'exclusion des autres sur lesquels nous reviendrons ultérieurement, feront l'objet de cette communication.

(1) Il est remarquable combien les variations de la pression dans la veine rénale traduisent fidèlement toutes les réactions vaso-motrices du rein. Lorsque, spontanément et en dehors de toute intervention expérimentale, la pression fémorale présente ces oscillations rythmiques que l'on sait être dues à la constriction périodique des petits vaisseaux, chaque ascension de sa courbe correspond à une chute sur le tracé de la pression veineuse, et inversement. De sorte que celui-ci est tout à fait comparable au tracé volumétrique du rein que l'on obtient dans les mêmes conditions.

A huit cobayes, nous avons injecté sous la peau de l'abdomen 1 à 2 c.c. 1/2 d'une culture pure de bacille diphtéritique, provenant d'une seule souche originelle, maintenue depuis cinq ou six semaines dans un ballon à la température constante de 37 degrés. Chez un de ces animaux, le bouillon de culture fut injecté tel quel ; chez les sept autres, il fut injecté pur de tout microbe, après filtration sur porcelaine.

Le premier succomba le troisième jour, avec les lésions gastriques que nous allons décrire : les autres moururent du troisième au quinzième jour présentant aussi, à l'exception d'un seul, les mêmes altérations de l'estomac.

Nous avons aussi pratiqué chez deux chiens des injections sous-cutanées du bouillon toxique après filtration, à raison de 2 c.c. par kilogr. d'animal. Ils succombèrent au bout de neuf et quatorze jours, après avoir présenté pendant les derniers jours des vomissements alimentaires. Le premier eut en outre des selles sanguinolentes ; à son autopsie nous trouvâmes des ecchymoses des muqueuses de l'estomac et de l'intestin grêle ; un mucus sanguinolent épais, adhérent, revêtait la surface de ces muqueuses ; il n'existait aucune ulcération. Le deuxième eut de la diarrhée ; son estomac, que nous vous présentons, montre des ecchymoses, et une ulcération qui siège dans la région du pylore.

Chez les cobayes, la muqueuse gastrique était le siège, surtout au niveau de la petite courbure et de la région pylorique, d'ulcérations multiples, les unes petites et régulièrement arrondies, les autres plus étendues, à contours irréguliers. Ces pertes de substance ne perforent nulle part complètement la muqueuse ; leur fond, constitué par la couche profonde de cette dernière, est ecchymotique, de même que la portion de muqueuse qui les circonscrit sur leur pourtour. A côté des ulcérations définitivement constituées, se montrent des plaques grisâtres de sphacèle, faciles à détacher, flottant par lambeaux sous un filet d'eau qu'on projette sur elles, laissant place, quand on les enlève, à des ulcérations semblables à celles que nous venons de décrire, et représentant, à n'en pas douter, la phase initiale du processus. Enfin, çà et là, des ecchymoses multiples, plus ou moins confluents, où il est permis de voir un degré atténué des altérations.

Tous les cas présentent entre eux une similitude remarquable, ils ne diffèrent que par l'intensité et l'étendue des lésions : celles-ci, d'une façon générale, semblent être d'autant plus accentuées, d'autant plus avancées que l'animal a succombé plus tardivement.

Nous avons soumis à l'examen histologique l'estomac d'un cobaye mort le troisième jour après l'injection. Les coupes ont été colorées par le picrocarmin, ainsi que par l'hématoxyline et l'éosine. Celle que nous vous soumettons a subi ce dernier mode de coloration. On y voit une nécrose de la muqueuse sur une certaine étendue ; la plaque sphacélée, colorée en rouge, dépourvue de noyaux franchement apparents, à peu près homo-

gène d'aspect, repose sur la couche profonde de la muqueuse; elle est nettement circonscrite sur les côtés par une ligne parallèle à la direction des glandes, et tranche sur les tissus restés vivants. La muqueuse partout où elle confine à ce bloc mortifié, c'est-à-dire dans la portion respectée de la couche profonde et sur les côtés, est le siège d'une infiltration abondante de cellules embryonnaires, et montre des lacunes considérables remplies par du sang; capillaires distendus à l'excès et hémorragies interstitielles. Sur certaines coupes, on voit une bande étroite de tissu vivant, à noyaux colorés, se détacher d'un bord de la cupule contenant la partie morte, et se prolonger sur une certaine étendue entre cette dernière et la cavité gastrique; ce détail, soit dit en passant, paraît exclure l'hypothèse d'une propagation du processus de la face libre vers la face profonde.

Au niveau de la région malade, la tunique sous-muqueuse est le siège d'un processus inflammatoire manifeste; elle est épaissie, surchargée de cellules rondes, et surtout, fait important, on y trouve des lésions d'endartérite, caractérisées par la prolifération et la desquamation de la tunique interne des vaisseaux.

L'examen des coupes histologiques prouve donc que les altérations que nous avons obtenues au niveau de l'estomac par l'injection sous-cutanée de toxine diphtéritique ne sont pas cantonnées exclusivement dans la partie superficielle de la muqueuse, comme c'est la règle dans les ulcérations que provoquent un certain nombre d'infections cliniques et expérimentales. Dans nos coupes, l'altération de la muqueuse correspond exactement à celle de la sous-muqueuse, et la nécrose se superpose à l'endartérite.

Malgré toute la réserve qui est de rigueur quand il s'agit d'interpréter les faits de la clinique par les résultats de l'expérimentation, on ne peut s'empêcher de rapprocher les ulcères gastriques que nous avons obtenus chez les animaux de l'ulcère simple observé chez l'homme.

Sans vouloir rappeler les théories multiples qui ont essayé d'indiquer le mécanisme de la maladie de Cruveilhier, nous rappellerons seulement que pour M. Letulle un certain nombre d'ulcères simples de l'estomac et du duodénum sont la conséquence d'une maladie infectieuse plus ou moins récente; il a apporté plusieurs cas cliniques à l'appui. De leur côté, MM. Cornil et Chauffard ont montré qu'il existait dans la fièvre typhoïde une gastrite infectieuse dont l'évolution ultime paraît aboutir à de véritables ulcères gastriques. De plus, dans un cas d'ulcération stomacale chez une femme atteinte de fièvre puerpérale, MM. Letulle et Widal ont trouvé un nombre considérable de streptocoques uniquement logés dans l'intérieur de veinules thrombosées, et ont mis en évidence la part considérable qui revenait à l'action directe des micro-organismes dans la pathogénie de ces ulcérations.

Expérimentalement, on a pu produire chez les animaux des ulcérations gastriques, soit par l'injection intra-vasculaire de pus (Panum et Lebert),

soit par l'injection intra-péritonéale d'une culture pure de staphylocoque (Letulle), soit enfin par l'injection combinée, dans le péritoine et l'estomac, d'un bacille rencontré dans quelques cas de dysenterie (Chantemesse et Widal).

Nous ajouterons que dans ces deux derniers cas, le terrain gastrique avait été préalablement modifié par la dilatation de l'estomac (Letulle), ou par l'ingestion du bi-carbonate de soude destinée à alcaliniser son contenu (Chantemesse et Widal).

Les faits que nous avons observés démontrent que l'ulcération de la muqueuse gastrique peut être provoquée, chez des animaux, non seulement par l'action locale des microbes, mais aussi, à l'exclusion de tout autre élément pathogénique, par une toxine microbienne qui agit, primitivement, tout porte à le croire, par les vaisseaux de la couche sous-muqueuse.

En est-il de même chez l'homme, et la toxine diphtéritique peut-elle être en cause dans le développement de l'ulcère simple ? Certains auteurs, surtout en Allemagne, ont noté dans des cas de diphtérie de véritables fausses membranes de l'estomac, au-dessous desquelles la muqueuse était exulcérée. Il est permis de se demander si, dans un certain nombre de ces cas, en l'absence d'un examen bactériologique direct, on n'a pas eu affaire à une nécrose de la muqueuse, analogue à celle que nous avons constatée chez nos animaux. Le doute est d'autant plus permis que le microbe de Klebs-Löffler, ainsi que MM. Roux et Yersin l'ont bien démontré, ne colonise pas dans les organes profonds.

Quoi qu'il en soit, la constatation histologique des lésions artérielles dans l'ulcère expérimental autorise à concilier, dans un même mécanisme pathogénique, la théorie vasculaire de Virchow et la théorie infectieuse de M. Letulle.

Action de divers agents (pression, ozone) sur les bactéries,

par MM. d'Arsonval et Charrin.

Nous avons l'honneur de communiquer à la Société la suite de nos recherches relatives à l'action de divers agents physiques sur les microbes.

Nous avons montré précédemment que l'acide carbonique agissant pendant quelques heures (1 à 7) sur le bacille pyocyanique, à la pression de 40 à 50 atmosphères, supprime la fonction chromogène de ce bacille. En maintenant cette pression pendant dix heures et même moins, on amène la mort définitive de cet organisme, ainsi que le montrent les cultures que nous mettons devant les yeux de la Société. — Il en est de même

pour l'oospora Guignardi, champignon vivant dans l'air et dans les bronches de l'homme, comme l'a reconnu le professeur Bouchard.

A l'instigation de cet auteur, nous avons essayé sur ce champignon les divers agents physiques dont nous avons parlé. — L'acide carbonique le tue plus rapidement qu'il ne détruit le bacille du pus bleu.

Ces différents germes sont cultivés dans leur milieu normal de façon à éviter toute influence étrangère à l'agent employé.

D'après ces faits, et beaucoup d'autres que nous publierons bientôt, il résulte que cet acide carbonique sous pression jouit bien à lui seul de propriétés bactéricides conformément à ce qu'avait annoncé l'un de nous (M. d'Arsonval). La résistance varie naturellement avec l'espèce bactérienne. C'est là un fait général commun à tous les antiseptiques connus. — Le grand avantage de ce procédé est de permettre la stérilisation à froid sans altérer les principes albuminoïdes. — D'ailleurs, pour qu'un agent rende une espèce parasitaire inoffensive, il n'est pas nécessaire qu'il la tue complètement ; il suffit qu'il l'empêche, dans la plupart des cas, de pulluler ou surtout de sécréter. — Cet acide carbonique, sous pression, jouit au plus haut degré de ces précieuses propriétés ; son emploi, en faisant intervenir, à la fois ou séparément, le degré de pression, sa durée et la température, met entre les mains de l'expérimentateur toute la gamme des antiseptiques.

Nous avons également étudié l'action de l'ozone sur le bacille pyocyanogène. — Nous n'avons pas la prétention d'être les premiers à user de ce gaz; mais, en choisissant ce bacille pyocyanogène, nous pensons nous être mis dans des conditions d'observation plus délicates.

Grâce, en effet, à sa fonction chromogène, ce germe traduit immédiatement, par un phénomène visible, la plus petite modification due à l'agent physique utilisé, modification qui, légère, passerait inaperçue avec un autre microbe dénué de sécrétion colorée révélatrice. — L'inoculation, ici, serait insuffisante; introduit dans l'animal, dans un milieu favorable, le parasite aurait bien vite reconquis le peu qu'il aurait perdu.

Nous avons eu recours à l'ozone fabriqué avec l'oxygène pur, ne pouvant contenir par suite aucun produit nitreux venant compliquer l'expérience; toutefois, la teneur en ozone était très faible (1/2 p. 100 environ) — Nous faisions passer l'oxygène ozoné bulle à bulle dans le bouillon normal renfermant le bacille en suspension.

Après un quart d'heure d'action le bacille pyocyanique, ensemencé de nouveau, a perdu en grande partie sa fonction chromogène; l'oospora Guignardi pousse encore, mais par colonies séparées, rares.

Ces faits montrent que l'ozone, même très dilué, à basse température, (+ 10 degrés), agit déjà pour modifier la vitalité des espèces étudiées ; néanmoins, cette influence est loin d'être absolue.

Dans la prochaine séance nous ferons connaître ce qui se passe quand on augmente à la fois la teneur en ozone, la température et la pression

du gaz. — Nous montrerons également l'action des divers rayons du spectre, le rôle des basses températures tant sur les microbes eux-mêmes que sur leurs produits de sécrétion.

Nous ne saurions trop répéter combien est importante l'étude de l'action des divers agents physiques sur ces infiniment petits.

Les êtres vivants, en effet, quelle que soit leur complication, sont soumis, à chaque instant, à l'action de ces divers agents que nous étudions (pression, chaleur, lumière, électricité, vibrations, etc). — Le jour où nous connaîtrons les modifications que ces agents font subir à la vitalité de la cellule, ce jour-là nous serons près d'avoir une partie de l'explication des faits obscurs rangés jusqu'ici sous le vocable mystérieux de génie morbide, génie épidémique, etc.....

Nouveaux modèles d'aiguilles a suture,

par M. L. Malassez.

La plupart des aiguilles à suture ont leur extrémité antérieure ou piquante aplatie dans le sens de leur courbure. Il en résulte qu'elles déterminent dans les tissus de petites plaies en forme de boutonnière dont le grand axe est parallèle à celui de la plaie que l'on veut suturer. De là deux inconvénients : 1° lorsqu'on serre le fil, cette boutonnière tirée par l'un de ses bords devient et reste béante; ce qui expose aux suppurations et aux cicatrices; 2° lorsqu'on opère sur des tissus très fragiles et que les points de suture sont très rapprochés, des déchirures peuvent se produire d'une boutonnière à l'autre.

Pour éviter ces inconvénients, j'en ai fait construire dont l'extrémité antérieure est au contraire aplatie perpendiculairement à leur plan de courbure; en sorte que la boutonnière produite se trouve avoir son grand axe perpendiculaire à celui de la plaie à suturer et que, plus on tire sur le fil, plus elle tend à se fermer spontanément; aussi les déchirures, les suppurations et les cicatrices ont-elles beaucoup moins de chance de se produire.

De plus, leur extrémité antérieure n'est plus tranchante sur ses deux bords, mais seulement sur l'un d'eux, sur le convexe. Le concave, celui qui se trouve du côté de la plaie, est mousse dès la pointe; afin qu'on n'ait pas à craindre de transformer la boutonnière en fente, ni même de l'agrandir du côté de la plaie; elle s'arrête à l'endroit juste où l'on a piqué.

Enfin la partie de l'aiguille qui fait suite à cette extrémité antérieure devient assez rapidement cylindrique, mais sa circonférence est plutôt un peu moindre qu'au niveau de la partie la plus large de l'extrémité

antérieure ; de façon que l'aiguille puisse passer facilement dans la plaie et ne risque pas de refouler les tissus devant elle, de les froisser ou d'agrandir la boutonnière au hasard (1).

Parmi les divers modèles que je me suis fait construire et que j'ai essayés dans le cours de ces dernières années, les trois suivants m'ont paru les plus commodes; ils mériteraient d'être employés en clinique :

1° *Aiguille de Reverdin modifiée.* — Ce modèle ne diffère de l'aiguille de Reverdin habituelle que par le sens de l'aplatissement de son extrémité antérieure et aussi parce qu'un seul de ses bords est tranchant, le convexe.

Le chas s'ouvre sur le bord concave; or, comme celui-ci se trouve dirigé en haut, il est plus facile d'accrocher le fil; et, comme il est mousse, il n'y a pas à craindre de couper celui-ci (2).

Il est évident qu'on pourrait modifier dans le même sens les diverses aiguilles, à chas antérieur et s'ouvrant à volonté, qui existent déjà dans le commerce.

2° *Aiguille à chas antérieur et fermé.* — Dans ces aiguilles, le chas est et reste complètement fermé comme celui des aiguilles ordinaires ; aussi sont-elles plus faciles à construire, plus faciles aussi à stériliser et à maintenir aseptiques. Le chas est situé en avant, après la partie piquante et tranchante comme cela a lieu dans les machines à coudre, et il doit, comme dans ces machines, rester toujours enfilé. Il suffit pour cela, une fois les tissus à suturer traversés par l'aiguille chargée de son fil, de retenir le bout libre de celui-ci pendant qu'on retire l'aiguille. Le fil reste alors en place et l'on n'a plus qu'à le couper entre la plaie et l'aiguille, celle-ci se trouve ainsi libre et toute prête pour une nouvelle suture. On peut encore faire tous les points de suture de suite et ne couper le fil qu'après.

Pour la plus grande commodité des manœuvres, il est nécessaire que l'aiguille porte avec elle sa provision de fil et que celui-ci puisse se dévider facilement. J'ai construit ou fait construire divers dispositifs qui vont très bien. Dans tous, le fil se trouve enfermé dans un tube de verre,

(1) Ces mêmes dispositions existaient déjà, je l'ai appris depuis, dans des aiguilles employées depuis longtemps dans l'industrie, pour la fabrication de certains sacs, par exemple. Les aiguilles de Hagedorn ont également le grand avantage de produire des boutonnières perpendiculaires à la plaie à suturer; mais elles sont plates dans toute leur longueur, ce qui les rend moins résistantes en tout sens et moins faciles à saisir avec nos instruments habituels.

(2) Cette aiguille est construite par M. Collin. Les premières aiguilles de Reverdin qu'il ait faites avaient leur extrémité antérieure aplatie dans le même sens que ces nouvelles; mais elles étaient tranchantes sur les deux bords; ce qui exposait à faire des boutonnières plus grandes qu'on ne les voulait et on y avait renoncé.

il en sort à frottement sur le côté du bouchon ou à travers lui ; en sorte qu'il peut rester stérilisé (1). Le tube est disposé de façon qu'on puisse le remplacer facilement par un autre, donc renouveler sa provision de fil ou même en changer de numéro à volonté (2).

Pour fixer les aiguilles sur leur manche, j'ai imaginé une vis de serrage très simple qui permet, non seulement de les changer très facilement, mais encore de les placer soit dans la position habituelle, dans l'axe du manche, soit obliquement d'un côté ou de l'autre à 45, 90 ou même 135 degrés (3).

3° *Petites aiguilles à chas antérieur et postérieur fermés.* — J'ai fait faire enfin des aiguilles à suture de la grandeur et de la forme des petites aiguilles ordinaires avec cette différence que leur extrémité antérieure est encore aplatie perpendiculairement au sens de leur courbure et qu'au lieu de n'avoir qu'un chas postérieur elles en ont un également en avant. Elles jouissent donc des mêmes avantages que les précédentes et peuvent être en plus utilisées de la même façon que les anciennes (4).

(1) Pour les fils de soie, de coton, de lin et même de catgut, le plus simple est de les pelotonner de façon qu'ils se dévident par l'intérieur du peloton et que celui-ci se trouve un peu comprimé dans l'intérieur du tube. On peut encore enrouler les fils sur une broche, ou bien, ce qui est nécessaire avec les fils métalliques, les enrouler sur une bobine. Celle-ci, pour tenir moins de place, peut être placée dans l'axe du tube et le tube percé latéralement pour laisser échapper le fil.

(2) Le tube contenant la provision de fil peut être fixé sur le manche de l'aiguille à l'aide d'un simple anneau de caoutchouc ou d'anneaux métalliques se plaçant à volonté sur le manche. Le tube peut encore servir lui-même de manche et l'aiguille se fixer soit dans le bouchon, soit sur un anneau métallique entourant le tube. On peut enfin l'introduire dans un tube métallique servant de manche ; en sorte que le fil se trouve doublement à l'abri. C'est peut-être ce qui serait préférable en chirurgie.

(3) Ces aiguilles à chas antérieur et fermé m'ont été construites par M. Aubry, ainsi que plusieurs modèles de manche.

Pendant que je faisais ces essais, j'ai appris que M. Artus et M. Montaz avaient également imaginé chacun une aiguille à chas antérieur et fermé. Elles diffèrent des miennes en ce que leur provision de fil n'est pas maintenue à l'abri de l'air et des salissures et que leur extrémité antérieure (celle de M, Artus du moins, la seule que j'ai eue entre les mains) est aplatie comme les aiguilles ordinaires dans le sens de leur courbure. Quoique ces dispositions me paraissent *à priori* moins avantageuses, ces aiguilles n'en doivent pas moins être très commodes.

(4) Ces aiguilles se trouvent chez M. Collin. M. Felizet en a fait construire récemment ayant le même aplatissement antérieur, mais n'ayant qu'un chas postérieur.

Angiocholite et cholécystite typhiques expérimentales,

par MM. A. Gilbert et S. A. Dominici.

On sait que, dans la fièvre typhoïde, le bacille d'Eberth est capable de remonter le cours de la bile et d'occasionner des lésions de la vésicule et des canaux biliaires (Gilbert et Girode (1), Dupré (2), Chiari (3).

Expérimentalement, nous avons réalisé l'infection de la bile en injectant des cultures du bacille d'Eberth dans le canal cholédoque du lapin, selon le procédé de M. Roger, et nous avons provoqué ainsi la production d'angiocholites et de cholécystites caractérisées.

L'un de nos animaux, inoculé avec 20 gouttes d'une culture de vingt-quatre heures, a succombé au bout de six jours, après avoir offert de la diarrhée, de l'ictère, de la fièvre, de l'amaigrissement et de la prostration (4).

A l'autopsie, l'intestin grêle était congestionné et rempli de matières diarrhéiques; les plaques de Peyer, les ganglions mésentériques et la rate étaient tuméfiés, les reins congestionnés; les poumons et le myocarde étaient semés de foyers hémorragiques; la valvule tricuspide était le siège de végétations petites et nombreuses.

Les lésions les plus remarquables frappaient le foie et les voies biliaires.

Le foie était considérablement augmenté de volume et recouvert par places de fausses membranes. A sa surface et sur les coupes apparaissaient d'innombrables productions, de coloration blanc jaunâtre, souvent teintées en vert à leur partie centrale, de consistance ferme pour la plupart, quelquefois ramollies et creusées de cavités remplies de bile, les unes petites et les autres plus larges de plus de 1 centimètre de diamètre.

Les voies biliaires extra-hépatiques et notamment la vésicule avaient des parois épaisses, opaques, de coloration jaunâtre. Elles contenaient un liquide trouble, formé d'une partie fluide tenant en suspension d'innombrables petits grumeaux jaunâtres, et quelques petites concrétions verdâtres.

Les ganglions du hile étaient notablement augmentés de volume, et la veine porte était très distendue.

(1) Gilbert et Girode. *Soc. de biologie*. 1890.

(2) Dupré. *Thèse de doctorat*, 1891.

(3) Chiari. *Mercredi médical*, 1893.

(4) Le poids de l'animal avant l'expérience était de 2 k. 050; il est tombé à 1 k. 730. La température était, avant l'expérience, de 39°5, après une courte dépression due à l'opération, elle s'est élevée et maintenue à 41 degrés et quelques dixièmes. L'ictère a été établi par la présence des pigments biliaires dans l'urine.

Nous avons pratiqué l'examen histologique du foie et de la vésicule biliaire.

Dans les parties du foie demeurées saines à l'œil nu, nous avons constaté de notables lésions des espaces portes. Les canaux biliaires y contenus étaient particulièrement frappés : leur épithélium formé d'éléments tuméfiés, à noyaux très apparents, était sur certains points multiplié et desquamé ; leur paroi conjonctive était infiltrée de cellules rondes et fusiformes. Ces mêmes éléments envahissaient la totalité des espaces ainsi agrandis, ainsi que la paroi des vaisseaux artériels et veineux dont la lumière était amoindrie ou avait disparu. Par places, les cellules rondes s'agglomèraient en petits nodules, principalement au voisinage des canaux biliaires.

Les petites productions visibles à l'œil nu avaient pour centre un espace porte modifié de la façon que nous venons d'indiquer, mais d'une manière intense. Leur périphérie était composée de cellules hépatiques nécrosées, réduites en blocs vitreux contenant, surtout en leur centre, de petites granulations noires. Ces cellules étaient entourées d'éléments conjonctifs arrondis ou fusiformes émanés des espaces.

Les grandes productions visibles à l'œil nu étaient composées d'un nombre plus ou moins considérable de lobules nécrobiosés en bloc. Les cellules hépatiques n'étaient pas seules frappées de mort, mais l'ensemble des éléments constitutifs des espaces avait subi le même destin.

On voit que la pénétration des bacilles dans les voies biliaires s'était traduite par des lésions variables selon les points examinés. Il faut sans doute attribuer à l'inégalité de la répartition des germes dans le foie cette inégalité des lésions. Ici, l'action des bacilles avait été discrète, et elle avait amené des modifications que l'on est accoutumé de qualifier d'irritatives ; là elle avait été plus énergique et à côté de lésions irritatives, elle avait occasionné la nécrobiose des éléments du foie, les plus hautement différenciés et les plus délicats, les cellules hépatiques ; ici enfin, elle avait été violente et brutale et avait entraîné la mortification en masse des tissus.

L'examen histologique de la vésicule a porté sur son contenu et sur son contenant.

Le contenu s'est montré composé de cellules du type des cellules glandulaires vésiculaires, de leucocytes et de bacilles possédant les caractères morphologiques des germes inoculés.

Le contenant, à savoir la paroi de la vésicule, était le siège d'altérations considérables. La couche épithéliale de revêtement et les glandes avaient totalement disparu. La muqueuse était remplacée par une épaisse nappe de cellules rondes pressées les unes contre les autres et par place nécrobiosées. Ces cellules, dans la profondeur, s'étendaient jusqu'à la couche musculeuse qu'elles infiltraient partiellement. Nous avons pu aisément dans ce tissu morbide déceler la présence de

microbes offrant les caractères morphologiques du bacille d'Eberth.

Ajoutons que l'ensemencement du liquide contenu dans la vésicule et le sang du cœur droit nous a fourni des cultures du même organisme.

Nous avons inoculé un second lapin avec 20 gouttes d'une culture de quarante-huit heures. Cet animal a succombé au bout de trois jours sans avoir présenté d'ictère ni de fièvre. A l'autopsie le foie paraissait sain, mais à l'examen histologique nous y avons trouvé de légères lésions des canaux biliaires : l'épithélium de ceux-ci avait par places proliféré et leur paroi conjonctive était infiltrée de cellules rondes et en fuseaux. De plus, les veines peri et centro-lobulaires étaient considérablement dilatées.

Macroscopiquement les voies biliaires extra-hépatiques et la vésicule en particulier étaient altérées : elles étaient remplies d'un liquide purulent comme dans le cas précédent, et leurs parois étaient épaissies. L'examen microscopique de la vésicule nous a montré une destruction partielle de l'épithélium de revêtement et de l'épithélium glandulaire, et une légère infiltration par des cellules rondes de la couche conjonctive sous-jacente.

Nous avions donc réalisé expérimentalement dans ce cas comme dans le premier, quoique d'une façon plus discrète, des lésions d'angiocholite et de cholécystite par l'injection du bacille d'Eberth dans le canal cholédoque.

Prochainement, nous communiquerons à la Société les effets de l'inoculation intra-biliaire d'un certain nombre de microbes qui, ou bien, comme le bacille d'Eberth, pénètrent accidentellement dans le duodénum, ou bien sont les hôtes habituels de cette partie de l'intestin.

Les associations toxiques,

par M. P. Modinos.

Note présentée par M. A. Charrin.

On sait que l'association des substances toxiques est loin de fournir des résultats uniformes. — Tantôt, cette association augmente cette toxicité ; tantôt elle la diminue, ces substances se montrant antagonistes ; tantôt elle n'exerce aucune influence, les corps agissant comme si on les introduisait séparément.

Désireux d'étudier cette question, nous nous sommes demandé ce qu'il adviendrait si on mélangeait la morphine ou la strychnine à l'urine. — Il y avait là un point de vue intéressant, en raison des accidents qui surviennent chez les brightiques auxquels on prescrit des médicaments

actifs, attendu que ces malades éliminent mal et les poisons urinaires et ces médicaments.

La technique générale a consisté, suivant les conseils du professeur Bouchard, à rechercher quelle quantité d'urine tue un lapin de 1 kilogramme et à verser dans cette quantité la dose de toxique qui, également, fait succomber un animal de même espèce et de 1,000 grammes.

Voici les résultats auxquels nous sommes arrivés dans une série de recherches poursuivies avec M. Charrin.

Un lapin de 1 kilogramme meurt, lorsqu'il a reçu, dans le sang, soit 30 centimètres cubes d'urine de lapin, soit 0 gr. 62 à 0 gr. 71 de chlorhydrate de morphine, en solution aqueuse à 1 gramme p. 100, soit 85 centièmes de milligramme de strychnine à 0 milligr. 0,0028 p. 100 d'eau.

Si on met 0.05 ou 0.07 de morphine dans 100 d'urine, la mort arrive, quand l'animal a dans ses vaisseaux 30 à 36 de cette humeur par kilogramme; cette mort n'est donc pas accélérée par la morphine; elle serait plutôt retardée. Toutefois, à ce moment, la dose de morphine est trop faible, 0.025 au lieu de 0,66, pour entrer en ligne de compte; ce qui tue c'est cette urine, cette urine seule ou à peu près. D'un autre côté, si on verse 0.62 à 0.71 de morphine dans 30 de ce liquide urinaire à froid, ce liquide est sirupeux; on ne peut l'injecter aisément.

En présence de ces inconvénients, nous nous sommes adressés à la strychnine.

Opérant de la même façon, nous avons fait un mélange dans les proportions de 85 centièmes de milligramme de ce corps pour 30 d'urine; puis, nous l'avons injecté. — Le sujet a succombé à l'instant où il avait reçu 41 centièmes de milligramme de strychnine et 15 centimètres cubes d'urine par kilogramme; il y a eu addition pure et simple de ces effets toxiques, sans antagonisme, sans exaltation.

Nous donnons ici un résumé de quelques-unes de nos expériences, dont l'ensemble s'élève à 17.

Expérience I. — Dans 100 centimètres cubes d'urine de lapin, on met 0.05 de chlorhydrate de morphine. On injecte la solution; l'animal meurt à l'instant où il a reçu 26 centimètres cubes par kilogramme.

Une seconde expérience donne 36 centimètres cubes par mille grammes.

Si on porte la dose de morphine de 0.05 à 0.07, on obtient encore la mort aux environs de 30 centimètres cubes, plutôt un peu au-dessus, vers 34 ou 35. Or, à ce moment l'animal n'a guère que, 0. 025 par kilog., tandis qu'il en faut de 0.62 à 0,81 pour tuer, quand on introduit une solution aqueuse de cette morphine.

Si, d'autre part, on cherche à dissoudre ces 0.62 dans 30 d'urine, on obtient, à froid, un liquide gluant, sirupeux.

Expérience II. — Dans 100 centimètres cubes d'eau, on dissout 0.005

de strychnine; on injecte cette solution dans les veines d'un lapin de 1990 grammes. Ce lapin meurt au 35e centimètre cube, c'est-à-dire après avoir reçu 0.00175 de strychine, soit 0.00085 par kilogramme.

Si 100 = 0.005, alors 1 = 0.00005, et 35 = 0.000175.

Si 1990 = 0.000175, alors 1000 = 0 gr. 00085.

Expérience III. — Dans 100 centimètres cubes d'urine, on verse 28 dixièmes de milligramme de strychnine. On fait pénétrer ce mélange dans la veine d'un lapin qui succombe après avoir reçu 25 centimètres cubes, soit 14.5 par kilogramme; le lapin pesait 1.720 grammes. — Or, si 100 d'urine contenaient 2.8 de strychnine. — 1 = 0.028 et 25 = 0.70.

Si 1720 = 0.70, — 1000 = 0.40.

Il va sans dire que les conditions expérimentales, vitesses, pressions, titres des solutions, portes d'entrée, ont toujours été les mêmes.

En somme, des doses minimes de morphine n'augmentent pas la toxicité urinaire; cette toxicité urinaire et celle de la strychnine se superposent exactement, pour le lapin, s'ajoutent, sans s'exalter ni se diminuer.

Note sur la toxicité du sang et de ses éléments, a l'état normal et a l'état pathologique,

par M. E. Leclainche,

Professeur à l'École vétérinaire de Toulouse

et M. Rémond (de Metz),

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Toulouse.

Le sang pris dans son ensemble, le sérum et le caillot étudiés séparément, après la sortie de la veine, possèdent des propriétés toxiques qui varient considérablement d'une espèce à l'autre. Pour simplifier les conditions d'expérience, nous avons pris constamment, comme animal réactif, le lapin gris, en ayant soin de choisir des animaux de même âge et de même poids; du moins autant que possible. Nous avons injecté les liquides dans la veine marginale de l'oreille avec une vitesse moyenne de 10 centimètres cubes à la minute.

Enfin nous avons, suivant la formule indiquée par M. Bouchard, calculé la toxicité des liquides que nous avons employés pour un kilogramme d'animal réactif.

I

Une première série de recherches nous a permis d'établir les moyennes suivantes pour la toxicité des sérums.

Animaux.	Coefficients séro-toxiques.
Cheval	119
Lapin	87
Porc	40
Chien	38
Ane	26
Mouton	25
Homme	23
Chat	23
Vache	22.5

Dans une deuxième série, nous avons constaté que le caillot, dilacéré et écrasé, fournissait un liquide d'une toxicité beaucoup plus élevée que celle du sérum.

Animaux.	Coefficients de toxicité du caillot.
Cheval	26.4
Mouton	15
Vache	13.8
Ane	12
Lapin	7.1
Homme	7
Porc	6
Chien	5

Si l'on écrase le caillot dans le sérum lui-même, de façon à obtenir un liquide qui représente le mélange des deux produits ci-dessus étudiés, on obtient des chiffres qui représentent la toxicité totale du sang, abstraction faite des filaments de fibrine.

Animaux.	Coefficients hémato-toxiques.
Cheval	34
Mouton	21
Vache	21
Chien	15
Ane	9.8

Il ne s'agit pas ici de la simple adjonction des globules rouges et blancs au sérum. La coagulation joue un rôle important dans la toxicité respective de chacun des liquides envisagés et de leur mélange.

En effet, du sang défibriné de cheval a une toxicité de :

86.3 au lieu de 34

et, à un autre point de vue, les conditions dans lesquelles s'effectue la coagulation jouent un rôle important. Ainsi, si on retarde la coagulation du sang d'âne, on obtient, au lieu des chiffres moyens :

Sérum.	Caillot.
26	12

les chiffres suivants :

50	6

dans lesquels les deux toxicités ont varié exactement en raison inverse l'une de l'autre.

La rapidité des injections intra-veineuses joue un rôle considérable, et, d'autre part, les animaux succombent d'autant plus tard que la dose qui leur a été injectée est moindre, lorsqu'au lieu de les tuer sous la seringue, pour ainsi dire, on ne leur introduit dans la circulation qu'une quantité de liquide insuffisante pour provoquer la mort immédiate.

Les animaux réactifs succombent avec des phénomènes qui varient suivant l'origine du liquide qui leur est injecté. C'est ainsi que l'on constate de l'exagération des réflexes, des myosis, de la mydriase, de l'opisthotonos et une contracture généralisée. Chez d'autres existent des phénomènes de dyspnée croissante ; il y a de la respiration discordante ; la mort est précédée d'inspirations convulsives, souvent de cris. Chez d'autres encore, on observe des phénomènes convulsifs entièrement violents, du nystagmus. Presque tous ont de l'exophtalmie.

Nous aurons d'ailleurs à revenir ultérieurement sur ce point et à déterminer d'une facon précise les phénomènes propres à chaque intoxication. Ce que nous pouvons affirmer dès maintenant, c'est qu'il s'agit de véritables intoxications et que nous n'avons jamais constaté de thromboses ni d'embolies sur les animaux réactifs.

II

Lorsque les animaux auxquels on prélève le sang que l'on veut étudier présentent un état fébrile net ou sont atteints d'une cachexie quelconque, les résultats obtenus varient dans des limites considérables.

Les chiffres normaux fournis par le sang de cheval sont les suivants :

Sérum.	Caillot.	Sang total.
119	26.4	34

Des animaux morveux, chez lesquels on avait, au moyen de la malléine, provoqué une fièvre intense, nous ont donné :

Sérum.	Caillot.	Sang total.
61	2.66	8.2

Le sérum d'un chien cancéreux nous a donné un coefficient sérotonique de :

$$20$$

au lieu du chiffre normal :

$$38$$

Le sang total d'une vache atteinte de péripneumonie fournit un liquide qui tue 1 kilogramme de lapin à la dose de 9 centimètres cubes, tandis que le même produit venant d'un animal sain ne tue qu'à 24.

Ces variations sont assez nettes pour qu'il nous soit permis d'espérer que nous pourrons trouver dans cette voie des résultats intéressants au point de vue de la pathologie générale.

D'autres états diminuent en effet la toxicité des liquides que nous étudions. Voici un exemple :

Chien. Anémie des meutes. — Globules rouges : 3,400,000 ; globules blancs : 65,000. Le caillot tue à 33 c. c. 6, au lieu de 5, chiffre normal.

III

A un autre point de vue, il nous a semblé intéressant de savoir quelle était, sur ce liquide fourni par le caillot, l'influence de la solution physiologique du chlorure de sodium. Nous avons constaté que presque immédiatement après le mélange, soit au bout de une ou deux minutes, le liquide obtenu par l'écrasement du caillot perdait une part considérable de sa toxicité.

Voici des exemples :

	Caillot et eau salée.	Caillot seul.
Lapin	28	7.6
Chien	13.9	5
Porc	12	6
Homme	10	7

Ceci, bien entendu, après avoir tenu compte du retard apporte aux effets toxiques par la dilution.

Le même phénomène s'observe à l'état pathologique.

	Caillot et eau salée.	Caillot seul.
Cheval morveux	5.97	2.66

Nous nous proposons d'ailleurs de poursuivre ces recherches tant au point de vue physiologique que dans les divers états morbides que l'on rencontre le plus souvent chez les animaux que nous avons étudiés jusqu'ici, et nous ferons connaître dans un travail ultérieur les résultats ainsi obtenus.

Des propriétés du bacille pyocyanogène en fonction de la nature de ses aliments, par MM. A. Charrin et A. Dissard (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 182).

De quelques expériences relatives a la proportion relative des leucocytes et des hématies dans le sang du chien, par MM. J. Héricourt et Ch. Richet (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 187).

Élection d'un Membre titulaire.

45 membres de la Société prennent part au vote :

MM. Arthus	28	voix
Sanchez Toledo.	8	—
Bouvier	7	—
Girode.	2	—

M. Arthus, ayant obtenu la majorité des suffrages, est élu membre titulaire de la Société de Biologie.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 30 DÉCEMBRE 1893

M. A. Charrin : Lésions du tube digestif d'origine bactérienne. — M. A. Railliet : Trichinose expérimentale chez le Furet. — M. Déjerine : Sur l'origine corticale et le trajet intra-cérébral des fibres de l'étage inférieur ou pied du pédoncule (*Mémoires*). — M. le Dr Ricochon : Sur la pathogénie de la scarlatine. — M. G. Darembberg : Réaction des sujets tuberculeux sous l'influence des liquides de l'organisme sain. — M. Joseph Noé : Variation avec l'habitat de la résistance des Poissons à l'asphyxie dans l'air. — MM. Doléris et Bourges : Note sur un streptocoque à courtes chaînettes, se cultivant sur pomme de terre, trouvé dans le pus d'un abcès pelvien. — M. E. Gley : Faits de dissociation fonctionnelle des différentes parties du cœur. — MM. Charrin et Veillon : Cirrhose atrophique améliorée; infection secondaire. Péritonite à pneumocoque sans pneumonie. Substitution apparente du bacterium coli au pneumocoque au moment de la mort. — M. Mathias Duval : Le placenta des Carnassiers. — M. Nicati : Ophtalmotonomètre à niveau, frein et poignée de pression constante. — M. Ch. Contejean : Hernie expérimentale de l'intestin dans l'estomac. — MM. Ranglaret et J. Mahieu : Recherches sur un microbe trouvé dans deux cas d'ictère grave (*Mémoires*). — M. Ramon y Cajal : Sur les ganglions et plexus nerveux de l'intestin (*Mémoires*).

Présidence de M. Chauveau.

Lésions digestives d'origine bactérienne (1),

par M. A. Charrin.

(*A propos du procès-verbal.*)

Dans la dernière séance, MM. Hallion et Enriquez ont annoncé qu'ils avaient produit, chez le chien, une ulcération de l'estomac, en injectant les toxines diphtériques; ces toxines, d'après ces auteurs, provoquent de l'endartérite, endartérite qui occasionne des troubles dans la nutrition de la muqueuse; de là, des pertes de substance.

Au moment où a eu lieu cette communication, je n'ai formulé aucune remarque; je supposais qu'il s'agissait d'un cas spécial, d'un processus vasculaire particulier, d'autant qu'une simple note à une société savante ne comporte point forcément une bibliographie même résumée.

Or, aux comptes rendus officiels, il est question d'un série de travaux;

(1) Remarques faites à l'occasion du procès-verbal de la précédente séance.

dans le nombre, on chercherait vainement les expériences dont, à diverses reprises, j'ai entretenu la Société.

Elle se souvient, en effet, que, pièces en main, j'ai montré que l'estomac, plus encore l'intestin des lapins inoculés à l'aide du bacille pyocyanogène offraient parfois des congestions, des hémorragies, des ulcérations.

Dès 1887, à son cours, le professeur Bouchard a fait usage de l'une de ces pièces. — Une seconde a été reproduite photographiquement dans le premier volume du *Traité de médecine* Charcot-Bouchard, pages 106-107. — Je mentionne ces faits dans un exposé de mes titres, 1891. — Enfin, j'ai repris accidentellement ces recherches plus récemment (Voir *Soc. Biologie*, 15 juillet 1893), etc.

Ces pertes de substance sont généralement multiples; il s'agit plutôt d'ulcérations et non d'ulcère simple gastrique, ulcère que la clinique caractérise autant et plus que l'anatomie pathologique. D'ailleurs, il en est de la sorte dans les études relatées au point de vue historique par MM. Hallion et Enriquez.

Si on introduit le germe vivant, des embolies capillaires peuvent se réaliser. — Avec les cultures stérilisées, on détermine des perturbations du côté des capillaires; on sait, en effet, que les propriétés vaso-motrices des sécrétions bactériennes ont été mises en évidence par MM. Bouchard, Charrin et Gley précisément au cours de tentatives opérées à la faveur de ces liquides pyocyaniques. — A la vérité ces perturbations sont de peu de durée; mais, les cellules modifiées par ces vices de circulation, partant de nutrition, évoluent dans un sens pathologique.

Je n'ai pas insisté sur le processus artéritique. Toutefois, il suffit de rappeler que ce microbe de la suppuration bleue est capable d'engendrer des néphrites granuleuses, fibreuses, des hypertrophies du ventricule gauche, pour être convaincu qu'il cause des altérations d'artério-sclérose.

Je me suis assuré que les produits solubles, dans des conditions données, s'échappaient au travers des parois du tractus digestif, allant des capillaires vers la lumière du tube. Il en résulte une irritation qui conduit à un stade inflammatoire.

L'intestin, le cæcum surtout, jouissent de véritables fonctions d'élimination et pour les poisons bacillaires et pour d'autres, pour le menthol, pour le mercure par exemple; je me borne ici à indiquer le phénomène.

L'expérimentation, on le voit, réalise les différentes théories, théorie de l'embolie, des vaso-moteurs, de l'artérite, de l'inflammation, etc., formulées en pathologie humaine à propos de la genèse de l'ulcus rotundum.

Trichinose expérimentale chez le Furet,

par M. A. Railliet.

Si l'on en juge par le silence absolu des auteurs, le Furet doit être fort peu exposé aux affections vermineuses. Dans les divers traités d'helminthologie, voire dans les catalogues spéciaux les plus récents, il n'est pas fait la moindre mention de Vers observés chez cet animal.

Il est donc fort probable que, jusqu'à présent, la seule observation relative à la présence d'un helminthe chez le Furet est celle que j'ai publiée il y a quelques années, et qui se rapporte à un Trichocéphale trouvé dans l'intestin.

Je puis aujourd'hui signaler un nouveau cas d'infestation vermineuse chez ce petit Carnivore, et ce fait, pour être d'ordre expérimental, n'en offre pas moins, je pense, un certain intérêt. Il s'agit du développement de la Trichine spirale, obtenu dans les conditions suivantes :

Au cours de recherches sur la transmissibilité de la gale du Lapin due au *Sarcoptes scabiei*, recherches dont j'ai entretenu la Société (1), j'avais, en vue de communiquer cette affection au Furet, livré à un de ces animaux, le 5 janvier 1893, une tête de Lapin galeux qu'il avait immédiatement entraînée au fond de sa litière et qu'il avait entièrement dévorée.

Or, le Lapin qui m'avait fourni cette tête était infesté de Trichines à un haut degré, pour avoir ingéré, quatorze mois auparavant (9 novembre 1891), des muscles provenant d'un Rat blanc trichineux.

Le Furet est mort galeux le 6 mai 1893. Mais il était en même temps atteint de trichinose, et, bien que la gale fût manifestement la cause directe de la mort, peut-être cependant l'infestation vermineuse avait-elle contribué dans une certaine mesure à hâter le dénouement, en provoquant un affaiblissement général de l'organisme.

Les muscles des diverses régions du corps étaient envahis par un nombre énorme de Trichines, ce qui mérite d'être noté, car on sait que d'ordinaire les Carnivores sont assez réfractaires à l'invasion de ces parasites, et par suite ne sont que faiblement infestés.

D'autre part, les kystes présentaient une forme assez régulièrement ellipsoïde ; ils mesuraient en moyenne 340 à 380 μ de long sur 200 à 230 μ de large.

En résumé, cette expérience établit que le Furet, comme plusieurs autres Carnivores (Chien, Chat, Renard, Ours, Raton, Blaireau, Martre, Putois), est susceptible d'héberger la Trichine.

Il est même possible qu'on arrive à observer quelque jour des cas de

(1) A. Railliet. De la gale du lapin causée par le *Sarcoptes scabiei;* sa transmissibilité au Cobaye et au Furet (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1893, p. 735).

trichinose spontanée chez cet animal, car on sait qu'il fait volontiers la chasse aux Rats, animaux qui sont évidemment les hôtes les plus communs du parasite.

Sur l'origine corticale et le trajet intra-cérébral des fibres de l'étage inférieur ou pied du pédoncule, par M. Dejerine. — (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 193.)

Sur la pathogénie de la scarlatine,

par M. le Dr Ricochon.

(Note présentée par M. Chouppe.)

La communication faite par M. Bergé à la Société de Biologie dans une de ses dernières séances, m'a remis en mémoire certains faits cliniques qui me semblent avoir quelque intérêt relativement aux rapports qui peuvent exister entre la scarlatine et l'érysipèle. Les voici tels que je les ai observés, et à titre de simples documents :

Je fus appelé, le 24 mars, dans un village pour soigner un homme atteint de fièvre et de rougeur diffuse, sans tuméfaction, occupant la face entière, le cou, la région antérieure de la poitrine ; sur la limite se dessine nettement un piqueté plus rouge. Je m'arrête donc comme diagnostic, à l'idée d'une scarlatine à son début, et je découvre encore quelques plaques rougeâtres de-ci de-là, sur le dos et le ventre.

Il n'y avait aucun cas de scarlatine dans le pays.

Je revois le malade tous les deux jours. Les choses restent en l'état, comme fièvre, comme rougeur; celle-ci ne s'étend pas; et dès ma deuxième visite, c'est-à-dire le sixième jour de la maladie, il y a par places des traces de desquamation furfuracée.

Le malade ne semble pourtant pas aller beaucoup mieux ce jour-là. Il attire particulièrement mon attention sur sa jambe gauche, où il a depuis longtemps un ulcère variqueux, qui depuis le premier jour de sa maladie était plus douloureux et plus enflammé que de coutume.

Cet ulcère devint le point de départ d'une lymphangite suppurée et le malade succomba deux mois plus tard.

Mais voici où la question prend de l'intérêt.

Le 6 avril, une femme qui avait visité le malade et qui n'avait jamais eu antérieurement d'érysipèle, fut prise d'une érysipèle de la face qui a évolué régulièrement.

Le 15 avril, son mari, qui s'était écorché un doigt, éprouve dans ce doigt une douleur vive, sans que d'ailleurs l'inflammation fût notablement augmentée.

Je le vis le surlendemain. Il n'y avait pas de traces de lymphangite dans la longueur du bras; mais les ganglions de l'aisselle étaient empâtés, volumineux, fort douloureux. Le septième jour, j'en pratiquai l'incision; il s'écoula beaucoup de pus.

Le 17 avril, je fus appelé à visiter une jeune femme habitant le même village, qui était accouchée depuis cinq jours et qui se plaignait d'un violent accès de fièvre. Le lendemain, je constatai chez elle une scarlatine typique, avec son efflorescence cutanée, sa courbe thermométrique, et tous les symptômes concomitants. Elle a guéri.

Entre temps, un jeune soldat qui revenait du Tonkin convalescent d'une dysenterie grave et complètement délabré, qui visitait souvent le premier malade, se présenta à moi avec une traînée de lymphangite dure, au bras. Je ne constatai comme porte d'entrée qu'un léger boursouflement à la matrice unguéale de l'index. La résolution se fit d'elle-même, sans suppuration.

Le 19 avril, un homme d'un village voisin et qui avait l'habitude de se rendre au village où résidaient les premiers malades, fut pris à la face d'un érysipèle grave, dont la convalescence fut pénible et s'accompagna de gonflement du foie et d'albuminurie.

Ainsi, voilà, selon leur ordre chromologique et d'après une filiation qu'il est facile de voir :

1° Une inflammation suppurative, à la suite d'une exacerbation subite d'un ulcère variqueux de la jambe, inflammation suivie de lymphangite de voisinage, d'éruption scarlatiniforme généralisée puis, plus tard, d'abcès multiples sur le trajet des lymphatiques de la jambe et finalement, de résorption purulente;

2° Un érysipèle de la face chez une femme;

3° Une adénite axillaire suppurée chez son mari;

4° Une scarlatine franche chez une jeune voisine récemment accouchée;

5° Une lymphangite cordée de l'avant-bras chez un voisin profondément débilité;

6° Un érysipèle de la face chez un visiteur de tous les malades précédents.

Ces faits cliniques m'ont paru assez intéressants.

Ils semblent bien établir une présomption de plus en faveur de l'identité d'origine des différentes maladies précitées.

Réaction des sujets tuberculeux sous l'influence des liquides de l'organisme sain,

par M. G. Daremberg.

A propos de la note lue à la Société dans la séance du 16 décembre par M. Charrin, à propos des réactions déterminées par M. Bouchard et par lui sur des sujets tuberculeux avec divers liquides d'origine microbienne directe ou indirecte, je signalerai les réactions éprouvées par des tuberculeux sous l'influence de liquides organiques absolument normaux : le liquide testiculaire et le sérum sanguin.

I. — M. C..., atteint d'une tuberculose pulmonaire débutante et peu intense, avec fièvre vespérale dont le maximum oscille entre 37°,8 et 38°,1, reçoit le 25 avril, à 2 heures de l'après-midi, une injection de 3 centimètres cubes de liquide testiculaire.

Voici ses températures :

25 avril. —	9 h. du matin.	36°,9.
	6 — soir	37°,6.
	10 — —	39°,9 (violents frissons).
	12 — —	38°,8.
26 avril. —	7 h. du matin.	37°,3.
	11 — —	37 degrés.
	4 — soir	36°,7.
	10 — —	37°,7.

Le même tuberculeux reçoit une injection identique le 27 avril à 2 heures de l'après-midi. Voici ses températures :

27 avril. —	4 h. du soir.	37 degrés.
	5 — —	37°,2.
	8 — —	39°,5.
	10 — —	39°,9.
	12 — —	39°,8.
28 avril. —	1 h. du matin.	38°,8.
	9 — —	37 degrés.
	3 h. du soir.	36°,5.
	11 — —	38°,3.

Puis les jours suivants la température a repris son cours ordinaire, après la suppression des injections.

J'ai injecté le même liquide testiculaire pendant une dizaine de jours à une malade arrivée à la période ultime de la tuberculisation pulmonaire, et atteinte d'une forte fièvre hectique. Chez elle la fièvre a continué à osciller autour de 39 et aucun frisson n'est survenu.

II.—M. M..., atteint depuis un mois seulement de tuberculose pulmonaire et laryngée, et dont la température maxima ne dépassait pas 38 degrés, reçut deux fois 3 centimètres cubes de sérum de chien. La première fois, la température vespérale monta à 39°,3 et la seconde fois à 40°,4 avec violents frissons pendant toute la nuit.

Ces réactions ressemblent absolument à celles qui sont produites par la tuberculine de Koch. En outre, comme avec ce liquide révélateur, elles sont très fortes chez les tuberculeux dont les lésions sont peu avancées et nulles à la période ultime de la maladie.

J'ajoute que les liquides employés étaient frais et aseptiques, que l'injection a été faite avec une seringue de Straus stérilisée à l'eau bouillante, et que la peau a été lavée au sublimé.

Variation avec l'habitat de la résistance des Poissons a l'asphyxie dans l'air.

Note présentée par M. Joseph Noé.

Les questions qui touchent à la biologie générale offrent un intérêt considérable. Leur étude, éclairée des lumières de la physiologie, serait féconde en déductions importantes et hâterait la solution du grand problème de la détermination des fonctions et des formes par l'action du milieu ambiant.

C'est ainsi que récemment (1) M. Dissard, frappé des divergences d'adaptation des Batraciens, a tenté de les expliquer par des modifications dans la valeur quantitative de la respiration et de la transpiration résultant du séjour de ces animaux dans le milieu aquatique ou aérien. Il a trouvé, aussi bien chez l'embryon que chez l'adulte, que ces fonctions marchent en sens inverse, et conclu que cet antagonisme est la cause de l'habitat.

Pour ma part, je voudrais uniquement, par cette note, signaler un fait curieux que j'ai constaté au mois d'août dernier, à Banyuls-sur-Mer, en observant la résistance des Poissons à l'asphyxie dans l'air.

Les ouvrages les plus complets d'ichthyologie ne donnent sur ce point aucun renseignement précis. On se contente de dire que, généralement, la mort arrive avec d'autant plus de rapidité que l'ouverture des ouïes est plus grande et on cite le cas de l'anguille, qui, ayant des ouïes très étroites, offre une résistance considérable.

Cette disposition anatomique me paraît être plutôt une coïncidence

(1) Académie des sciences, séance du 27 novembre 1893.

avec certaines modifications physiologiques de l'être qu'une véritable explication de la durée de la résistance, qui peut aller de quelques secondes à une minute à plusieurs heures. Je crois que celle-ci doit être cherchée dans la variété d'habitat. Mes observations m'autorisent en effet à formuler la loi générale suivante. *Plus une espèce est sédentaire, plus elle résiste à l'asphyxie dans l'air. Moins elle est sédentaire, moins elle offre de résistance à cette asphyxie.* Les exemples ci-dessous en donnent la preuve suffisante.

Les genres *Blennius*, *Lepadogaster*, *Gobius*, *Scorpœna* se tiennent au bord du rivage, sous les pierres ou dans le creux des rochers, d'où ils ne sortent que pour saisir la proie qui s'offre à eux. Transportés dans l'air, ils y vivent parfaitement de 1 heure à 3 ou 4 heures et même plus longtemps, sans paraître fort incommodés. Ils respirent d'abord lentement, les mouvements de l'opercule ne se produisant qu'à intervalle de 1 seconde ou 1 seconde 1/2. Puis, ces mouvements subissent une accélération marquée et la mort arrive.

Le genre Blennius est le plus tenace, et ceci est en rapport avec ses habitudes aériennes. En marchant le long des rochers, il n'est pas rare, en effet, de le voir se précipiter dans l'eau, dès que l'on approche. Il était à terre, faisant la sieste.

C'est encore au voisinage de la côte que la *murène* et le *congre* logent leurs retraites. Or, on sait que, pêchés la nuit, ils sont encore tout vivants dans la matinée.

Il est d'autres poissons qui mènent une vie sédentaire non plus dans les rochers, mais au milieu des algues. Ce sont certains Lophobranches : *Siphonostoma*, *Syngnathus*, Nerophis. Or, ils peuvent résister longtemps hors de l'eau.

La même résistance s'observe chez les espèces qui habitent dans le sable : *Raja*, *Torpedo*, *Pleuronectidæ*, *Uranoscopus*, *Trachinus*, *Lophius piscatorius*. Elle est pourtant moindre dans ce cas que dans les deux précédents.

Vient ensuite la catégorie des *nomades*. Les *Labrus*, *Crenilabrus*, *Julis*, etc., le sont peu. Ils n'aiment qu'à errer çà et là, non loin de leur domicile, pour chercher leur nourriture. J'ai constaté qu'ils ne résistent jamais plus de 3/4 d'heure ou 1 heure dans l'air.

30 minutes environ sont le maximum que puissent atteindre des poissons ayant déjà des mœurs plus nomades, tels que *Oblada*, *Sargus*, *Pagrus*, *Pagellus*, *Crysophis aurata*, *Cantharus*, *Mœna*, etc. Ils se réunissent en bandes à une assez grande distance du rivage, où on va le plus souvent les pêcher.

Si des espèces nomades on passe aux *migratrices*, on voit que le transport dans l'air les tue presque immédiatement. Il en est ainsi des *Box*, *Exocœtus*, *Scomber*, *Caranx*, *Merlangus*, *Gadus*, *Atherina*, des *anchois*, des *sardines*, etc. Les mouvements des opercules ne sont plus lents

comme chez les sédentaires; ils sont, au contraire, précipités, à tel point qu'il est impossible de compter leur nombre par seconde.

Je puis donc conclure de mes recherches que les poissons *sédentaires* s'asphyxient lentement dans l'air, les *nomades* moins lentement que les sédentaires, et les *migrateurs* rapidement. Comment expliquer ces variations? Je pense que la cause en est dans les modifications de la fonction respiratoire, déterminées par le milieu. MM. Jolyet et Regnard ont en effet, dans les *Archives de physiologie* (2e série), fixé dans un tableau la quantité d'oxygène absorbé par kilogramme et par heure par un certain nombre de poissons. Si on les range par ordre d'habitat, on remarque que, plus une espèce est sédentaire, plus elle absorbe d'oxygène. Si donc un poisson résiste plus qu'un autre à l'asphyxie dans l'air, c'est qu'il peut respirer davantage, grâce, sans doute, à une plus grande persistance d'activité de son système nerveux.

Note sur un streptocoque a courtes chaînettes, se cultivant sur pomme de terre, trouvé dans le pus d'un abcès pelvien,

par MM. Doléris et Bourges.

Depuis que M. von Lingelsheim (1) a trouvé dans la salive d'individus sains un streptocoque, généralement à courtes chaînettes, donnant sur pomme de terre des cultures apparentes, plusieurs auteurs ont décrit des streptocoques répondant à ce type microbien. MM. d'Espine et Marignac (2) l'ont seul de la salive normale et d'une fausse membrane d'angine diphtéroïde; M. Marot (3) l'a rencontré dans les mêmes circonstances et aussi dans le pus d'un phlegmon de la cuisse. Les descriptions de ces auteurs ne varient que sur quelques caractères accessoires des cultures et sur la virulence du microbe, qui serait nulle pour M. von Lingelsheim, tandis qu'elle ne serait que faible pour les autres. C'est, croyons-nous, un streptocoque de la même espèce que nous avons trouvé absolument seul dans le pus d'un abcès pelvien ponctionné par le vagin.

Ce pus a été recueilli aseptiquement dans des pipettes au moment où il s'écoulait du trocart. Sur des frottis de lamelles faits avec ce pus et colorés au violet de gentiane on voyait des cocci par deux, rarement isolés, formant souvent des chaînettes de 4 à 6 articles, rarement plus, disposés

(1) Von Lingelsheim. Recherches sur les différents streptocoques (*Zeit. f. Hygiene*, Bd X, 1891).

(2) D'Espine et de Marignac. Une espèce particulière de streptocoque retirée du sang d'un scarlatineux (*Arch. de méd. exp.*, 1er juillet 1892).

(3) Marot. Note sur un caractère différentiel d'un streptocoque de la bouche (*Soc. de Biologie*, 5 novembre 1892 et *Th.* de Paris, 1893).

entre les cellules de pus. Ces cocci avaient les dimensions des grains du streptocoque de l'érysipèle. Le pus ne contenait pas d'autre microbe.

Dans les cultures, ces cocci n'étaient pas toujours sphériques, ils figuraient fréquemment des ovoïdes à grand diamètre se confondant avec l'axe de la chaînette. Les articles étaient parfaitement égaux entre eux. Les chaînettes, même en culture dans le bouillon, étaient très courtes (4 à 6 articles), peu flexueuses. Pris dans une culture qui avait poussé sur pomme de terre, les cocci étaient disposés en amas rappelant les staphylocoques; ils étaient rarement en chaînettes.

Ce streptocoque se colore bien par les couleurs d'aniline, mais se décolore par la méthode de Gram.

Dans la gélatine ce streptocoque commence à cultiver le 2e jour, la culture s'indiquant par un trait nuageux, grisâtre, qui s'accentue le 3e jour. Le 4e jour on voit, le long du trait de piqûre, une large strie formée de petites colonies punctiformes, blanchâtres, confluentes. Jamais on n'observe de liquéfaction de la gélatine. Ce microbe paraît perdre assez rapidement sa vitalité, car une culture vieille de 20 jours, réensemencée sur gélatine, n'a commencé à se montrer qu'au bout de 7 jours sous la forme d'une fine strie de petites colonies à peine perceptibles.

Sur la gélose, le long du trait d'ensemencement, on voit un semis de colonies très abondantes, blanches, rondes, plus larges que celles de l'érysipélocoque; elles ont les dimensions d'un petit grain de chènevis, sont translucides, à reflet bleuâtre.

Les cultures sur gélose lactosée colorée à la teinture de tournesol colorent en rouge la partie inférieure du milieu au bout de 2 jours; au bout de 4 jours toute la gélose a pris une coloration rouge vineuse du haut bas.

Dans le lait, ce streptocoque cultive bien; le liquide se prend en masse au bout de quelques jours.

Le *bouillon* paraît très favorable à sa culture; le microbe y pousse vigoureusement et le trouble pendant plusieurs jours. La culture se dépose en flocons au fond du tube.

Si on ensemence ce streptocoque sur *pomme de terre*, on ne voit rien au bout de 24 heures, mais en grattant la surface et en frottant le produit du grattage sur des lamelles, on voit après coloration des cocci en amas, rarement en chaînettes.

Les jours suivants, les points qui ont été ensemencés se couvrent d'un enduit blanc bien distinct. Une parcelle de cet enduit réensemencée dans du bouillon donne bien une culture pure du même streptocoque à courtes chaînettes.

Inoculations aux lapins : I. — Un lapin reçoit 1/2 centimètre cube de culture dans le bouillon de ce streptocoque sous la peau de l'oreille. Rien jusqu'au 6e jour. On voit alors une très légère rougeur avec induration au point d'inoculation. On incise et il ne s'écoule que du sang, qui ense-

mencé sur gélose ne donne aucune culture. Le lapin a l'air bien portant et son poids ne se modifie pas.

II. — Un lapin reçoit 1 centimètre cube de culture dans le bouillon de ce streptocoque dans la veine marginale de l'oreille. Dans la suite aucune modification; pas de diminution de poids.

En résumé, le streptocoque que nous avons étudié paraît bien rentrer dans la classe du streptococcus brevis, se développant sur pomme de terre, décrit par M. von Lingelsheim. Il en diffère un peu cependant en ce que cet auteur a décrit un très léger degré de liquéfaction dans les cultures sur gélatine, que nous n'avons pas observé. D'ailleurs ni MM. d'Espine et de Marignac, ni M. Marot n'ont constaté cette liquéfaction. D'après M. Marot, le bouillon ensemencé resterait clair dès le début, ce qui ne s'est pas produit dans notre cas. Enfin le streptocoque, que nous avons cultivé, s'est montré absolument inoffensif pour le lapin.

Faits de dissociation fonctionnelle des différentes parties du cœur, par M. E. Gley.

La question de savoir si les deux ventricules cardiaques ou si les deux oreillettes peuvent se contracter indépendamment l'un de l'autre, tranchée par la négative pendant longtemps, a été posée dans ces dernières années. Quelques cliniciens ont en effet soutenu que dans certains cas il est possible d'observer une hémisystolie vraie, l'un des ventricules se contractant seul. Les physiologistes n'ont en général pas admis la réalité de ces faits.

Dans un mémoire publié dans les *Archives de physiologie*, octobre 1891, p. 735 (*Contribution à l'étude des mouvements rythmiques des ventricules cardiaques*), j'ai fait connaître (p. 739) un cas de dissociation fonctionnelle des deux ventricules, chez le cobaye (1). Il s'agissait d'un animal sur le cœur duquel les trémulations ventriculaires avaient été produites par une série d'excitations électriques agissant à la surface des ventricules : ces trémulations, très fortes pendant 12 minutes, s'étaient peu à peu affaiblies; mais on avait encore pu les observer, sous forme de faibles ondu-

(1) M. Arloing a présenté au Congrès de physiologie de Liège (séance du 31 août 1892) un cas très remarquable de dissociation fonctionnelle complète des ventricules à la suite de l'excitation du nerf vague, dans des conditions spéciales (Voy. *Travaux du Lab. de Léon Frédéricq*, Liège, t. IV, 1892, p. 220, et *Gaz. des hôpitaux*, 17 sept. 1892, p. 1010). — En 1885, au Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences (session de Grenoble, 1re partie, p. 202), à propos d'une communication de Potain sur le bruit de galop, Chauveau dit avoir observé la discordance des mouvements de l'oreillette gauche avec les mouvements ventriculaires du même côté.

lations, pendant 10 minutes. A la treizième minute, je remarque que le ventricule gauche seul présente une tendance manifeste à reprendre ses battements rythmiques. — J'ajoutais alors : « Le même fait a été noté sur d'autres cobayes, dans les mêmes conditions, un des ventricules présentant de très faibles contractions rythmiques, pendant que les trémulations persistaient sur l'autre. »

Je désirerais rapporter ces faits et d'autres encore, observés tant sur le cobaye que sur le lapin et sur le chien, et qui prouvent la réalité du dédoublement fonctionnel, dans certaines conditions, soit des ventricules, soit des oreillettes.

I. — *Cobayes.* 1° Le 24 juillet 1888, à 5 h. 3, injection sous-cutanée de 2/10e milligramme de strophantine (préparée par le professeur A. Arnaud) à un cobaye du poids de 475 grammes; à 5 h. 51, arrêt de la respiration; on ouvre le thorax : on observe quelques battements des ventricules, plus forts à droite; à 5 h. 57, *le ventricule droit bat seul.* A 5 h. 58, on comprime le cœur entre les mors d'une pince : il se produit des tremblements fibrillaires, puis quelques contractions rythmiques des deux ventricules; un deuxième pincement amène les mêmes effets; une troisième excitation mécanique semblable reste sans effet.

2° Le 26 juillet 1888, injection de 1/4 milligramme de strophantine à un cobaye pesant 460 grammes, à 5 h. 14; dernière respiration à 5 h. 55. A l'ouverture du thorax, le cœur bat irrégulièrement, mais rythmiquement; à 6 h. 5 on constate que *le ventricule droit seul bat* à intervalles assez éloignés.

3° 13 juillet 1891. Sur un cobaye du poids de 870 grammes, curarisé, on ouvre le thorax; respiration artificielle; on excite le cœur par des courants induits intenses pour obtenir les trémulations ventriculaires; à la sixième excitation, les trémulations durent environ dix minutes, puis le ventricule gauche présente une tendance au rythme; peu après il se produit deux contractions des deux ventricules, et les trémulations recommencent. Pendant tout ce temps les oreillettes battent rythmiquement. A 3 h. 57, les mouvements rythmés recommencent, mais faibles; à 4 h. 6, *le ventricule droit bat seul*, le gauche est complètement arrêté; sur le droit on observe de temps en temps, après une contraction, une grosse ondulation (disparition du rythme), puis les contractions rythmiques reprennent. A 4 h. 14, arrêt, les oreillettes continuant à battre.

4° 12 août 1891. Cobaye, du poids de 750 grammes, curarisé; respiration artificielle. Trémulations ventriculaires par excitation électrique directe du cœur. Après 13 minutes, le ventricule gauche a tendance à se contracter rythmiquement, tandis que sur le droit on observe des ondulations musculaires très nettes; puis des ondulations se produisent aussi à gauche. Au bout d'une dizaine de minutes, le ventricule gauche ne présente plus aucun mouvement d'aucune sorte; *contractions très faibles, mais rythmées du droit.* Les oreillettes battent encore pendant 15 minutes environ.

5° 19 juillet 1893. Cobaye mâle de 315 grammes, empoisonné par le chlorhydrate de nicotine à 2 h. 14; mort à 2 h. 29; ouverture du thorax à 2 h. 31; les oreillettes battent; après l'ouverture du sac péricardique, batte-

ments rythmiques limités à la pointe des deux ventricules; on observe deux battements auriculaires pour une de ces contractions ventriculaires. A 3 h. 5 on observe *deux contractions des oreillettes pour une du ventricule droit;* le gauche ne bat plus. 3 h. 10 : chaque excitation mécanique du ventricule gauche détermine une contraction du droit; les oreillettes ont cessé de se contracter. 3 h. 21 : chaque excitation mécanique portée sur le sillon interventriculaire antérieur amène une contraction du ventricule droit seulement. 3 h. 30 : pour deux ou trois excitations mécaniques, il se produit une contraction limitée à la pointe du ventricule droit; 3 h. 43 : on constate encore ce dernier phénomène.

6° 19 juillet 1893. Cobaye mâle de 260 grammes empoisonné par la benzoïlnicotine; mort à 4 h. 21 ; ouverture du thorax à 4 h. 22 : le cœur est arrêté. 4 h. 23 : une excitation mécanique portée sur le sillon interventriculaire ou sur le ventricule gauche provoque *une contraction du ventricule droit.* Le gauche et les oreillettes ne battent pas.

7° 28 août 1893. Cobaye mâle de 332 grammes empoisonné par le butylnicotilammonium, à 10 h. 19. Mort à 10 h. 38. On ouvre immédiatement le thorax : *l'oreillette droite bat faiblement, mais rythmiquement,* la gauche est arrêtée.

II. — *Lapins.* 18 février 1888. Sur un lapin refroidi, préparé pour l'étude de la phase réfractaire du cœur, la surface ventriculaire ayant été excitée par un courant électrique intense, on constate, les oreillettes continuant à battre, un arrêt des ventricules de près de trois minutes; puis *le ventricule droit seul recommence à battre* (deux battements très lents), le gauche ne se contracte qu'ensuite.

III. — *Chiens.* 1° 19 janvier 1887. Sur une chienne, pesant 9 kil. 100, sur laquelle on a étudié les trémulations ventriculaires, aucune des parties du cœur ne battant plus, on enlève le cœur : *le ventricule droit est repris de trémulations,* dont on augmente l'énergie par des excitations mécaniques (frottements avec une éponge mouillée).

2° 16 février 1887. Chien empoisonné par l'aldéhyde salicylique : convulsions cloniques, arrêt respiratoire; à l'ouverture du thorax, le ventricule droit et l'oreillette droite sont arrêtés, extrêmement distendus; on observe *une forte contraction du ventricule gauche,* puis il se produit à la surface de cette partie du cœur de très légères trémulations, ou plutôt des contractions fibrillaires; *l'oreillette gauche bat rythmiquement* et avec force. Ces phénomènes durent trois minutes.

3° 31 mai 1892. Chien de 8 kilogrammes, empoisonné par la muscarine. Les oreillettes, comme les ventricules, sont arrêtées. On excite la surface auriculaire gauche par des courants induits : immédiatement *l'oreillette gauche entre en trémulations et la droite se contracte rythmiquement.* On constate trois fois de suite ce phénomène. Sous l'influence d'un courant très fort, les trémulations surviennent d'emblée dans les deux oreillettes; elles sont suivies de quelques contractions rythmiques, puis de l'arrêt de tous mouvements.

4° 7 juin 1892. Chienne de 10 kil. 700, à thorax ouvert pour l'inscription des changements de volume du cœur, empoisonnée par la pilocarpine. Malgré de très fortes doses, le cœur continue à battre, quoique avec une très grande

lenteur; alors on interrompt la respiration artificielle; le cœur s'arrête. Mais on constate que l'*oreillette gauche se contracte rythmiquement*, tandis que la droite ne bat pas.

5° 16 juillet 1892. Chienne âgée de trente jours, pesant 2 kil. 280. A 3 h. 12′ 30″, excitation électrique au milieu du sillon interventriculaire antérieur qui détermine des trémulations dans les deux ventricules. A 3 h. 20, on observe sur le *ventricule droit*, dans la partie avoisinant le sillon interventriculaire, des contractions rythmiques, très faibles, mais nettes, qui ne gagnent pas tout le ventricule. Tout mouvement a cessé dans le gauche. A 3 h. 20, le massage du cœur fait reparaître les trémulations du ventricule droit, sous forme de faibles ondulations; puis les petites contractions rythmées, dont il est question plus haut, reparaissent, au même endroit. Les contractions des oreillettes persistent jusqu'à 3 h. 38; à ce moment, toutes deux s'arrêtent par la compression de la droite dans une pince de Péan.

Voilà donc un certain nombre de cas dans lesquels la dissociation fonctionnelle des ventricules ou des oreillettes a été nettement constatée. Dans huit cas (sur 6 cobayes, sur 1 lapin et sur 1 chien, le chien n° 5) le ventricule droit seul battait rythmiquement; dans un seul cas (chien n° 2) c'était le ventricule gauche. Dans un autre cas (chien n° 1) le ventricule droit se montra seul animé de mouvements trémulatoires. Dans un cas (cobaye n° 7) l'oreillette droite seule battait rythmiquement; dans deux autres cas (chiens n°s 2 et 4) c'était l'oreillette gauche; enfin dans un quatrième cas (chien n° 3) l'oreillette droite se contractait rythmiquement pendant que la gauche était en trémulations.

Ces faits, observés après la mort générale des animaux sont, à la vérité, d'une moindre beauté expérimentale et peut-être aussi d'une moindre puissance démonstrative que le cas si remarquable étudié par M. Arloing sur un cheval chez lequel la dissociation des deux ventricules s'est produite au cours d'une longue expérience, le cœur reprenant ensuite pour longtemps son rythme normal; ils sont néanmoins, ce me semble, suffisamment probants, ceux surtout qui concernent les cobayes n°s 3, 4 et 5, le lapin et le chien n° 3.

D'après ces faits, il est clair que l'on peut, dans certaines conditions, observer un tel trouble dans la coordination synergique des mouvements des quatre parties cardiaques, que chacune de ces parties se contracte indépendamment des autres (1).

(1) Si cette note avait pour but de discuter la question au point de vue général, ce serait ici le lieu de présenter une curieuse observation de M. Dareste que celui-ci a bien voulu me rappeler (v. *Essais de tératogénie expérimentale*, 2e édit., p. 363). « Les deux cœurs, ainsi produits, sont plus ou moins indépendants l'un de l'autre. Dans certains cas, leur indépendance est prouvée par le défaut d'isochronisme de leurs battements. J'ai vu, chez un omphalocéphale, l'un des cœurs exécuter deux battements pendant le temps où l'autre n'en exécutait qu'un.

Cirrhose atrophique améliorée; infection secondaire. Péritonite a pneumocoque sans pneumonie. Substitution apparente du bacterium coli au pneumocoque au moment de la mort,

par MM. Charrin et Veillon.

L'observation que nous avons l'honneur de présenter aujourd'hui est celle d'un malade qui a été soigné pendant plusieurs mois dans le service et sous la direction de M. le professeur Bouchard. — Ce malade, âgé de soixante-six ans, était atteint d'une cirrhose de Laënnec classique, avec une ascite abondante pour laquelle il avait été ponctionné trois fois.

Sous l'influence du calomel, à la dose de 1 centigramme par jour, de l'antisepsie digestive, du lait, du bicarbonate de soude, l'évolution de l'affection avait paru enrayée et cette ascite ne s'était plus reproduite qu'en petite quantité; l'urée avait notablement augmenté; l'appétit était revenu en partie, lorsque, le 27 novembre, il fut pris de malaise, de diarrhée, de fièvre légère, 38 degrés, de subdélire, de phénomènes d'auto-intoxication. — A ce moment, l'examen clinique des divers organes ne permettait pas d'expliquer ces accidents; quelques jours après, on constatait un peu de pus dans les urines et c'est à cette infection urinaire que furent attribués les symptômes nouveaux que présentait cet individu.

La température, très irrégulière, n'a jamais dépassé 39°,5; plusieurs fois elle est tombée à 37.

La mort est survenue le 19 décembre, vingt-cinq jours après le début de ces accidents fébriles.

A l'autopsie, on a trouvé non seulement les lésions habituelles de la cirrhose atrophique du foie, mais aussi une péritonite purulente intense. Le liquide ascitique était trouble; le petit bassin contenait du pus très épais. Les anses intestinales étaient agglutinées, quelques-unes soudées ou reliées entre elles par des fausses membranes; la séreuse péritonéale dans sa totalité apparaissait rouge, ecchymotique, infiltrée, recouverte, par places, d'exsudats fibrineux.

Le poumon ne présentait qu'une légère congestion de la base; les reins étaient légèrement scléreux, la vessie atteinte d'une cystite peu marquée.

Une heure après la mort, on a recueilli par ponction dans des pipettes stériles le liquide péritonéal. Ce liquide renfermait exclusivement un *seul* microorganisme, le *pneumocoque*.

La présence de ce microbe fut prouvée par l'examen microscopique, par les cultures sur plaques de gélose, par les inoculations.

A la nécropsie, faite vingt-six heures après la mort, le pus du péritoine fut de nouveau recueilli avec pureté. Ce pus contenait le bacille du côlon en quantité telle que les cultures envahies par ce bacille ne laissaient plus voir le pneumocoque, étouffé par son trop vigoureux concurrent.

Cette observation de péritonite à pneumocoques n'est pas la première;

Weichselbaum (1), Boulay et Courtois-Suffit (2), Sevestre (3), Netter (4), Nélaton (5), Galliard (6), A. Fraenkel (7), Barbacci (8), l'ont déjà signalée; cependant de toutes les affections à pneumocoques, elle est une des plus rares.

Le cas que nous présentons aujourd'hui est intéressant à divers points de vue.

1° Cette péritonite s'est développée chez un malade déjà atteint d'ascite; or, on sait que le péritoine de ces malades résiste plus facilement à l'infection.

2° L'évolution de cette péritonite a été sourde, lente, insidieuse, car elle a duré vingt-cinq jours, la réaction fébrile n'a jamais été très violente, les symptômes locaux ont été si peu bruyants que le diagnostic n'a pas été fait complètement pendant la vie; il est vrai que, dans le cas particulier, la présence de l'ascite était encore une cause d'erreur. Cet aspect clinique a été d'ailleurs bien décrit par M. Nélaton.

3° Les altérations anatomiques étaient bien celles que cause habituellement le pneumocoque et sur lesquelles M. Netter a insisté.

4° L'examen bactériologique fait *une heure* puis *vingt-six heures* après la mort a montré que le bacterium coli commune, même en hiver, peut envahir les tissus avec une grande rapidité, à tel point qu'il devient une cause d'erreur. Dans notre cas, en effet, les cultures réalisées avec le liquide puisé au moment de l'autopsie ne présentaient guère que ce colibacille; pour retrouver le pneumocoque il était nécessaire de faire de nombreuses plaques de gélose ou encore mieux d'inoculer des souris. Dans l'examen des péritonites, il faut donc employer des méthodes assez sensibles pour déceler les microbes délicats comme le pneumocoque; sans ces précautions on s'expose à attribuer à tort des lésions à une bactérie qui en réalité n'a envahi l'organisme que secondairement ou même *post mortem*.

MM. Wurtz, Herman (9), Marfan et Marot, avaient déjà attiré l'attention sur ce point. Notre cas est encore plus démonstratif que les faits rapportés par ces auteurs, puisque nous le répétons, nous avons eu soin de faire l'examen *comparativement* une heure et vingt-six heures après la mort et non pas seulement sur le cadavre.

On sait que beaucoup de péritonites et d'affections diverses ont été attri-

(1) Weichselbaum. *Centralblatt f. Bakt. und Parasitenk.*, janvier 1889.
(2) Boulay et Courtois-Suffit. *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1890, n° 16.
(3) Sevestre. *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1890, n° 17.
(4) Netter. *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1890, n° 17.
(5) Nélaton. *Bull. médical*, 5 oct. 1890.
(6) Galliard. *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1890, n° 32.
(7) A. Fraenkel. *Hygienische Rundschau*, sept. 1892.
(8) Barbacci. *Lo Sperimentale*, fasc. IV, p. 234, 1893.
(9) Wurtz et Herman. *Arch. de méd. exp.*, 1891, p. 734.

buées au bacterium coli commune ; mais le plus souvent les recherches sont basées sur des matériaux recueillis à l'autopsie pratiquée un jour au moins après le décès. Notre observation enseigne combien nous devons être prudents dans l'interprétation de résultats obtenus dans de pareilles conditions.

On pourrait se demander si le pneumocoque lui aussi, auquel on rapporte des affections générales ou locales si variées, n'est pas venu secondairement infecter des lésions antérieures à sa pullulation. Personne n'ignore, en effet, combien l'infection appelle l'infection.

Nous croyons cependant que cet organisme est entré le premier en scène, soit parce que nous n'avons découvert aucun élément antérieur, soit parce que sa présence exclusive a été constatée immédiatement après la mort et en très grande abondance tant dans le pus que dans les fausses membranes.

Ces constatations, néanmoins, donnent à réfléchir. — Quand on songe qu'avec quatre ou cinq germes vulgaires on fait plus des trois quarts des infections les plus disparates, on en arrive à se demander si, parfois, le véritable agent ne nous échappe pas, comme la chose paraît avoir lieu dans la syphilis, les fièvres éruptives, etc. — Reproduire le mal, lorsqu'il s'agit d'une lésion aussi banale que créent différents facteurs, n'est plus une preuve suffisante, absolue.

Le placenta des Carnassiers,

par M. Mathias Duval.

Poursuivant nos recherches sur la formation du placenta, après le placenta des Rongeurs, nous avons étudié celui des Carnassiers (chien et chat). Ici, comme chez les Rongeurs, nous avons constaté que le placenta fœtal a pour origine une formation ectodermique qui se greffe sur la muqueuse utérine et végète dans sa profondeur. La couche ainsi formée, dite lame ectoplacentaire, enveloppe de toutes parts les vaisseaux (capillaires) maternels de la muqueuse utérine et les englobe dans sa masse; mais, tandis que chez les Rongeurs les parois endothéliales de ces vaisseaux sont résorbées et que le sang maternel arrive ainsi à circuler dans des lacunes creusées en plein plasmode ectoplacentaire, au contraire, chez la chienne, la paroi des capillaires maternels subsiste, et la formation ectoplacentaire, au lieu d'être formée uniquement d'éléments fœtaux, renferme en plus des éléments de tissus maternels, à savoir la paroi endothéliale des capillaires où circule le sang de la mère. C'est pourquoi nous donnons à la formation ectoplacentaire de la chienne, le nom d'angio-plasmode, pour rappeler cette double constitution du placenta fœtal, cette double origine de ses éléments.

Chez la chatte, l'ectoplacenta renferme également ces deux éléments,

parois vasculaires maternelles et édifications ectodermiques fœtales; mais, ces dernières ne prennent pas la disposition plasmodiale ; les cellules ectodermiques, en se multipliant, ne se fusionnent pas en une masse protoplasmique continue ; elles conservent leur individualité et l'ectoplacenta est ainsi constitué par des assises multiples de cellules, dont certaines couches rappellent à bien des égards la couche malpighienne de l'épiderme. L'ectoplacenta est alors un véritable épithélium, et, ayant englobé les capillaires maternels, il présente un type parfait et singulièrement développé d'épithélium vasculaire; or, chose singulière, dans cet épithélium vasculaire, les éléments épithéliaux sont d'origine fœtale, et les éléments vasculaires sont d'origine maternelle.

Ces dispositions du placenta fœtal chez les Carnassiers, c'est-à-dire la présence de formations ectodermiques contenant des vaisseaux avec leurs parois endothéliales, et non de simples lacunes sanguines, comme chez les Rongeurs, ces dispositions représentent une forme de transition entre le placenta des Rongeurs d'une part, et, d'autre part, celui des Ruminants et des Pachydermes. Chez les Rongeurs, entre le sang maternel et le sang fœtal, ne sont interposées que la paroi capillaire fœtale et les couches ectodermiques ; chez les Carnassiers, les parties interposées entre ces deux sangs sont, outre la paroi capillaire fœtale et l'ectoderme, la paroi endothéliale vasculaire maternelle; qu'à ces parties s'ajoute encore l'épithélium utérin conservé, et nous aurons le type structural du placenta des Pachydermes et Ruminants. C'est ce que nous montrerons par de prochaines communications, c'est du reste ce qui est bien connu de par toutes les descriptions classiques, seulement les auteurs qui se sont occupés du placenta, partant de celui des Ruminants, où la persistance de l'épithélium utérin est évidente, ont hâtivement généralisé cette disposition, et se sont efforcés de retrouver cet épithélium utérin chez les Carnassiers, aussi bien que chez les Rongeurs. Sur ce point, nos résultats sont absolument décisifs ; l'épithélium utérin disparaît de très bonne heure, chez les Rongeurs et les Carnassiers, là où le placenta fœtal va se développer, et il n'en reste aucune trace.

Les conceptions générales des auteurs, tels que Ercolani, par exemple, sur la structure du placenta, ont eu ce tort de partir d'une disposition existant chez la vache ou la brebis, et de torturer ensuite l'interprétation des faits pour retrouver les mêmes dispositions chez les autres Mammifères. Or, il n'y a pas, dans la série des Mammifères, un seul et même type structural du placenta; il y a des types très différents; mais ces types sont réunis entre eux par des formes de transition ; c'est comme forme de transition que le placenta des Carnassiers est particulièrement intéressant, d'une part, à cause de la constitution angio-plasmodiale de l'ectoplacenta de la chienne, et, d'autre part, à cause de la disposition épithéliale, à cellules distinctes, de l'ectoplacenta de la chatte.

Ophtalmotonomètre a niveau, frein et poignée de pression constante (*Présentation d'instrument*), par M. Nicati.

M. Nicati présente un instrument construit sur ses indications par Bréguet et qui mesure avec la tension brute *t*, la tension nette T et la tension oculistique To.

Il en exposera ultérieurement la théorie et les applications.

Hernie expérimentale de l'intestin dans l'estomac, par M. Ch. Contejean.

(*Communication faite dans la séance du 23 décembre.*)

On admet en général que les tissus vivants et normalement irrigués par la circulation sanguine ne peuvent résister à l'attaque du suc gastrique. L'oreille d'un lapin, le train postérieur d'une grenouille, sont digérés pendant la vie si, par une fistule, on les introduit dans l'estomac d'un chien en digestion. Tout récemment cependant, Viola et Gaspardi (1) montrèrent que des tissus très vascularisés résistaient longtemps à la digestion pourvu que leur circulation fût maintenue intacte. Sur des chiens et des chats, ils introduisirent la rate dans l'estomac, et virent cet organe résister à la digestion de douze à soixante-quatre heures. Ils ne purent malheureusement conserver plus longtemps en vie un de leurs animaux. Cette ingénieuse expérience est cependant passible d'une objection qui n'est pas sans gravité. Les animaux ainsi opérés ont succombé à des péritonites aiguës, ils n'ont pu effectuer de digestions à proprement parler. En eût-il été de même si un de ces sujets eût pu digérer quelques repas abondants?

Pour répondre à cette question, j'ai modifié l'expérience en introduisant une anse d'intestin dans l'estomac, ce qui permet de faire de bonnes sutures et d'empêcher toute pénétration de liquides intestinaux dans le péritoine. Voici le protocole de cette expérience.

12 *décembre* 1893. — Chien épagneul roux; poids : 26 kilogrammes. Age : cinq ans; ayant déjà subi le 8 novembre l'extirpation d'une partie de la zone motrice de l'hémisphère cérébral gauche, et complètement guéri. On fait une incision de la longueur du doigt à l'estomac, dans la région du fundus, parallèlement à l'insertion du grand épiploon et à un travers de doigt de cet organe. Par cette incision on introduit dans l'estomac la portion terminale du duodénum en ne laissant au dehors que l'insertion mésentérique, et on la fixe dans cette position par une suture

(1) Viola e Gaspardi. *Lavori del Istituto anatomo-patologico della libera universita di Perugia*, dirett. G. Pisenti; anno 1889. Un compte rendu a paru dans les *Archives de Mosso*, XI 7.

de Czerny. De soixante-dix à quatre-vingts points de suture ont été faits. On referme la plaie du ventre, faite sur la ligne blanche, par une suture à trois étages.

Le lendemain, l'animal ne reçoit ni aliments ni boissons. — Le surlendemain 14, on lui donne à manger comme de coutume, deux repas par jour. Idem les jours suivants. — La plaie réunit par première intention.

Cet animal est tué le 23 décembre, à dix heures du matin, ayant effectué dix-neuf abondantes digestions depuis le jour de l'opération. J'ai l'honneur de vous présenter son estomac. On voit que la hernie intestinale intra-gastrique ne s'est point perforée; la portion de séreuse baignée par le suc gastrique est le siège d'une desquamation active; elle paraît présenter un commencement d'ulcération en un point très limité. L'adhérence de l'intestin et de l'estomac est très solide, et les sutures bien enkystées.

Cette expérience montre que des tissus vivants non revêtus par un épithélium spécial peuvent, dans certaines conditions à déterminer, résister fort longtemps à l'action des sucs digestifs.

(*Travail de l'Institut de pathologie du Muséum.*)

Recherches sur un microbe trouvé dans deux cas d'ictère grave, par MM. Ranglaret et J. Maheu. — (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 207.)

Sur les ganglions et plexus nerveux de l'intestin, par M. Ramon y Cajal. — (Voir *Mémoires* du présent volume, p. 217).

Élections pour l'année 1894.

Vice-présidents : MM. Dejerine et Guignard.
Secrétaires annuels : Capitan, Wurtz, Darier, Pilliet.
Trésorier : M. Beauregard.
Archiviste : M. Retterer.
Membres du Conseil : MM. Malassez, Richet, Laveran, Regnard, Dareste, Galippe.
Comité de contrôle : MM. Duclaux, Grimaux, Straus.
Comité de publication : MM. Chauveau, Dastre, Dumontpallier, Regnard, Railliet.
Commission des échanges : MM. Brown-Séquard, Dastre, Dupuy, Gellé, Richet, de Varigny.
Commission des correspondants : MM. Dastre, Dupuy, Quinquaud, Malassez, Giard, Brown-Séquard, Straus.

Le Gérant : G. Masson.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

TABLE DES MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Pages.

Hanriot (M.) et Richet (Ch.). — De l'action physiologique du chloralose. 1

Landouzy (L.). — Effets thérapeutiques du chloralose 8

Marie (P.). — Sur quelques effets thérapeutiques du chloralose dans l'insomnie 9

Moutard-Martin (R.). — Effets du chloralose dans l'insomnie . . . 11

Ségard (Ch.). — Note sur le chloralose. 16

Chauveau (A.) et Kaufmann. — Sur la pathogénie du diabète; rôle de la dépense et de la production de la glycose dans les déviations de la fonction glycémique 17

Chauveau (A.) et Kaufmann (M.). — Le pancréas et les centres nerveux régulateurs de la fonction glycémique 29

Gilbert (A.) et Lion (G.). — Contribution à l'étude des bactéries intestinales 55

Dejerine (J.) et Sottas (J.). — Sur la névrite interstitielle, hypertrophique et progressive de l'enfance 63

Pouchet (G.). — Anciens échouages de cétacés du IXe au XVIIe siècle. 97

Blocq (Paul) et Marinesco (G). — Sur un cas de tremblement Parkinsonien hémiplégique, symptomatique d'une tumeur du pédoncule cérébral 105

Boix (Émile). — De l'action hypothermisante du bacillus coli communis. 113

Toulouse (Édouard). — Notes sur quelques expériences dynanométriques chez les aliénés 121

Charcot (J.-B.) et Dutil (A.). — Sur un cas d'agraphie motrice suivi d'autopsie 129

Dejerine. — Remarques à propos de la communication précédente. 133

Lataste (Fernand). — Rythme vaginal des mammifères 135

Gilbert (A.). — De l'action du bicarbonate de soude sur le chimisme stomacal. 147

Nabias (B. de). — Structure du système nerveux des gastéropodes. . . 155

Pages.

Gilbert (A.) et Dominici (S. A.). — Action de l'acide lactique sur le chimisme stomacal 165
Sigalas (C.). — Contribution à l'étude de l'action immédiate des bains froids sur les températures fébriles 173
Charrin (A.) et Dissard (A.). — Les propriétés du bacille pyocyanogène en fonction des qualités nutritives du milieu. 182
Héricourt (J.) et Richet (Charles). — De quelques expériences relatives à la proportion relative des leucocytes et des hématies dans le sang du chien. 187
Dejerine (J.). — Sur l'origine corticale et le trajet intra-cérébral des fibres de l'étage inférieur ou pied du pédoncule cérébral 193
Ranglaret et Maheu (J.). — Recherches sur un microbe trouvé dans deux cas d'ictère grave 207
Ramon y Cajal. — Sur les ganglions et plexus nerveux de l'intestin . . 217

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES

DANS LES COMPTES RENDUS ET LES MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1893 (1).

A

	C. R.	M.
Acariens de la famille des Sarcoptidés (Note sur deux), par M. Lignières	74	»
Acide carbonique (l') à haute pression est-il un antiseptique puissant? par MM. Sabrazès et Bazin	909	»
Acide carbonique à haute pression. — Sa valeur antiseptique vis-à-vis de l'extrait orchitique glycériné, par MM. Sabrazès et Bazin	1011	»
Acide picrique. — Son action dans la thérapeutique des épithéliomes, par M. Morau	624	»
Acromégalie. — Traitement par certains liquides organiques, par M. Brown-Séquard	527	»
Actæons. — Leur organisation, par M. Bouvier	25	»
Adénome kystique aberrant du corps thyroïde, par M. Pilliet	615	»
Adresse remise à la cérémonie du jubilé de M. Pasteur, par M. Chauveau	2	»
Affection psorique complexe chez le lapin, par M. Mégnin	705	»
Agents physiques et chocs moraux. — Leur action sur les intoxications, par M. Féré	277	»
Agraphie motrice. — Autopsie, par MM. J.-B. Charcot et Dutil	»	129
Aiguilles à suture. — Nouveaux modèles, par M. Malassez	1030	»
Albumen de l'œuf de poule. — Influence des injections de solutions de sel, de glucose et de glycérine, par M. Féré	831	»
Albuminurie choréique, par M. Bouchard	499	»
Alcool et soufre. — Leur action sur la levure de bière, par M. Rey-Pailhade	46	»
Amidon végétal transformé en sucre par le bacille du charbon, par M. Maumus	107	»
Anesthésie. — Phénomènes anesthésiques chez les vertébrés aquatiques, par M. Dissard	572	»
Anesthésie physiologique et ses applications, par M. Dubois (Raphaël)	936	»

(1) Les pages indiquées à la marge sont celles des Comptes rendus (C. R.) et des Mémoires (M.).

29219

C. R. M.

Angiocholite et **cholécystite** typhiques expérimentales, par MM. Gilbert et Dominici. . . . . 1033 »
Aniline. — Précipitation des couleurs d'aniline dans certaines conditions de réactions histo-chimiques, par M. Henrotay . . . . . 806 »
Anomalie. — Formation fibrineuse incluse dans un œuf de poule, par M. J. Chatin. . . . . 688 »
Antidiurétiques (propriétés) de certaines urines de l'homme, par M. Frenkel . . . . . 941 »
Antiseptiques (propriétés) des extraits orchitiques préparés par la méthode de MM. Brown-Séquard et d'Arsonval. . . . . 912 »
Apocodéine. — Étude physiologique, par M. Guinard. . . . . 558 »
Apocodéine. — Modifications fonctionnelles déterminées par son action, par M. Guinard. . . . . 586 »
Apocodéine. — Son influence sur les sécrétions, sur le péristaltisme intestinal et sur le système nerveux, par M. Guinard . . . . . 664 »
Apocodéine. — Avantages de son emploi à la place de la codéine, par M. Guinard . . . . . 703 »
Appareil à contention pour les cobayes, par M. Queyrat . . . . . 262 »
Appareil photogène d'un céphalopode, par M. Joubin. . . . . 142 »
Appareil salivaire chez les oiseaux, par M. Pilliet. . . . . 349 »
Arthrites déformantes. — Nature infectieuse, par M. Dor. . . . . 899 »
Ascaride dans le pancréas du porc, par MM. Railliet et Morat. . . . . 407 »
Asepsie des liquides organiques. — Remarques à propos des notes de MM. Sabrazès et Bazin, par M. d'Arsonval . . . . . 914 »
Associations toxiques, par M. Modinos . . . . . 1035 »
Ataxie locomotrice guérie par les injections sous-cutanées du suc testiculaire, par M. Depoux . . . . . 513 »
Ataxie locomotrice chez l'homme et chez le chien. — Remarques, par M. Brown-Séquard . . . . . 520 »
Ataxie locomotrice guérie par le liquide testiculaire. — Note additionnelle, par M. Brown-Séquard. . . . . 527 »
Auto-intoxication. — Méthode clinique d'analyse d'urine, par M. Pœhl. 177 »

B

Bacillus coli communis. — Action hypothermisante, par M. Boix . . » 113
Bacille lactique de Pasteur et bacillus lactis aerogenes. — Identité, par MM. Wurtz et Leudet . . . . . 531 »
Bacterium coli. — Sa culture dans l'urine, par MM. Hallé et Dissard . 320 »
Bacillus coli communis. — Ses produits solubles. — Leur action sur la grenouille, par M. Roger . . . . . 459 »
Bacillus septicus putidus. — Son action sur le lait, par M. Roger. . . 707 »
Bacille pyocyanique et levure de bière. — Concurrence vitale, par MM. d'Arsonval et Charrin. . . . . 70 »
Bacille pyocyanique dans un œuf de poule, par M. Stephen Arlault. . 78 »
Bacille pyocyanique et levure de bière, par MM d'Arsonval et Charrin. 121 »
Bacille pyocyanogène. — Ses propriétés en fonction des qualités nutritives du milieu, par MM. Charrin et Dissard. . . . . » 182
Bacille pyocyanique. — Relations entre ses fonctions chromogène, pathogène et anti-fermentative, par MM. d'Arsonval et Charrin . . 237 »

C. R. M.

Bacille pyocyanique (Conditions d'action du) sur la levure de bière, par MM. d'Arsonval et Charrin. . . . . 337 »
Bactéries intestinales, par MM. Gilbert et Lion. . . . . » 55
Bactéries. — Action de divers agents sur les bactéries, par MM. d'Arsonval et Charrin . . . . . 1028 »
Bactéridie atténuée par des principes microbiens. — Origine de ces principes, par MM. Charrin et Courmont. . . . . 299 »
Bactéridie charbonneuse. — Son action sur le lait, par M. Roger . . . 309 »
Bactériologie. — Lésions digestives d'origine bactérienne, par M. Charrin . . . . . 1043 »
Bains froids, leur action sur les températures fébriles, par M. Sigalas . » 173
Balænoptera Sibbaldii échoué à Ouessant. — Note, par M. Beauregard. 274 »
Baleine. — Poudre de viande, par M. Pouchet. . . . . 920 »
Bathomètre à compression d'eau, par M. Regnard. . . . . 6 »
Bleu de méthylène comme analgésique, par M. Petrowski . . . . . 423 »
Borax. — Son action sur la peau lorsqu'il est administré par voie stomacale, par M. Féré. . . . . 987 »
Bourgeons pancréatiques accessoires et origine du canal pancréatique chez les poissons, par M. Laguesse. . . . . 402 »
Bouteille destinée à recueillir l'eau à de grandes profondeurs, par M. Regnard. . . . . 38 »
Bicarbonate de soude. — Son action sur le chimisme stomacal, par M. Gilbert. . . . . » 147

C

Calorification chez les mammifères hibernants. — Influence du système nerveux central, par M. Dubois . . . . . 156 »
Calorification. — Influence de la suture de la moelle et de sa destruction sur la calorification chez le lapin, par M. Dubois. . . . . 209 »
Calorification. — Réchauffement automatique de la marmotte dans ses rapports avec le tonus musculaire, par M. Dubois . . . . . 210 »
Canal thoracique. — Anomalies chez le chien, par M. Camus . . . . . 1021 »
Cancer. — Mode de reproduction des parasites du cancer, par M. Ruffer et Plimmer . . . . . 384 »
Cancer. — Parasites du cancer, par M. Malassez. . . . . 443 »
Capsules surrénales. — Destruction chez le chien, par M. Langlois . . 444 »
Capsules surrénales (Influence heureuse de la transfusion du sang normal après l'extirpation des) chez le cobaye, par M. Brown-Séquard. . . . . 448 »
Capsules surrénales dans l'infection du foie chez le cobaye pyocyanique, par MM. Langlois et Charrin. . . . . 812 »
Cartilages linguaux et tissu cartilagineux chez les Gastéropodes, par M. Loisel . . . . . 193 »
Caséines et fibrines, par M. Arthus. . . . . 327 »
Cécité corticale confirmée par l'autopsie, par MM. Dejerine et Vialet. . 983
Cécité verbale pure. — Étude de localisation anatomique, par MM. Dejerine et Vialet . . . . . 790 »
Cerveau des ataxiques, par M. Nageotte . . . . . 98 »
Cerveau. — Circulation cérébrale, — Rôle du liquide céphalo-rachidien, par M. Jolyet . . . . . 765 »

	C. R.	M.
Cerveau des oiseaux. — Écorce cérébrale, par M. Sala y Pons.	974	»
Cerveau. — Trajet intra-cérébral des fibres de l'étage inférieur, par M. Dejerine.	»	193
Cervelet. — Tumeur chez un chien, par MM. Cadiot et Roger.	607	»
Cétacés. — Anciens échouages. — Du IXe au XVIIe siècle, par M. Pouchet.	»	97
Chaleur développée par la coagulation du sang, par MM. Jolyet et Sigalas		
Champignons du favus. — Étude morphologique, par MM. Costantin et Sabrazès	510	»
Champignons parasites. — Rôle de l'émulsion dans quelques champignons parasites des arbres ou vivant sur le bois, par M. Bourquelot.	804	»
Champignons de couche. — Avantages de la nouvelle méthode de culture, par MM. Costantin et Matouchot.	961	»
Champs magnétiques à haute fréquence. — Leur mesure rapide, par M. d'Arsonval	466	»
Charbon humain inoculé par une brosse, par M. Girode.	325	»
Chéloïdes. — Origine infectieuse, par M. Legrain.	593	»
Chiens thyroïdectomisés. — Altérations de divers organes, par M. Haskovec.	357	»
Chien. — Ses instincts frugivores, par M. Cornevin.	936	»
Chien hémidécérébré, par M. Contejean	1014	»
Chimisme stomacal. — Action de l'acide lactique, par MM. Gilbert et Dominici	»	165
Chloralose. — Action physiologique, par MM. Hanriot et Ch. Richet .	»	1
Chloralose. — Effets thérapeutiques, par MM. Landouzy, Marie, R. Moutard-Martin et Ch. Segard.	»	8
Chloralose. — Effets psychiques sur les animaux, par MM. Hanriot et	109	»
Richet.	109	»
Chloralose. — Effets physiologiques, par MM. Hanriot et Ch. Richet. .	129	»
Chloralose. — Chez les épileptiques et les choréiques, par M. Féré. .	201	»
Chloralose. — Respiration périodique dans l'intoxication par le chloralose, par MM. Pachon et Richet.	287	»
Chloroforme. — Influence de ses vapeurs sur l'incubation des œufs de poule, par M. Féré.	849	»
Cholécystite purulente provoquée par le bacille d'Eberth, par MM. Gilbert et Girode.	956	»
Choléra et **fièvre typhoïde**, par M. Girode.	570	»
Choléra virulent. — Genèse des épidémies, par M. Gamaleïa.	809	»
Chromatoblastes. — Leur action chez la carpe et la tanche, par M. Regnard	5	»
Circulation cérébrale. — Rôle du liquide céphalo-rachidien (1re note), M. Jolyet.	716	»
Coagulation du sang et caséification du lait. — Parallèle, par M. Arthus.	435	»
Cocaïne. — Remarques sur son action physiologique, par M. Berger. .	63	»
Cœur. — Dilatations cardiaques expérimentales, par MM. Gley et Charrin.	582	»
Cœur de la grenouille. — Vaisseaux nourriciers du muscle cardiaque, par M. Martin.	754	»
Cœur. — Dissociation fonctionnelle des différentes parties du cœur, par M. Gley	1053	»
Convulsions rythmées et synchrones aux mouvements d'expiration dans l'asphyxie, par M. Hallopeau.	991	»
Cornes chez le cheval. — Valeur morphologique, par M. Louis Blanc.	725	»

C. R. M.

Courant voltaïque. — Son action directe sur le cerveau et la moelle épinière (preuve clinique), par M. Danion. . . . . 8 »
Courants d'induction. — Démonstration du point de départ d'excitation ainsi que des phénomènes électrotoniques, par M. Piotrowski . . . . 164 »
Courants alternatifs de haute tension produits à l'aide de machines électrostatiques, par M. Leduc. . . . . 711 »
Courants de polarisation musculaire comme excitants de la contractilité, par M. Rouxeau. . . . . 758 »
Cristallin. — Modifications de courbure sous l'influence de l'âge, par M. Bertin-Sans. . . . . 555 »
Crosnes du Japon (Développement des tubercules des), par M. Dufour. 345 »
Curare. — Son action sur les animaux à sang chaud, par MM. Lebell et Vesescu. . . . . 100 »

D

Décanteur à force centrifuge, par M. Gudendag . . . . . 484 »
Dégénérescence cellulaire, par M. Thélohan. . . . . 801 »
Dents. — Première prémolaire de quelques mammifères domestiques, par M. Lesbre. . . . . 65 »
Dents. — Variations de formes dans les races humaines, par M. Regnault. 971 »
Dérivés branchiaux. — Développement organique et histologique, par M. Prenant. . . . . 546 »
Désinfection par pulvérisation de liquides antiseptiques, par MM. Laveran et Vaillard. . . . . 335 »
Développement des végétaux. — Influence de la pression des gaz, par M. Jaccard. . . . . 408 »
Diabète. — Pathogénie du diabète, par MM. Chauveau et Kaufmann. . » 17
Diabète pancréatique expérimental, altération de l'œil chez un chien, par M. Gley. . . . . 56 »
Diabète. — Infections distinctes chez un chien diabétique, par MM. Charrin et Gley. . . . . 237 »
Diabète maigre traité avec succès par les injections de liquide pancréatique, par MM. Rémond et Rispal . . . . . 369 »
Diabète. — Remarques sur cette observation, par MM. Brown-Séquard et d'Arsonval . . . . . 371 »
Diabète sucré. — Pathogénie, par M. de Dominicis . . . . . 541 »
Diabète expérimental et diabète de l'homme, par MM. Gley et Charrin. 836 »
Dicrotisme exagéré. — Sa valeur dans le pronostic des hémorragies intestinales de la fièvre typhoïde, par M. Chrétien. . . . . 30 »
Digestion pancréatique, par M. Dastre. . . . . 818 »
Diplomètre. — Nature et degré des paralysies oculaires, par M. Galezowski. . . . . 94 »
Dissémination des Pélécypodes d'eau douce par les vertébrés, par M. de Guerne . . . . . 625 »
Distoma sinense. — Lésions anatomiques qu'il produit, par M. Moty. 224 »
Distoma sinense Cobbold, par M. Billet. . . . . 506 »
Duodénum — Érosions hémorragiques, par MM. Pilliet et Deny . . . 779 »
Dynamomètre pour mesurer les puissances musculaires de l'appareil caudal du poisson, par M. Regnard. . . . . 80 »

C. R. M.

Dynamométrie chez les aliénés, par M. Toulouse. . . . . » 121
Dysenterie. — Contribution à l'étude de l'étiologie de la dysenterie, par M. Laveran. . . . . 875 »

E

Eau oxygénée. — Effets physiologiques, par M. Grasset. . . . . 92 »
Effluves cérébraux. — Visibilité directe, par M. Luys. . . . . 638 »
Électricité. — Mort et accidents causés par les courants électriques de haute tension, par M. Biraud. . . . . 49 »
Électricité. — Effets physiologiques des courants de haute fréquence et de grande intensité, par M. d'Arsonval. . . . . 122 »
Électricité. — Excitation électrique des tissus vivants. — Dosage, par M. d'Arsonval . . . . . 338 »
Électricité et microbes. — Action des courants induits de haute fréquence sur le bacille pyocyanique, par MM. d'Arsonval et Charrin. . 467 »
Électricité. — Résistances métalliques pour la mesure des résistances électriques du corps humain et des liquides organiques, par M. Mergier . . . . . 524 »
Électricité. — Excitation faradique unipolaire. — Son action sur les nerfs moteurs, par M. Charpentier. . . . . 533 »
Électricité. — Conduction des excitations faradiques unipolaires par le nerf et par les tissus, par M. Charpentier. . . . . 595 »
Électricité. — Résistance du corps humain, par M. Weiss. . . . . 610 »
Électricité. — Résistance électrique du corps humain. — Son siège et des causes qui la font varier, par M. Danion. . . . . 645 »
Électricité. — Excitation faradique unipolaire. — Nouveaux faits, par M. Charpentier. . . . . 661 »
Électricité et microbes. — Conditions expérimentales, par MM. d'Arsonval et Charrin . . . . . 764 »
Emporte-pièce à pommes de terre, par M. Queyrat. . . . . 265 »
Épidémie chez les goujons, par M. Charrin. . . . . 901 »
Épididyme de *lacerta vivipara.* — Signification des cellules épithéliales, par M. Van der Stricht. . . . . 799 »
Épiglotte et ligament cervical. — Développement des fibres élastiques, par M. Loisel. . . . . 796 »
Épileptiques. — Fréquence et distribution de quelques difformités de la peau chez les épileptiques, par M. Féré. . . . . 57 »
Épilepsie et bromisme chez les oiseaux, par M. Féré. . . . . 601 »
Épilepsie. — Influence de l'érysipèle sur la marche de l'épilepsie, par M. Féré. . . . . 828 »
Épileptiques. — Oscillations du poids chez les épileptiques, par M. Féré. 891 »
Épinoche. — Tumeur observée chez l'épinoche, par M. Thélohan. . . 591 »
Épistaxis. — Hémorragie par les points lacrymaux après tamponnement des fosses nasales, par M. Malbec. . . . . 242 »
Épizootie observée chez les grenouilles, par M. Roger. . . . . 709 »
Essences (action des) sur le développement des champignons des teignes dans les cultures, par M. Busquet. . . . . 454 »
Essences. — Leur action sur la muqueuse gastrique, par M. Pilliet. . 895 »
Essences. — Pouvoir bactéricide, par MM. Blaizot et Caldaguès. . . 1001 »

C. R. M.

Estomac. — Non-absorption de l'eau par l'estomac, par MM. Gley et Rondeau. . . . . 516 »
Estomac des pleuronectes, par M. Pilliet. . . . . 881 »
Estomac. — Chien sans estomac, par MM. Carvallo et Pachon. . . . . 929 »
Estomac. — Ulcère gastrique expérimental par toxine diphtéritique, par MM. Enriquez et Hallion. . . . . 1025 »
Éthérisation préalable. — Son influence sur l'incubation des œufs de poule, par M. Féré. . . . . 749 »
Étrier. — Physiologie de l'étrier, par M. Gellé. . . . . 834 »
Exophtalmie à volonté, par M. Sergent . . . . . 153 »
Extrait testiculaire et glycérine. — Valeur antiseptique, par MM. Sabrazès et Rivière. . . . . 934 »
Extraits des muscles. — Pouvoir thermogène, par M. Roger. . . . . 631 »

F

Faisceau transverse du lobule lingual, à la partie inférieure du lobe occipital, par M. Vialet. . . . . 793 »
Faisceau pyramidal. — Dégénérescence rétrograde, par M. Sottas. . . 925 »
Fécondation et gestation des mammifères, par M. Onanoff. . . . . 719 »
Fécondation et gestation des mammifères de J. Onanoff, et la théorie de la gestation extra-utérine, par M. Lataste . . . . . 977 »
Ferment dans le panicillium glaucum agissant comme l'émulsine, par M. Gérard. . . . . 651 »
Ferment soluble nouveau dédoublant la trébulose en glucose, par M. Bourquelot. . . . . 425 »
Ferments solubles sécrétés par l'Aspergillum Niger et le penicillium glaucum, par M. Bourquelot. . . . . 653 »
Fibrinolyse dans le sang. — Conditions nécessaires à une exacte détermination de la fibrine du sang, par M. Dastre. . . . . 995 »
Filaire du sang de l'homme, embryons, par M. Laveran. . . . . 892 »
Filtres en terre poreuse. — Leur perméabilité à l'égard des bactéries, par MM. Bourquelot et Galippe . . . . . 483 »
Flagella de la malaria (signification des formes), par M. Labbé (Alphonse). . . . . 867 »
Flagella. — Remarques, par M. Laveran. . . . . 870 »
Flagella des hématozoaires malariques, par M. Labbé. . . . . 980 »
Flagella dans le paludisme. — Remarques au sujet de la communication de M. Labbé, par M. Laveran. . . . . 1004 »
Flore cryptogamique de la bouche et des crachats, par M. Vicentini. . 838 »
Fluorure de sodium. — Toxicité et emploi thérapeutique, par M. Blaizot. 316 »
Fièvre typhoïde et tuberculose aiguë combinées, par MM. Kiener et Villard. . . . . 14 »
Foie. — Son influence sur le réchauffement automatique de la marmotte, par M. Dubois. . . . . 235 »
Foie. — Cellule hépatique. — Son fonctionnement dans certaines infections du tube digestif, par M. Cassaet. . . . . 275 »
Foie. — Cellules hépatiques. — Destruction expérimentale, par M. Pilliet. 502 »
Foie infectieux. — Altérations cellulaires, par M. Hanot. . . . . 636 »
Foie infectieux. — Néocanalicules biliaires, par MM. Hanot et Gastou. . 741 »

LIBRARY

C. R. M.

Foie infectieux. — Nodules dans la fièvre typhoïde et la tuberculose intestinale, par M. Hanot. . . . . 836 »
Foie. — Lésions d'origine infectieuse, par M. Roger. . . . . 693 »
Formes hémorragiques de l'infection expérimentale; formes diffuses; formes localisées. — Reproduction des types cliniques, par M. Charrin. 762 »
Folie communiquée de l'homme aux animaux, par M. Féré. . . . . 204 »
Fonction glycémique. — Le pancréas et les centres nerveux régulateurs de la fonction glycémique, par MM. Chauveau et Kaufmann. . » 29
Fonction thyroïdienne, par M. Moussu . . . . . 394 »
Fonctions otocystiques, par M. Pierre Bonnier. . . . . 385 »
Fonctions otolithiques, par M. Bonnier. . . . . 187 »
Formule urinaire de l'hystérie (Note sur la soi-disant), par M. Royer. 2 »
Fossette occipitale. — Remarques critiques, par M. Lombroso . . . . 412 »
Fossette vermienne de l'occipital, par M. Debierre. . . . . 464 »
Fossette occipitale chez les prostituées, par M. Lombroso. . . . . 609 »
Fragmentation parthénogenésique des ovules des vertébrés pendant l'atrésie des follicules de Graaf, par M. Henneguy . . . . . 500 »
Frisson. — Phénomènes chimiques, par M. Ch. Richet . . . . . 33 »

G

Gaïacol. — Action antipyrétique de ses badigeonnages sur la peau, par M. Robillard. . . . . 716 »
Gaïacol synthétique, par MM. Gilbert et Maurat. . . . . 903 »
Galvanocaustie interstitielle, par M. Gilles. . . . . 291 »
Gale du lapin par le *Sarcoptes scabiei*, transmissibilité au cobaye et au furet, par M. Railliet . . . . . 735 »
Ganglions sympathiques. — Action de l'excitation électrique sur les cellules des ganglions sympathiques, par M. Lambert. . . . . 879 »
Ganglions du plexus nerveux de l'intestin, par M. Ramon y Cajal . . 217 »
Gastéropodes. — Structure du système nerveux, par M. De Nabias. . » 155
Gastrite sous-muqueuse expérimentale, par M. Pilliet. . . . . 992 »
Gaz du sang efférent des capsules surrénales, par MM. Chassevant et Langlois. . . . . 700 »
Glande et **Glandules** thyroïdes du chien, par M. Gley. . . . . 217 »
Glandules thyroïdiennes du chien, par MM. Gley et Phisalix . . . . . 219 »
Glande thyroïde. — Sa fonction, par M. Moussu. . . . . 280 »
Glande thyroïde. — Remarques, par M. Gley . . . . . 283 »
Glandules thyroïdiennes. — Nouvelle preuve de leur importance fonctionnelle, par M. Gley . . . . . 396 »
Graisse dans le tissu cellulaire sous-cutané, accumulée par l'influence de la compression temporaire, par M. Féré. . . . . 62 »
Graisses. — Leur passage dans les urines, par M. Chabrié . . . . . 43 »
Grisoumètre. — Son emploi dans le dosage de mélanges renfermant un centième de gaz combustible, par M. Gréhant . . . . . 471 »
Grossissements considérables obtenus par combinaison optique, par M. Gavino . . . . . 989 »

H

Hématopoïèse. — Influence de la stase sanguine, par M. Grigorescu. 197 »
Hématozoaire du paludisme, par M. Laveran. . . . . 312 »

C. R. M.

Hépatite expérimentale, par M. Charrin . . . . . 1016 »
Hernie expérimentale de l'intestin dans l'estomac, par M. Contejean . 1061 »
Hydrogène et protoxyde d'azote introduits par les poumons. — Leur absorption par le sang. — Élimination de ces gaz, par M. Gréhant . 616 »
Hypoglycémie pyocyanique, par MM. Charrin et Kaufmann . . . . . 684 »
Hypoglycémie pyocyanique. — Son origine toxique, par MM. Kaufmann et Charrin. . . . . 467 »
Hystérie. — Abaissement de la pression artérielle dans l'hémiplégie hystérique, par M. Féré . . . . . 102 »
Hystérie. — Nutrition dans l'hystérie, par MM. Gilles de la Tourette et Cathelineau. . . . . 127 »
Hystérie. — Prétendue formule urinaire de l'hystérie, par M. Féré. 151 »
Hystérie traumatique compliquée d'astasie et d'abasie, par M. Piotrowski . . . . . 420 »

I

Ictère grave. — Contribution à son étude bactériologique, par M. Vincent. . . . . 462 »
Ictère grave. — Microbe nouveau, par MM. Ranglaret et Maheu. . . . 727 »
Ictère grave. — Microbiologie, par M. Ranglaret et Maheu. . . . . » 207
Ilots de Langerhans. — Leur formation dans le pancréas, par M. Laguesse. . . . . 819 »
Incubation de l'œuf de poule. — Influence de l'exposition préalable de l'œuf aux vapeurs d'alcool, par M. Féré. . . . . 773 »
Incubation de l'œuf de poule. — Influence des injections de liquides dans l'albumen, par M. Féré . . . . . 787 »
Incubation de l'œuf de poule. — Action de la lumière, par M. Féré. . 944 »
Infection expérimentale. — Humeurs et sécrétions, par M. Charrin . . 173 »
Infection chez les poissons, par M. Charrin. . . . . 331 »
Influences héréditaires expérimentales, par MM. Gley et Charrin. . . 883 »
Inhibition due à l'excitation électrique simultanée d'un nerf en deux points de sa longueur, par M. Charpentier . . . . . 551 »
Inhibition chez les Céphalopodes. — Constriction paralytique des chromatophores, par M. Phisalix . . . . . 887 »
Injection de liquides (de l'organisme sain) déterminant la réaction fébrile chez des sujets tuberculeux, par M. Daremberg. . . . . 1048 »
Injections intra-pulmonaires, par M. De La Jarrige. . . . . 191 »
Injections hypodermiques. — Antisepsie, par MM. Duflocq et Berlioz. 924 »
Innervation cardiaque. — Variations périodiques des rythmes du cœur au cours de l'asphyxie chez le chien, par M. Laulanié. . . . . 722 »
Inulose et **fermentation** alcoolique indirecte de l'inuline, par M. Bourquelot. . . . . 481 »
Iris des Oiseaux. — Disposition des muscles de l'iris, par M. Durand . 137 »
Iris. — Développement des muscles de l'iris chez l'embryon du poulet, par M. Durand. . . . . 242 »

K

Kyste dermoïde du raphé périnéal et du scrotum. — Structure et pathogénie, par MM. Reclus et Retterer . . . . . 751 »

C. R. M.

L

Lælaps stabularis sur une femme. — Pseudo-parasitisme, par M. Neumann . . . . . 161 »
Langue noire, par M. Morelli. . . . . 23 »
Lèpre et **injections de liquide orchitique.** — Heureux résultats, par M. Poupinel. . . . . 689 »
Lésions de la moelle épinière guéries ou améliorées par les injections de liquide testiculaire. — Etude expérimentale, par M. Brown-Séquard . . . . . 365 »
Liquide testiculaire. — Règles relatives à son emploi, par MM. Brown-Séquard et d'Arsonval . . . . . 35 »
Liquide testiculaire stérilisé. — Son innocuité, par M. d'Arsonval . . . 271 »
Liquide testiculaire, par M. Laveran . . . . . 273 »
Liquide testiculaire, par M. Dumontpallier . . . . . 274 »
Liquide testiculaire. — Innocuité, par M. Brown-Séquard . . . . . 307 »
Liquide testiculaire. — Influence dynamogénique chez deux singes paralysés, par M. Vitzon . . . . . 367 »
Liquide orchitique. — Action spéciale des injections sous-cutanées, par M. Héricourt. . . . . 449 »
Liquide testiculaire. — Action favorable sur un chien paraplégique et atteint de fibro-sarcome généralisé, par M. Mégnin. . . . . 517 »
Liquides organiques non limpides. — Dangers de leur injection sous-cutanée, par M. Guinard . . . . . 261 »
Leucocytes et **hématies** dans le sang du chien. — Leur proportion relative à la suite de quelques expériences, par MM. Héricourt et Richet. . . . . » 187
Leucocytes du sang diminués de nombre après injection de diverses substances, par MM. Héricourt et Richet. . . . . 965 »
Lumière électrique continue (action de la) sur les cultures, par M. Bonnier . . . . . 344 »
Lumières blanche et colorée. — Influence sur l'incubation des œufs de poule, par M. Féré . . . . . 744 »
Lumière. — Son action sur les œufs de poule en incubation, par M. Blanc . . . . . 938 »
Luminosité du *photobacterium sarcophilum* éteinte par la lumière, par M. Dubois . . . . . 160 »

M

Maladie de Parkinson. — Troubles de l'appareil de la vision, par M. Kœnig . . . . . 562 »
Maladies infectieuses microbiennes traitées au moyen de ferments figurés, par MM. de Backer et Bruhat . . . . . 241 »
Malformations dentaires chez le singe, par M. Regnault . . . . . 931 »
Mer vermeille du golfe de Californie, par MM. Pouchet et Diguet . . . 562 »
Méthode de Brown-Séquard. Remarques, par M. Féré . . . . . 578 »
Microbiologie. — Action des substances microbiennes sur les appareils nerveux vaso-dilatateurs, chez les animaux vaccinés, par MM. Charrin et Gley . . . . . 921 »

C. R. M.

Microbe du Béribéri, par MM. Musso et Morelli . . . . . 18 »
Microbes étrangers dans le sang et les tissus des malades du Béribéri, par M. Morelli. . . . . 22 »
Microbes. — Variétés microbiennes, par M. Charrin. . . . . 319 »
Microbes pathogènes. — Leur action sur la cellule végétale, par MM. d'Arsonval et Charrin. . . . . 37 »
Microbes. — Poison cardiaque d'origine microbienne, par M. Roger. . 103 »
Microbes. — Passage des microbes de la mère au fœtus. (Recherches expérimentales), par MM. Sabrazès et Chambrelent. . . . . 388 »
Microorganismes dans la trachéo-bronchite simple, par M. Queyrat. 211 »
Microorganismes de la rate et du cerveau chez les malades morts du typhus exanthématique, par MM. Curtis et Combemale. . . . . 441 »
Microcoque anaérobie trouvé dans des suppurations fétides, par M. Veillon. . . . . 807 »
Moelle épinière dans deux cas de compression des racines postérieures, par M. Sottas . . . . . 246 »
Moelle épinière, remarques, par M. Dejerine. . . . . 248 »
Mollusques. — Pièces de soutien de la Radula chez les Céphalopodes et le tissu cartilagineux des Mollusques, par M. Loisel . . . . . 244 »
Morphine chez les Bovins. — Son action physiologique, par M. Guinard. 304 »
Morphologie comparée de l'os carré, par M. Remy Saint-Loup. . . . 301 »
Morphologie comparée de l'os carré, par M. Remy Saint-Loup . . . . 927 »
Morve chronique. — Histogenèse du tubercule dans la morve chronique, par MM. Leclainche et Montané . . . . . 117 »
Morve pulmonaire chez le cheval. — Lésions particulières, par MM. Leclainche et Montané . . . . . 146 »
Morve chronique. — Altérations vasculaires et bronchiques, par MM. Leclainche et Montané . . . . . 232 »
Mouvement singulier de rotation de la tête chez une larve de Culicide, par M. Jourdain . . . . . 249 »
Mouvements graphiques. — Mesure de leur vitesse, par MM. Binet et Courtier . . . . . 219 »
Mouvements de la queue du lézard après anesthésie, par M. H. Martin. 854 »
Mouvements de la queue du lézard anesthésié, par M. Raphaël Dubois. 915 »
Mucus humain, et en particulier **mucus** nasal. — Leur pouvoir bactéricide, par MM. Wurtz et Lermoyez . . . . . 756 »
Myélite aiguë expérimentale produite par l'Erysipélocoque, par M. Bourges . . . . . 184 »

N

Nerfs et **microbes**, par MM. Charrin et Devic . . . . . 320 »
Névrite interstitielle, hypertrophique et progressive de l'enfance, par MM. Dejerine et Sottas. . . . . 65 »
Névrose de la langue, par M. Piotrowski. . . . . 340 »
Nicotine. — Son action sur quelques fermentations indirectes, par M. Morat . . . . . 116 »
Nutrition et **cicatrisation** après la section du nerf sciatique très haut, et amputation de la cuisse, par M. Brown-Séquard . . . . . 688 »
Nutrition. — Régime alimentaire chez le chien dans les expériences sur la nutrition, par MM. Sée et Camus . . . . . 1007 »

C. R. M.

O

Odeur dans la série grasse, par M. Passy . . . . . 479 »
Œil. — Photographie instantanée du fond de l'œil humain, par M. Guilloz. 285 »
Ophtalmologie. — Emploi de mélanges de plusieurs produits pharmaceutiques en ophtalmologie, par M. Berger. . . . . 63 »
Ophtalmotonomètre nouveau, par M. Nicati . . . . . 1061 »
Optomètre portatif. — Ses avantages pratiques, par M. Mergier . . . 582 »
Orchinocoque de l'orchite blennorrhagique et **diplocoque** de l'orchite ourlienne, par MM. Eraud et Hugounenq. . . . . 657 »
Oreillons. — Diplocoque trouvé chez des malades, par M. Laveran . . 95 »
Oreillons. — Recherches bactériologiques, por MM. Laveran et Catrin. 528 »
Oxyde de carbone. — Recherche médico-légale au moyen du grisoumètre, par M. Gréhant. . . . . 162 »
Oxyde de carbone. — Temps pendant lequel il peut être retrouvé dans le sang après empoisonnement, par M. Piotrowski . . . . . 433 »
Oxyde de carbone dans les appareils de chauffage. — Méthode de Gréhant. par M. Targowla . . . . . 776 »
Oxyhémoglobine (cristaux d'). — Procédé pour les obtenir, par MM. Arthus et Huber . . . . . 970 »
Oxygène du sang artériel dans les variations de capacité respiratoire, par MM. Meyer et Biarnès . . . . . 821 »

P

Pancréas. — Histogénie. — Cellule centro-acineuse, par M. Laguesse . 622 »
Pancréas. — Ses ferments. — Leur indépendance physiologique, par M. Dastre . . . . . 648 »
Pancréas. — Activité digestive chez les animaux à jeun normaux et dératés, par MM. Carvallo et Pachon. . . . . 641 »
Pancréas. — Cellule pancréatique, histogénie, par M. Laguesse . . . . 696 »
Parachloralose. — Action physiologique, par MM. Hanriot et Richet. 614 »
Paradoxe de Weber. — Remarques, par M. de Varigny . . . . . 140 »
Paradoxe de Weber et tétanos d'ouverture, par M. Rouxeau . . . . . 437 »
Paralysie faciale des hémiplégiques. Motilité de l'orbiculaire des lèvres, par M. Féré . . . . . 830 »
Paralysie générale. — Anatomie pathologique, par M. Dagonet . . . . 114 »
Paralysies systématiques, par M. Féré . . . . . 371 »
Paraplégie syphilitique. — Lésions médullaires, par M. Sottas . . . . 359 »
Paraplégie syphilitique. — Lésions de la moelle épinière, par M. Dejerine . . . . . 432 »
Parasites endoglobulaires du sang de l'alouette, par M. Labbé. . . . . 739 »
Pêche au câble creux, par M. Regnard . . . . . 575 »
Peptonurie dans la scarlatine, par M. Arslan Ervant . . . . . 133 »
Périostite albumineuse. — Composition chimique du liquide, par M. Hugounenq. . . . . 487 »
Péritonite à pneumocoque sans pneumonie. — Substitution du bacterium coli au pneumocoque au moment de la mort, par MM. Charrin et Veillon. . . . . 1057 »
Peste des écrevisses. Recherches de pathologie comparée, par M. Dubois. 158 »

C. R. M.

Peste des eaux douces, par M. Bataillon. . . . . 356 »
Peste des eaux douces. — Remarques par M. Dubois. . . . . 410 »
Peste des eaux douces. — Réponse à M. Dubois, par M. Bataillon . . . 455 »
Phlébite traumatique de la jambe droite. — Œdème réflexe de la jambe gauche, par M. Vaquez. . . . . 167 »
Pholade dactyle. — Anatomie et physiologie comparée, par M. Raphël Dubois. . . . . 149 »
Phtisie laryngée traitée avec succès par le liquide testiculaire, par M. Campana. . . . . 13 »
Placenta. — Respiration placentaire à l'état normal et à la suite d'une hémorragie de la mère, par M. Butte. . . . . 222 »
Placenta abortif. — Evolution histologique, par M. Pilliet. . . . . 416 »
Placenta des carnassiers, par M. Mathias Duval . . . . . 1059 »
Pneumocoque. — Infection lente, par MM. Lesage et Pineau. . . . . 124 »
Pneumobacilline comme réactif révélateur de la morve, par M. Arloing . . . . . 982 »
Pneumobacilline. Remarques, par M. Charrin. . . . . 1006 »
Poisons produits par le bacille intestinal d'Escherich, par M. Gilbert. . 214 »
Poissons. — Résistance à l'asphyxie dans l'air, par M. Noé . . . . . 1049 »
Polypnée des chiens thyroïdectomisés, par M. Gley. . . . . 515 »
Pompe de roulis utilisable pour l'analyse des gaz de l'eau à bord des navires, par M. Regnard. . . . . 40 »
Pompe à mercure. — Perfectionnements, par MM. Gréhant et d'Henry. 534 »
Pouls lent permanent, considérations physiologiques et cliniques, par MM. Vaquez et Bureau. . . . . 168 »
Pression et **microbes**, par MM. d'Arsonval et Charrin . . . . . 532 »
Produits de la combustion du coke dans le brasero, par M. Gréhant. . 873 »
Pseudo-tuberculose microbienne chez le mouton, par MM. Guinard et Morey. . . . . 893 »
Psorergates simplex, par M. Neumann. . . . . 330 »
Psyche noire, par M. Mégnin . . . . . 539 »

R

Rate. — Dératement et croissance, par M. Dastre . . . . . 582 »
Rate et **pancréas**, par M. Herzen . . . . . 814 »
Récurrence nerveuse. — Démonstration anatomique, par M. Fromont. 220 »
Régime alimentaire des Abyssins. — Etude quantitative, par M. Lapicque. . . . . 251 »
Rein dans le choléra asiatique, lésions anatomo-pathologiques, par Van der Stricht. . . . . 379 »
Rein. — Suc rénal injecté dans le cas d'urémie expérimentale. — Succès des injections démontré par les tracés de la respiration, par M. Meyer . . . . . 689 »
Rein unique et utérus unique chez une lapine, par MM. Retterer et Roger . . . . . 782 »
Rein. — Influence des excitations thermiques de la peau sur la circulation du rein, par M. Wertheimer. . . . . 1024 »
Respiration des Cétacés, par M. Jolyet. . . . . 655 »
Rumination chez l'homme atteint de mérycisme, par MM. Lemoine et Linossier. . . . . 339 »

C. R. M.

Ruthénium ammoniacal. — (Propriétés colorantes de l'oxychlorure de) par MM. Nicolle et Cantacuzène. . . . . 353 »
Rythme vaginal des mammifères, par M. Lataste . . . . . » 135

S

Sabellides. — Type nouveau et aberrant de cette famille, par M. Giard. 473 »
Salol dans le choléra, par M. Girode. . . . . 568 »
Sang. — Incoagulabilité du sang et réapparition de la fibrine chez l'animal qui a subi la défibrination totale, par M. Dastre . . . . . 71 »
Sang. — Influence des congestions diverses sur la richesse du sang en globules rouges; fonctions hématopoïétiques de la rate, par M. Malassez . . . . . 199 »
Sang et venin de crapaud commun. — Leur toxicité comparée considérée au point de vue de la sécrétion interne des glandes cutanées de cet animal, par MM. Phisalix et Bertrand. . . . . 477 »
Sang artériel injecté dans les veines. — Influence sur la température, par M. Roger . . . . . 923 »
Sang. — Sa toxicité à l'état normal et à l'état pathologique, par MM. Leclainche et Rémond . . . . . 1037 »
Sarcopte des Muridés, par MM. Railliet et Lucet. . . . . 404 »
Sarcoptides pilicoles, par M. Trouessart. . . . . 698 »
Sarcoptides. — Reproduction, par M. Mégnin . . . . . 973 »
Sarcoptides. — Reproduction, par M. Trouessart. . . . . 906 »
Sarcoptides. — Sur la reproduction des sarcoptides, par M. Trouessart . . . . . 1000 »
Saturnisme traité par le monosulfure de sodium, par M. Peyron . . . 939 »
Scarlatine. — Sa pathogénie, par M. Bergé. . . . . 1012 »
Scarlatine pathogénie, par M. Ricochon . . . . . 1046 »
Scarlatine. — Remarques, par M. Chouppe. . . . . 1014 »
Scorpion. — Sa résistance aux mauvaises conditions d'existence, par M. J. Noé . . . . . 598 »
Sécrétion pylorique du chien, par M. Contejean . . . . . 620 »
Sécrétion sudorale. — Action de la tuberculine et de la malléine, par MM. Cadiot et Roger. . . . . 770 »
Sensibilité colorée, par M. Le Dantec. . . . . 719 »
Septicémie streptococcique. — Traitement par le sérum du sang des animaux immunisés, par M. Mironoff. . . . . 400 »
Seringue stérilisable de M. Debove. . . . . 11 »
Seringue à injections hypodermiques, par M. Duflocq . . . . . 885 »
Sphex splendidulus, par M. Nicolas. . . . . 826 »
Spirule. — Animal de la spirule, par M. Giard. . . . . 861 »
Station verticale. — Rôle des muscles triceps fémoraux et fessiers, par M. Richer . . . . . 68 »
Streptocoque à courtes chaînettes, trouvé dans un abcès pelvien, par MM. Doléris et Bourges . . . . . 1051 »
Structure des fibrilles des muscles jaunes du dystrique et de l'hydrophile à l'état de repos, par M. Tourneux. . . . . 289 »
Substances thermogènes extraites des tissus animaux, par M. Rouquès. 659 »
Substance strychnisante dans les muscles des animaux tétaniques, par MM. Courmont et Doyon. . . . . 714 »

C. R. M.

Sucs digestifs. — Leur action microbicide sur le bacille de Koch. — Transmission de la tuberculose par les matières fécales, par MM. Cadéac et Bournay . . . . . 599 »
Syphilis médullaire. — Pluralité des lésions, par MM. Gilbert et Lion. 430 »
Système dentaire des Carnivores. — Lois que fait ressortir l'étude morphologique, par M. Beauregard. . . . . 784 »
Système nerveux. — Micro-photographie, par M. Marinesco. . . . . 151 »

T

Tabac. — Fumée de tabac et vapeurs de nicotine. — Leur influence sur l'incubation de l'œuf de poule, par M. Féré . . . . . 948 »
Taches blanches du foie infectieux, par M. Hanot . . . . . 469 «
Tachycardie symptomatique dans le cours de la tuberculose, par M. Bezançon. . . . . 303 »
Teinture de cantharides. — Son action sur les reins, par M. Cassaet. 603 »
Térébenthine. — Influence de ses vapeurs sur l'incubation des œufs de poule, par M. Féré . . . . . 852 »
Tétanos (Accidents tétaniques) d'origine infectieuse chez la grenouille, par MM. Gley et Lapicque . . . . . 89 »
Tétanos résultant de l'action de la substance toxique d'un ferment soluble fabriqué par le bacille de Nicolaïer, par MM. Courmont et Doyon. . . . . 294 »
Tétanos de la grenouille et conditions de température ambiante nécessaires à son apparition, par MM. Courmont et Doyon . . . . . 608 »
Tétanos expérimental chez la poule. — Immunité expérimentale, par MM. Courmont et Doyon. . . . . 841 »
Tétanos chez l'homme par inoculation accidentelle des produits solubles du bacille de Nicolaïer, par M. Nicolas. . . . . 844 »
Thermogenèse. — Physiologie comparée, par M. Dubois (Raphaël) . . 182 »
Thyroïde. — Recherches sur les organes thyroïdiens des rongeurs, par M. Cristiani . . . . . 4 »
Thyroïdectomie chez le lapin. — Nouvelle note, par M. Gley . . . . 691 »
Tissu musculaire. — Altérations dues à la présence de Myxosporidies et de microbes chez le Barbeau, par M. Thélohan. . . . . 267 »
Toxicité et propriétés physiques des corps, par M. Richet . . . . . 775 »
Toxicité du sang de la vipère, par MM. Phisalix et Bertrand. . . . . 997 »
Toxicité des urines. — Technique expérimentale (relative à la détermination du degré de) par M. Guinard . . . . . 489 »
Toxicité des urines normales de l'homme et des mammifères domestiques, par M. Guinard . . . . . 493 »
Toxicité des urines des épileptiques, par M. Féré. . . . . 743 »
Toxines microbiennes. — Action sur le cœur, par M. Roger . . . . . 175 »
Toxines et lésions cellulaires, par M. Charrin. . . . . 521 »
Transfusion du sang immédiate du chien à l'homme, par M. de Dominicis . . . . . 543 »
Tremblement Parkinsonien symptomatique d'une tumeur du pédoncule cérébral, par MM. Blocq et Marinesco . . . . . » 105
Trépanation, élection du siège opératoire dans les cas où les symptômes ne sont pas superposables à la contusion du crâne, par M. Cassaet. 1009 »
Trichinose expérimentale chez le furet, par M. Railliet. . . . . 1045 »

C. R. M.

Trijumeau et **Facial.** — Traumatisme avec troubles trophiques, par MM. Marinesco et Sérieux. . . . . 313 »
Truite et œufs de truite. — Maladie, par MM, Bataillon et Dubard. . . 353 »
Tuberculose irido-ciliaire à marche rapide, sans bacilles et non inoculable, par M. Kalt . . . . . 233 »
Tuberculose. — Vaccination du singe contre la tuberculose, par MM. Héricourt et Richet. . . . . 238 »
Tuberculose du chien, par M. Cadiot . . . . . 333 »
Tuberculose expérimentale chez le chien, par MM. Héricourt et Richet. 413 »
Tumeurs épithéliales. — Processus hyperplasique. — Applications, par M. Fabre-Domergue . . . . . 550 »

U

Urée dans le sang. — Dosage, par M. Quinquaud . . . . . 952 »
Urine albumineuse ne renfermant pas de sulfates solubles, par M. Vaudin . . . . . 258 »
Urines Bilharziennes, par M. Moty . . . . . 51 »
Urines. — Pouvoir thermogène, par M. Boyer . . . . . 633 »
Urines. — Réaction urinaire chez les animaux soumis aux basses températures, par MM. Chabrié et Dissard. . . . . 897 »
Urines des tuberculeux. — Leur propriété vaso-dilatatrice, par MM. Charrin et Le Noir . . . . . 769 »

V

Variole. — Complications péritonéales, par M. Auché. . . . . 83 »
Vapeurs mercurielles. — Influence sur le développement de l'embryon, par M. Dareste . . . . . 683 »
Vapeurs d'essences. — Leur influence sur l'incubation de l'œuf de poule, par M. Féré . . . . . 945 »
Variétés de lésions d'un même organe dans une même infection chez une même espèce animale, par M. Charrin. . . . . 730 »
Vénénosité de quelques légumineuses exotiques appartenant aux genres Templetonia et Sophora, par M. Cornevin . . . . . 451 »
Virus. — Influence des portes d'entrée, par M. Charrin. . . . . 627 »
Virus. — Leur absorption par les muqueuses, par M. Conte. . . . . 859 »
Vitesse toxique des injections, par M. Dastre. . . . . 871 »
Vitesse de translation d'un poisson se mouvant dans l'eau. — Dispositif pour mesurer cette vitesse, par M. Regnard . . . . . 81 »

TABLE DES MATIÈRES

PAR NOMS D'AUTEURS (1)

A

		C. R.	M.
ARLOING.	De la pneumobacilline comme réactif révélateur de la morve	982	»
ARTHUS.	Election. — Membre titulaire	1041	»
ARSLAN ERVANT . .	Peptonurie dans la scarlatine	133	»
ARSONVAL (D'). . .	Production de courants de haute fréquence et de grande intensité, leurs effets physiologiques. . . .	122	»
—	Remarques sur l'emploi des injections de liquide testiculaire	271	»
—	Dosage de l'action électrique des tissus vivants . . .	338	»
—	Mesure rapide des champs magnétiques à haute fréquence	466	»
—	Remarques à propos des notes de MM. Sabrazès et Bazin.	914	»
ARSONVAL (D') et CHARRIN.	Action des microbes pathogènes sur la cellule végétale.	37	»
—	Concurrence vitale entre le bacille pyocyanique et la levure de bière	70	»
—	Bacille pyocyanique et levure de bière.	121	»
—	Relations entre les fonctions chromogène, pathogène, antifermentative du bacille pyocyanique.	237	»
—	Conditions de l'action du bacille pyocyanique sur la levure de bière	337	»
—	Electricité et microbes; action des courants indirects de haute fréquence sur le bacille pyocyanique. . .	467	»
—	Pression et microbes	532	»
—	Electricité et microbes. — Conditions expérimentales.	764	»
—	Action des divers agents sur les bactéries	1028	»
ARTAULT (Stephen).	Le bacille pyocyanique dans un œuf de poule. . . .	78	»
ARTHUS.	Caséines et fibrines	327	»
—	Parallèle de la coagulation du sang et de la caséification du lait	435	»
ARTHUS et HUBER .	Procédé permettant d'obtenir des cristaux d'oxyhémoglobine	970	»
AUCHÉ.	Complications péritonéales de la variole.	83	»

(1) Les pages indiquées à la marge sont celles des Comptes rendus (C. R.) et des Mémoires (M.).

C. R. M.

B

Backer (de) et Bruhat. Traitement des maladies infectieuses de nature microbienne, au moyen de ferments figurés . . . . 241 »
Bataillon. . . . . Peste des eaux douces. . . . . 356 »
— Peste des eaux douces. — Réponse à M. Dubois . . . 455 »
Bataillon et Dubard. Maladie de la truite et des œufs de truite . . . . 353 »
Beaurepaire. . . . Note sur une Balænoptera Sibbaldii échouée à Ouessant . . . . . 274 »
— Note sur deux lois déterminées par l'étude morphologique du système dentaire des Carnivores . . . . 784 »
Bergé . . . . . Pathogénie de la scarlatine . . . . . 1012 »
Berger . . . . . Remarques sur l'action physiologique de la cocaïne. 63 »
— Emploi en ophtalmologie de mélanges de plusieurs produits pharmaceutiques. . . . . 63 »
Bertin-Sans. . . . Modifications que subissent, sous l'influence de l'âge, l'indice et les rayons de courbure du cristallin. . . 555 »
Bezançon. . . . . Tachycardie symptomatique dans le cours de la tuberculose . . . . . 303 »
Billet . . . . . Distoma sinense Cobbold . . . . . 506 »
Binet et Courtier. Mesure de la vitesse des mouvements graphiques . . 219 »
Biraud . . . . . Electricité. — Mort et accidents causés par les courants électriques de haute tension. . . . . 49 »
Blaizot. . . . . Toxicité et emploi thérapeutique du fluorure de sodium . . . . . 316 »
Blaizot et Caldaguès. Pouvoir bactéricide de quelques essences. . . . . 1001 »
Blanc . . . . . Valeur morphologique des cornes chez le cheval . . . 725 »
— Action de la lumière sur les œufs de poule en incubation . . . . . 938 »
Blocq et Marinesco. Tremblement Parkinsonien et tumeur du pédoncule cérébral . . . . . » 105
Boix . . . . . Action hypothermisante du Bacillus coli communis . » 113
Bonnier (Gaston). . Fonctions otolithiques . . . . . 187 »
— Cultures à la lumière électrique continue . . . . . 344 »
Bonnier (Pierre). . Fonctions otocystiques . . . . . 385 »
Bouchard. . . . . Observations sur l'albuminurie choréique . . . . . 499 »
Bourges . . . . . Myélite aiguë expérimentale produite par l'érysipélocoque . . . . . 184 »
Bourquelot. . . . Ferment soluble nouveau dédoublant la trébulose en glucose. . . . . 425 »
— Inulose et fermentation alcoolique indirecte de l'inuline. . . . . 481 »
— Ferments solubles sécrétés par l'Aspergillus niger et le Penicillium glaucum. . . . . 653 »
— Présence et rôle de l'émulsine dans quelques champignons parasites des arbres ou vivant sur le bois . . . . . 804 »
Bourquelot et Galippe. Perméabilité des filtres en terre poreuse à l'égard des bactéries . . . . . 483 »
Bouvier. . . . . Organisation des Actæons. . . . . 25 »

		C. R.	M.
BROWN-SÉQUARD.	Remarques sur l'innocuité du liquide testiculaire	309	»
—	Conclusions physiologiques et cliniques qui ressortent d'expériences dans lesquelles l'ataxie locomotrice ou la paralysie, dues à des lésions de la moelle épinière, ont été guéries ou améliorées par les injections de liquide testiculaire	365	»
—	Influence heureuse de la transfusion du sang normal après l'extirpation des capsules surrénales chez le cobaye	448	»
—	Remarques à l'égard des cas d'ataxie, chez l'homme et chez le chien, communiquées par M. Depoux et par M. Mégnin	520	»
—	Traitement de l'acromégalie par certains liquides organiques	527	»
—	Note additionnelle à propos de la communication de M. Depoux, sur un cas de guérison d'ataxie locomotrice	527	»
—	Nutrition et cicatrisation après la section du nerf sciatique très haut, et amputation de la cuisse	688	»
BROWN-SÉQUARD et D'ARSONVAL.	Règles relatives à l'emploi du liquide testiculaire	35	»
BUSQUET	De l'action des essences sur le développement des Champignons des teignes dans les cultures	454	»
BUTTE	Respiration placentaire à l'état normal et à la suite d'une hémorragie de la mère	222	»

C

CADÉAC et BOURNAY.	Rôle microbicide des sucs digestifs sur le bacille de Koch. Transmission de la tuberculose par les matières fécales	599	»
CADIOT	Tuberculose du chien	333	»
CADIOT et ROGER.	Tumeur du cervelet chez un chien	607	»
—	Action de la tuberculine et de la malléine sur la sécrétion sudorale	770	»
CAMPANA	Phtisie laryngée traitée avec succès par le liquide testiculaire	13	»
CAMUS	Anomalies du canal thoracique chez le chien	1021	»
CARVALLO et PACHON.	Activité digestive du pancréas des animaux à jeun normaux et dérates	641	»
—	Chien sans estomac	929	»
CASSAET.	Fonctionnement de la cellule hépatique dans certaines infections du tube digestif	275	»
—	Action de la teinture de cantharides sur les reins	603	»
—	Du point de trépanation, dans les cas où les symptômes ne sont pas superposables à la contusion du crâne	1009	»
CHABRIÉ.	Passage des graisses dans l'urine	43	»
CHABRIÉ et DISSARD.	Réaction urinaire chez les animaux soumis aux basses températures	897	»
CHARCOT et DUTIL.	Agraphie motrice. — Autopsie	129	»

		C. R.	M.
Charpentier . . .	Excitation faradique unipolaire. — Son action sur les nerfs moteurs	535	»
—	Inhibition due à l'excitation électrique simultanée d'un nerf en deux points de sa longueur.	551	»
—	Conduction des excitations faradiques unipolaires par le nerf et par les tissus	595	»
—	Faits relatifs à l'excitation faradique unipolaire . . .	661	»
Charrin	Humeurs et sécrétions dans l'infection expérimentale.	173	»
—	Variations microbiennes.	319	»
—	Infection chez les Poissons	331	»
—	Toxines et lésions cellulaires	521	»
—	Influence des portes d'entrée pour les virus.	627	»
—	Causes des variétés des lésions d'un même organe dans une même infection chez une même espèce animale.	730	»
—	Formes hémorragiques de l'infection expérimentale; formes diffuses; formes localisées. — Reproduction des types cliniques	762	»
—	Epidémie chez les goujons	901	»
—	Remarques à propos de la note de M. Arloing sur la pneumo-bacilline	1006	»
—	Hépatite expérimentale	1016	»
—	Lésions digestives d'origine bactérienne	1043	»
Charrin et Courmont.	Atténuation de la bactéridie par des principes microbiens. — Origine de ces principes.	299	»
Charrin et Devic .	Nerfs et microbes.	320	»
Charrin et Dissard.	Propriétés du bacille pyocyanogène et fonction des qualités nutritives du milieu.	182	»
Charrin et Gley. .	Quatre infections distinctes chez un chien diabétique.	237	»
—	Microbiologie. — Action des substances microbiennes sur les appareils nerveux vaso-dilatateurs, chez les animaux vaccinés.	921	»
Charrin et Kaufmann.	Hypoglycémie pyocyanique.	684	»
Charrin et Le Noir.	Propriété vaso-dilatatrice des urines des tuberculeux.	769	»
Charrin et Veillon.	Péritonite à pneumocoque sans pneumonie. — Substitution apparente du bacterium coli au pneumocoque au moment de la mort.	1057	»
Chassevent et Langlois.	Gaz du sang efférent des capsules surrénales . .	700	»
J. Chatin	Formation fibrineuse incluse dans un œuf de poule .	688	»
Chauveau.	Adresse remise au nom de la Société de Biologie à la cérémonie du Jubilé de M. Pasteur	2	»
—	Mort du professeur Charcot. — Allocution.	825	»
Chauveau et Kaufmann.	Pathogénie du diabète	»	17
—	Le pancréas et les centres nerveux régulateurs de la fonction glycémique	»	29
Chouppe	Remarques sur la pathogénie de la scarlatine exposée par M. Bergé	1014	»
Chrétien.	Dicrotisme exagéré comme signe pronostic de l'hémorragie intestinale dans la fièvre typhoïde	30	»
Conte	Absorption des virus par les muqueuses	859	»
Contejean	Sécrétion pylorique du chien.	620	»
—	Présentation d'un chien hémidécérébré.	1014	»

		C. R.	M.
CONTEJEAN.	Hernie expérimentale de l'intestin dans l'estomac . .	1061	»
CORNEVIN.	Vénénosité de quelques légumineuses exotiques des genre Templetonia et Sophora.	451	»
—	Instincts frugivores du chien.	936	»
COSTANTIN et MATRUCHOT.	Avantages de la nouvelle méthode de culture du champignon de couche.	961	»
COSTANTIN et SABRAZÈS.	Étude morphologique des champignons du favus.	510	»
COURMONT et DOYON.	La substance toxique qui engendre le tétanos résulte de l'action sur l'organisme récepteur d'un ferment soluble fabriqué par le bacille de Nicolaïer.	294	»
—	Tétanos de la grenouille et conditions de température ambiante nécessaires à son apparition.	618	»
—	Existence d'une substance sthrychnisante dans les muscles des animaux tétaniques.	714	»
—	Production du tétanos chez la poule. — Création de l'immunité chez cet animal.	841	»
CRISTIANI.	Recherches sur les organes thyroïdiens des rongeurs.	4	»
CURTIS et COMBEMALE.	Microorganismes de la rate et du cerveau chez les malades morts de typhus exanthématique.	441	»

D

DAGONET.	Anatomie pathologique de la paralysie générale . . .	114	»
DANION.	Démonstration expérimentale de l'action directe du courant voltaïque sur le cerveau et sur la moelle épinière (preuve clinique).	8	»
—	Résistance électrique du corps humain. — Son siège et des causes qui la font varier.	645	»
DAREMBERG. . . .	Réaction des sujets tuberculeux sous l'influence des liquides de l'organisme sain	1048	»
DARESTE.	Influence des vapeurs mercurielles sur le développement de l'embryon	683	»
DASTRE.	Incoagulabilité du sang et réapparition de la fibrine chez l'animal qui a subi la défibrination totale . . .	71	»
—	Dératement et croissance	584	»
—	Ferments du pancréas : leur indépendance physiologique	648	»
—	Digestion pancréatique, observation à l'occasion de la note de M. Herzen	818	»
—	Vitesse toxique des injections	871	»
—	Fibrinolyse dans le sang.	995	»
DEBIERRE.	Fossette vermienne de l'occipital. (Réponse au professeur Lombroso.)	464	»
DEBOVE	Seringue stérilisable.	11	»
DEJERINE.	Agraphie motrice. — Remarques.	»	133
—	Lésions de la moelle épinière dans la paraplégie syphilitique.	432	»
—	Cerveau. — Trajet intra-cérébral des fibres de l'étage inférieur.	»	193
DEJERINE et SOTTAS.	Névrite interstitielle, hypertrophique et progressive de l'enfance.	»	63

		C. R.	M.
Dejerine et Vialet.	Contribution à l'étude de la localisation anatomique de la cécité verbale pure	790	»
—	Sur un cas de cécité corticale	983	»
Depoux	Ataxie locomotrice guérie par les injections sous-cutanées du suc testiculaire	513	»
Dissard	Les phénomènes anesthésiques chez les vertébrés aquatiques	572	»
Doléris et Bourges.	Streptocoque à courtes chaînettes trouvé dans un abcès pelvien	1051	»
Dominicis (de)	Diabète sucré, pathogénie	541	»
—	Transfusion du sang immédiate du chien à l'homme	543	»
Dor	Nature infectieuse de certaines arthrites déformantes.	899	»
Dubois (R.)	Anatomie et physiologie comparée de la Pholade dactyle	149	»
—	Calorification chez les mammifères hibernants. — Influence du système nerveux central	156	»
—	Recherches de pathologie comparée sur la peste des écrevisses	158	»
—	Extinction de la luminosité du *Photobacterium sarcophilum* par la lumière	160	»
—	Thermogenèse, physiologie comparée	182	»
—	Influence comparée de la section de la moelle et de sa destruction sur la calorification chez le lapin	209	»
—	Calorification. — Réchauffement automatique de la marmotte dans ses rapports avec le tonus musculaire	210	»
—	Influence du foie sur le réchauffement automatique de la marmotte	235	»
—	Peste des eaux douces. — Remarques	410	»
—	Mouvements de la queue du lézard anesthésié	915	»
—	Anesthésie physiologique et ses applications	939	»
Duflocq	Seringue à injections hypodermiques	885	»
Duflocq et Berlioz.	Application de l'antisepsie à la méthode hypodermique	924	»
Dufour	Développement des tubercules des Crosnes du Japon	355	»
Dumontpallier	Innocuité des injections sous-cutanées d'extraits organiques	274	»
Durand	Disposition des muscles de l'iris des oiseaux	137	»
—	Développement des muscles de l'iris chez l'embryon du poulet	242	»

E

Enriquez et Hallion.	Ulcère gastrique expérimental par toxine diphtéritique	1025	»
Eraud et Hugounenq.	Orchinocoque de l'orchite blennorrhagique et diplocoque de l'orchite ourlienne	657	»

F

Fabre-Domergue.	Processus hyperplasique dans les tumeurs épithéliales. — Applications	550	»

		C. R.	M.
FÉRÉ.	Fréquence et distribution de quelques difformités de la peau chez les épileptiques.	57	»
—	Influence de la compression temporaire sur l'accumulation de la graisse dans le tissu cellulaire sous-cutané.	62	»
—	Abaissement de la pression artérielle dans l'hémiplégie hystérique	102	»
—	A propos de la soi-disant formule urinaire de l'hystérie.	151	»
—	Du chloralose chez les épileptiques, les hystériques et les choréiques	201	»
—	La folie communiquée de l'homme aux animaux. . .	204	»
—	Influence des agents physiques et des chocs moraux sur les intoxications.	277	»
—	Notes sur les paralysies systématiques.	371	»
—	Remarques à propos de la méthode de Brown-Séquard.	578	»
—	Épilepsie et bromisme chez les oiseaux.	601	»
—	Toxicité des urines des épileptiques	743	»
—	Influence de la lumière blanche et de la lumière colorée sur l'incubation des œufs de poule.	744	»
—	Influence de l'hétérisation préalable sur l'incubation des œufs de poule.	749	»
—	Influence de l'exposition préalable aux vapeurs d'alcool sur l'incubation de l'œuf de poule.	773	»
—	Influence des injections de liquides dans l'albumine sur l'incubation de l'œuf de poule	787	»
—	Influence de l'érysipèle sur la marche de l'épilepsie. .	828	»
—	Motilité de l'orbiculaire des lèvres dans la paralysie faciale des hémiplégiques	830	»
—	Influence des injections de solutions de sel, de glucose et de glycérine dans l'albumen de l'œuf de poule. .	831	»
—	Influence de l'exposition préalable aux vapeurs de chloroforme sur l'incubation des œufs de poule. . .	849	»
—	Influence de l'exposition préalable aux vapeurs d'essence de térébenthine sur l'incubation des œufs de poule	852	»
—	Oscillations du poids chez les épileptiques	891	»
—	Influence de l'exposition préalable aux vapeurs des essences sur l'incubation de l'œuf de poule.	945	»
—	Action de la lumière sur l'incubation de l'œuf de poule.	944	»
—	Influence de l'exposition préalable à la fumée de tabac et aux vapeurs de nicotine sur l'incubation de l'œuf de poule.	948	»
—	Action du borax, administré par la voie gastrique, sur les sécrétions cutanées.	987	»
FRENKEL.	Existence dans certaines urines de l'homme de propriétés antidiurétiques.	941	»
FROMONT.	Démonstration anatomique de la récurrence nerveuse	220	»

C. R. M.

G

GALEZOWSKI . . . Application du diplomètre pour établir la nature et le degré des paralysies oculaires . . . . . 94 »
GAMALEÏA . . . . Choléra virulent et genèse des épidémies. . . . . 809 »
GAVINO . . . . . Combinaison optique, donnant, au microscope, des grossissements considérables. . . . . 989 »
GELLÉ . . . . . Physiologie de l'Étrier . . . . . 834 »
GÉRARD . . . . . Ferment dans le penicillium glaucum agissant comme l'émulsine . . . . . 651 »
GIARD . . . . . Type nouveau et aberrant de la famille des Sabellides. 473 »
— A propos de l'animal de la Spirule. . . . . 861 »
GILBERT . . . . . Action du bicarbonate de soude sur le chimisme stomacal . . . . . » 147
— Poisons produits par le bacille intestinal d'Escherich. 214 »
GILBERT et DOMINICI. Action de l'acide lactique sur le chimisme stomacal. » 165
— Angiocholite et cholécystite typhiques expérimentales. 1033 »
GILBERT et GIRODE. Cholécystite purulente provoquée par le bacille d'Eberth. . . . . 956 »
GILBERT et LION . Contribution à l'étude des bactéries intestinales . . . » 55
— Pluralité des lésions de la syphilis médullaire. . . . . 430 »
GILBERT et MAURAT. Gaïacol synthétique. . . . . 903 »
GILLES. . . . . Galvanocaustie interstitielle . . . . . 291 »
GILLES DE LA TOURETTE et CATHELINEAU. La nutrition dans l'hystérie. . . 127 »
GIRODE. . . . . Charbon humain inoculé par une brosse. . . . . 325 »
— Salol dans le choléra. . . . . 568 »
— Choléra et fièvre typhoïde. . . . . 570 »
GLEY. . . . . Altération de l'œil chez un chien diabétique par extirpation du pancréas. . . . . 56 »
— Glandes et glandules thyroïdes du chien. . . . . 217 »
— Glande thyroïde. — Remarques sur sa fonction. . . . 283 »
— Glandules thyroïdiennes. — Nouvelle preuve de leur importance fonctionnelle. . . . . 396 »
— Polypnée des chiens thyroïdectomisés. . . . . 515 »
— Effets de la thyroïdectomie chez le lapin. — Nouvelle note. . . . . 691 »
— Dissociation fonctionnelle des différentes parties du cœur . . . . . 1053 »
GLEY et CHARRIN. Dilatations cardiaques expérimentales. . . . . 582 »
— Diabète expérimental et diabète de l'homme. . . . . 836 »
— Influences héréditaires expérimentales. . . . . 883 »
GLEY et LAPICQUE. Accidents tétaniques d'origine infectieuse chez la grenouille. . . . . 89 »
GLEY et PHISALIX. Nature des glandules thyroïdiennes du chien. . . . . 219 »
GLEY et RONDEAU. De la non-absorption de l'eau par l'estomac. . . . . 516 »
GRASSET. . . . . Effets physiologiques de l'eau oxygénée. . . . . 92 »
GRÉHANT. . . . . Application du grisoumètre à la recherche médico-légale de l'oxyde de carbone. . . . . 162 »
— Mode d'emploi du grisoumètre dans le dosage de mélanges renfermant un centième de gaz combustible. . . . . 471 »

		C. R.	M.
Gréhant	Absorption par le sang de l'hydrogène et du protoxyde d'azote introduits dans les poumons; élimination de ces gaz	616	»
—	Produits de la combustion du coke dans le brasero	873	»
Gréhant et d'Henry	Perfectionnement apporté à la manœuvre de la pompe à mercure	534	»
Grigorescu	Influence de la stase sanguine sur l'hématopoïèse	197	»
Gudendag	Décanteur à force centrifuge	484	»
De Guerne	Dissémination des Pélécypodes d'eau douce par les vertébrés	625	»
Guilloz	Photographie instantanée du fond de l'œil humain	285	»
Guinard	Dangers des injections sous-cutanées de liquides organiques non parfaitement limpides	261	»
—	Action physiologique de la morphine chez les bovins	304	»
—	Technique expérimentale relative à la détermination du degré de toxicité des urines	489	»
—	Toxicité des urines normales de l'homme et des mammifères domestiques	493	»
—	Étude physiologique de l'apocodéine	558	»
—	Modifications de la circulation, de la respiration, des échanges gazeux et de la température, chez les chiens soumis à l'action de l'apocodéine	586	»
—	Apocodéine. — Son influence sur les sécrétions, sur le péristaltisme intestinal et sur le système nerveux	664	»
—	Apocodéine. — Avantages de l'apocodéine sur la codéine	703	»
Guinard et Morey	Pseudo-tuberculose microbienne chez le mouton	893	»

H

Hallé et Dissard	Culture du bacterium coli dans l'urine	320	»
Hallopeau	Production, dans l'asphyxie, de convulsions rythmées et synchrones aux mouvements d'expiration	991	»
Hanot	Note sur les taches blanches du foie infectieux	469	»
—	Altérations cellulaires du foie infectieux	636	»
—	Nodules du foie infectieux dans la fièvre typhoïde et la tuberculose intestinale	856	»
Hanot et Gastou	Néocanalicules biliaires dans le foie infectieux	741	»
Hanriot et Ch. Richet	Action physiologique du chloralose	»	1
—	Effets psychiques du chloralose sur les animaux	109	»
—	Effets physiologiques du chloralose	129	»
—	Parachloralose. — Action physiologique	614	»
Kaskovec	Altérations organiques chez les chiens thyroïdectomisés	357	»
Henneguy	Fragmentation parthénogenésique des ovules des vertébrés pendant l'atrésie des follicules de Graaf	500	»
Henrotay	Précipitations des couleurs d'aniline dans certaines conditions de réactions histo-chimiques	806	»
Héricourt	Action spéciale des injections sous-cutanées de liquide orchitique	449	»

		C. R.	M.
Héricourt et Richet.	Expériences relatives à la proportion relative des leucocytes et des hématies dans le sang du chien. .	»	187
—	Vaccination du singe contre la tuberculose.	238	»
—	Tuberculose expérimentale chez le chien.	413	»
—	Modifications dans le nombre des leucocytes du sang après injection de diverses substances.	965	»
Herzen.	Rate et pancréas.	814	»
Hugounenq. . . .	Composition chimique du liquide de la périostite albumineuse.	487	»

J

Jaccard.	Influence de la pression des gaz sur le développement des végétaux.	408	»
De la Jarrige. .	Injections intra-pulmonaires.	191	»
Jolyet.	Respiration des Cétacés.	655	»
—	Rôle du liquide céphalo-rachidien dans la circulation cérébrale (1re note).	716	»
—	Rôle du liquide céphalo-rachidien dans la circulation cérébrale (2e note).	765	»
Jolyet et Ségalas.	Chaleur développée par la coagulation du sang. . . .	993	»
Joubin.	Appareil photogène d'un céphalopode.	142	»
Jourdain.	Mouvement de rotation singulier de la tête chez une larve de Culicide.	249	»

K

Kalt	Tuberculose irido-ciliaire à marche rapide, sans bacilles et non inoculable.	233	»
Kaufmann et Charrin.	Origine toxique de l'hypoglycémie pyocyanique. .	767	»
Kiener et Villard.	Fièvre typhoïde et tuberculose aiguë combinées. . . .	14	»
Koenig.	Troubles de l'appareil de la vision dans la maladie de Parkinson.	562	»

L

Labbé.	Parasites endoglobulaires du sang de l'alouette. . . .	739	»
—	Flagella de la malaria de l'homme et des oiseaux (signification des différentes formes).	867	»
—	Flagella des hématozoaires malariques.	980	»
Laguesse.	Bourgeons pancréatiques accessoires et origine du canal pancréatique chez les poissons	402	»
—	Histogénie du pancréas. — La cellule centro-acineuse.	622	»
—	Histogénie du pancréas. — La cellule pancréatique. .	696	»
—	Formation des îlots de Langerhans dans le pancréas.	819	»
Lambert.	Modifications produites par l'excitation électrique dans les cellules nerveuses des ganglions sympathiques. .	879	»
Landouzy.	Effets thérapeutiques du chloralose.	»	8

		C. R.	M.
LANGLOIS.	Destruction des capsules surrénales chez le chien. . .	444	»
LANGLOIS et CHARRIN.	Lésions des capsules surrénales dans l'infection. — Foie chez le cobaye pyocyanique.	812	»
LAPICQUE.	Étude quantitative sur le régime alimentaire des Abyssins.	251	»
LATASTE.	Rythme vaginal des mammifères.	»	135
—	Recherches sur la fécondation et la gestation des mammifères de J. Onanoff, et la théorie de la gestation extra-utérine.	977	»
LAULANIÉ.	Innervation cardiaque et variations périodiques des rythmes du cœur au cours de l'asphyxie chez le chien.	722	»
LAVERAN.	Sur un diplocoque trouvé chez des malades atteints d'oreillons.	95	»
—	Stérilité du liquide organique préparé suivant la méthode de MM. d'Arsonval et Brown-Séquard.	273	»
—	Hématozoaire du paludisme	312	»
—	Flagella de la malaria. — Remarques.	870	»
—	Contribution à l'étude de l'étiologie de la dysenterie.	875	»
—	Embryons de filaire du sang de l'homme.	892	»
—	Remarques sur la communication de M. Labbé au sujet des flagella dans le paludisme.	1004	»
LAVERAN et CATRIN.	Recherches bactériologiques sur les oreillons.	528	»
LAVERAN et VAILLARD.	Désinfection par pulvérisation des liquides antiseptiques	335	»
LEBELL et VESESCU.	Action du curare sur les animaux à sang chaud. . . .	100	»
LECLAINCHE et MONTANÉ.	Histogenèse du tubercule dans la morve chronique.	117	»
—	Morve pulmonaire chez le cheval. — Lésions particulières.	146	»
—	Altérations vasculaires et bronchiques dans la morve chronique.	232	»
LECLAINCHE et RÉMOND.	Toxicité du sang et de ses éléments, à l'état normal et à l'état pathologique.	1037	»
LE DANTEC. . . .	Sensibilité colorée.	719	»
LEDUC.	Courants alternatifs de haute tension produits à l'aide de machines électrostatiques.	711	»
LEGRAIN.	Origine infectieuse des chéloïdes.	593	»
LEMOINE et LINOSSIER.	Mécanisme de la rumination chez l'homme atteint de mérycisme.	339	»
LESAGE et PINEAU.	Infection lente par le pneumocoque.	124	»
LESBRE.	Considérations sur la première prémolaire de quelques mammifères domestiques	65	»
LIGNIÈRES	Note sur deux Acariens de la famille des Sarcoptités .	74	»
LOISEL.	Cartilages linguaux et le tissu cartilagineux chez les Gastéropodes	193	»
—	Pièces de soutien de la radula chez les Céphalopodes et le tissu cartilagineux des Mollusques.	244	»
—	Développement des fibres élastiques dans l'épiglotte et dans le ligament cervical.	796	»
LOMBROSO	Fossette occipitale. Remarques critiques	412	»
—	Fossette occipitale chez les prostituées	609	»
LUYS	Visibilité directe des effluves cérébraux.	638	»

C. R. M.

M

MALASSEZ. . . . Influence des congestions diverses sur la richesse du sang en globules rouges ; fonctions hématopoïétiques de la rate . . . . . 199 »
— Parasites du cancer . . . . . 443 »
— Mort du docteur Vignal. — Allocution. . . . . 825 »
— Nouveaux modèles d'aiguilles à suture . . . . . 1030 »
MALBEC . . . . . Écoulement du sang par les points lacrymaux, au cours d'une épistaxis, après tamponnement des fosses nasales. . . . . 242 »
MARIE. . . . . Effets thérapeutiques du chloralose. . . . . » 9
MARINESCO. . . . Micro-photographie du système nerveux . . . . . 151 »
MARINESCO et SÉRIEUX. Lésion traumatique du trijumeau et du facial, avec troubles trophiques consécutifs. . . . . 313 »
MARTIN (Henri). . Vaisseaux nourriciers du muscle cardiaque chez la grenouille . . . . . 754 »
— Mouvements produits par la queue du lézard, après anesthésie. . . . . 854 »
MATHIAS DUVAL. . Placenta des carnassiers. . . . . 1059 »
MAUMUS . . . . . Transformation de l'amidon végétal en sucre par le bacille du charbon . . . . . 107 »
MÉGNIN . . . . . Effet du liquide testiculaire sur un chien paraplégique et atteint de fibro-sarcome généralisé. . . . . 517 »
— Psyche noire . . . . . 539 »
— Affection psorique complexe chez le lapin . . . . . 705 »
— Reproduction des Sarcoptides . . . . . 973 »
MERGIER. . . . . Résistances métalliques pour la mesure des résistances électriques du corps humain et des liquides organiques. . . . . 524 »
— Optomètre portatif pour la détermination rapide des amétropies et la mesure de l'acuité visuelle. . . . . 582 »
MEYER. . . . . Tracés de la respiration, montrant l'action favorable du suc rénal injecté chez le chien et le lapin atteints d'urémie après la ligature des vaisseaux des deux reins . . . . . 689 »
MEYER et BIORNÈS Oxygène du sang artériel dans les variations de capacité respiratoire . . . . . 821 »
MIRONOFF . . . . Immunisation des lapins contre le streptocoque et traitement de la septicémie streptococcique par le sérum du sang des animaux immunisés. . . . . 400 »
MODINOS. . . . . Associations toxiques. . . . . 1035 »
MORAT. . . . . Action de la nicotine sur quelques fermentations indirectes . . . . . 116 »
MOREAU . . . . . Acide picrique. — Son action dans la thérapeutique des épithéliomas. . . . . 624 »
MORELLI. . . . . Microbes étrangers dans le sang et les tissus des malades du Béribéri . . . . . 22 »
— Langue noire . . . . . 23 »
MOTY . . . . . Urines Bilharziennes . . . . . 51 »
— Lésions anatomiques produites par le distoma sinense. 224 »

		C. R.	M.
Moussu	Fonction thyroïdienne	280	»
—	Fonction thyroïdienne	394	»
Moutard-Martin.	Effets thérapeutiques du chloralose	»	11
Musso et Morelli.	Microbe du Béribéri	18	»

N

De Nabias	Structure du système nerveux des gastéropodes	155	»
Nageotte	Note sur le cerveau des ataxiques	98	»
Neumann	Pseudo-parasitisme du *Lœlaps stabularis* sur une femme	161	»
—	Note sur le Psorergates simplex	330	»
Nicati	Ophtalmotonomètre nouveau	1061	»
Nicolas	Sphex splendidulus	826	»
—	Tétanos chez l'homme par inoculation accidentelle des produits solubles du bacille de Nicolaïer	844	»
Nicolle et Cantacuzène.	Propriétés colorantes de l'oxychlorure de Ruthénium ammoniacal	353	»
Noé	Résistance du scorpion aux mauvaises conditions d'existence	598	»
—	Résistance des poissons à l'asphyxie dans l'air	1049	»

O

Onanoff	Fécondation et gestation des mammifères	719	»

P

Pachon et Richet	Respiration périodique dans l'intoxication par le chloralose	287	»
Passy	L'odeur dans la série grasse	479	»
Peyron	Traitement du saturnisme par le monosulfure de sodium	959	»
Phisalix	Inhibition chez les Céphalopodes. — Constriction paralytique des chromatophores	887	»
Phisalix et Bertrand.	Toxicité comparée du sang et du venin de crapaud commun, considérée au point de vue de la sécrétion interne des glandes cutanées de cet animal	477	»
—	Toxicité du sang de la vipère	997	»
Pilliet	Appareil salivaire des oiseaux	349	»
—	Évolution histologique du placenta abortif	416	»
—	Distinction expérimentale des cellules hépatiques	502	»
—	Adénome kystique aberrant du corps thyroïde	615	»
—	Élection	824	»
—	Estomac des pleuronectes	881	»
—	Action locale des essences sur la muqueuse gastrique	895	»
—	Gastrite sous-muqueuse expérimentale	99	»
Pilliet et Deny	Erosions hémorragiques du duodénum	779	»

		C. R.	M.
Piotrowski . . .	Nouvelle méthode pour démontrer le point de départ d'excitation, ainsi que les phénomènes électrotoniques dans l'emploi des courants d'induction	164	»
—	Névrose de la langue.	340	»
—	Hystérie traumatique avec astasie et abasie.	420	»
—	Bleu de méthylène comme analgésique.	423	»
—	Temps pendant lequel on peut retrouver l'oxyde de carbone dans le sang après empoisonnement.	433	»
Poehl	Méthode clinique simplifiée d'analyse d'urine dans l'auto-intoxication	177	»
Pouchet.	Anciens échouages de Cétacés du IXe au XVIIe siècle. .	»	97
—	Allocution. — Mort du Dr Chabry.	919	»
—	Poudre de viande de baleine	920	»
Pouchet et Diguet.	Sur l'apparence dite « Mer Vermeille », du golfe de Californie	562	»
Poupinel.	Heureux résultats de l'injection du liquide orchitique chez des lépreux.	689	»
Prenant.	Développement organique et histologique des dérivés branchiaux.	546	»

Q

Queyrat.	Microorganismes dans la trachéo-bronchite simple . .	211	»
—	Appareil à contention pour les cobayes.	262	»
—	Emporte-pièce à pommes de terre	266	»
Quinquaud. . . .	Note sur le dosage de l'urée dans le sang.	952	»

R

Railllet.	Gale du lapin causée par le Sarcoptes scabiei; sa transmissibilité au cobaye et au furet.	735	»
—	Trichinose expérimentale chez le furet.	1045	»
Raillet et Lucet.	Sarcopte des Muridés.	404	»
Railliet et Morot.	Ascaride dans le pancréas du porc	407	»
Ramon y Cajal. .	Ganglions du plexus nerveux de l'intestin	»	217
Ranglaret et Maheu.	Recherches sur un microbe nouveau de l'ictère grave	727	»
—	Ictère grave. — Microbiologie.	»	207
Reclus et Retterer.	Kyste dermoïde du raphé périnéal et du scrotum.	751	»
Regnard.	Action des chromatoblastes chez la carpe et la tanche.	5	»
—	Bathomètre à compression d'eau	6	»
—	Bouteille destinée à recueillir l'eau à de grandes profondeurs.	38	»
—	Pompe de roulis utilisable pour l'analyse des gaz de l'eau à bord des navires	40	»
—	Dynamomètre permettant de mesurer la puissance musculaire de l'appareil caudal du poisson.	80	»
—	Dispositif pour mesurer la vitesse de translation d'un poisson se mouvant dans l'eau	81	»
—	La pêche au câble creux	575	»

		C. R.	M.
Regnault	Malformations dentaires chez le singe	931	»
—	Variations dans la forme des dents suivant les races humaines	971	»
Rémond et Rispal.	Diabète maigre traité avec succès par les injections de liquide pancréatique	369	»
Remy Saint-Loup.	Morphologie comparée de l'os carré	301	»
—	Morphologie comparée de l'os carré	927	»
Retterer et Roger.	Rein unique et utérus unique chez une lapine	782	»
Rey-Pailhade.	Action de l'alcool et du soufre sur la levure de bière.	46	»
Richer	Rôle des muscles triceps fémoraux et fesssiers dans la station verticale	68	»
Richet (Ch.)	Des phénomènes chimiques du frisson	33	»
—	Rapport entre la toxicité et les propriétés physiques des corps	775	»
Ricochon	Pathogénie de la scarlatine	1046	»
Robillard	Action antipyrétique des badigeonnages de gaïacol sur la peau	716	»
Roger	Poison cardiaque d'origine microbienne	103	»
—	Toxines microbiennes. — Action sur le cœur	175	»
—	Action de la bactéridie charbonneuse sur le lait	309	»
—	Produits solubles du bacillus coli communis, leur action sur la grenouille	459	»
—	Pouvoir thermogène des urines	633	»
—	Pouvoir thermogène des extraits de muscles	631	»
—	Lésions hépatiques d'origine infectieuse	693	»
—	Action du bacillus putidus sur le lait	707	»
—	Epizootie observée chez des grenouilles	709	»
—	Influence des injections intra-veineuses du sang artériel sur la température	923	»
Rouquès	Substances thermogènes extraites des tissus animaux.	659	»
Rouxeau	Paradoxe de Weber et tétanos d'ouverture	437	»
—	Action des courants de polarisation musculaire comme excitants de la contractilité	758	»
Royer	Note sur la soi-disant formule urinaire de l'hystérie	2	»
Ruffer et Plimmer.	Parasites du cancer. — Mode de reproduction	384	»

S

Sabrazès et Bazin.	L'acide carbonique à haute pression peut-il être considéré comme un antiseptique puissant?	909	»
—	Valeur antiseptique de l'acide carbonique à haute pression vis-à-vis de l'extrait orchitique glycériné	1011	»
Sabrazès et Chambrelent.	Passage des microbes de la mère au fœtus. — Recherches expérimentales	388	»
Sabrazès et Rivière.	Propriétés antiseptiques des extraits orchitiques préparés par la méthode de MM. Brown-Séquard et d'Arsonval	912	»
—	Valeur antiseptique de l'extrait testiculaire et de la glycérine	934	»
Sala y Pons	Ecorce cérébrale des oiseaux	974	»

		C. R.	M.
Sée et Camus.	Régime alimentaire chez le chien dans les expériences sur la nutrition	1007	»
Ségard	Effets thérapeutiques du chloralose	»	16
Sergent	Cas d'exophtalmie à volonté	153	»
Sigalas	Action immédiate des bains froids sur les températures fébriles	»	173
Sottas	Moelle épinière dans deux cas de compression des racines postérieures	246	»
—	Nature des lésions médullaires dans la paraplégie syphilitique	359	»
—	Dégénérescence rétrograde du faisceau pyramidal	925	»
Van der Stricht.	Choléra asiatique. — Modifications anatomiques et lésions anatomo-pathologiques du rein	379	»
—	Signification des cellules épithéliales de l'épididyme de *Lacerta vivipara*	799	»

T

Targowla	Recherche de l'oxyde de carbone dans les appareils de chauffage. — Méthode de Gréhant	776	»
Thélohan	Altérations du tissu musculaire dues à la présence de Myxosporidies et des microbes chez le barbeau	267	»
—	Note sur une tumeur observée chez l'épinoche	591	»
—	Faits de dégénérescence cellulaire	801	»
Toulouse	Dynamométrie chez les aliénés	»	121
Tourneux	Structure des fibrilles des muscles jaunes du Dytique et de l'Hydrophile à l'état de repos	289	»
Trouessart	Note sur les *Sarcoptides pilicoles*	698	»
—	Reproduction des Sarcoptides	906	»
—	Reproduction des Sarcoptides	1000	»

V

Vaquez	Phlébite traumatique de la jambe droite, œdème réflexe de la jambe gauche	167	»
Vaquez et Bureau.	Pouls lent permanent, considérations physiologiques et cliniques	168	»
De Varigny	A propos du paradoxe de Weber	140	»
Vaudin	Analyse d'une urine albumineuse ne renfermant pas de sulfates solubles	258	»
Veillon	Microcoque anaérobie trouvé dans des suppurations fétides	807	»
Vialet	Faisceau transverse du lobule lingual, faisceau d'association distinct	793	»
Vicentini	Flore cryptogamique de la bouche et des crachats	838	»
Vincent	Contribution à l'étude bactériologique de l'ictère grave	462	»
Vitzou	Influence dynamogénique du liquide testiculaire chez deux singes paralysés	367	»

C. R. M.

W

WEISS . . . . . Résistance du corps humain à l'action électrique . . . 610 »
WERTHEIMER. . . Influence des excitations thermiques de la peau sur la circulation du rein. . . . . 1024 »
WURTZ et LERMOYEZ. Pouvoir bactéricide du mucus humain et en particulier du mucus nasal . . . . . 756 »
WURTZ et LEUDET. Identité du bacille lactique de Pasteur avec le bacillus lactis aerogenes . . . . . 531 »

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

DE L'ACTION PHYSIOLOGIQUE
DU CHLORALOSE

PAR

MM. M. HANRIOT et CH. RICHET

TRAVAIL DES LABORATOIRES DE CHIMIE ET DE PHYSIOLOGIE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

(Mémoire déposé dans la séance du 14 janvier 1893.)

Nous avons donné le nom de *chloralose* au corps qui résulte de l'action du chloral anhydre sur le glycose. Ici nous ne parlerons pas des propriétés chimiques de cette substance, non plus que de son isomère, le parachloralose ou chloralose insoluble; mais seulement des effets physiologiques du chloralose soluble.

C'est une substance cristallisable, soluble dans l'eau bouillante, et qui se dépose par refroidissements en cristaux. L'eau froide la dissout un peu, à peu près 5 grammes par litre; mais une solution de 5 grammes par litre finit à la longue, au bout de plusieurs jours, par laisser déposer de petits cristaux qui se redissolvent quand on chauffe de nouveau la solution.

Comme c'est une substance très active, on peut, malgré cette dilution, l'employer sous cette forme en injections intra-veineuses ou intra-péritonéales, au moins sur de petits animaux. Si l'on veut en faire ingérer des quantités plus grandes, on en mélange la quantité nécessaire à du lait. Par suite de sa faible solubilité, elle se dissout mal; et les animaux, chiens, chats, poules, rats, canards, etc., la prennent ainsi sans répugnance. C'est d'ailleurs un corps très amer, qui, sans avoir la saveur âcre et irritante du cheval, est fort désagréable, et laisse un arrière-goût nauséeux, quand on le prend en solution aqueuse.

Nous l'avons expérimenté sur les chiens, les chats et les oiseaux. D'autres expériences ont été faites aussi sur les rats, les cobayes, les lapins et les grenouilles; mais elles ne sont pas suffisamment nombreuses pour que nous puissions les mentionner aujourd'hui.

Prenons, pour simplifier, l'expérience faite sur le chien, dans laquelle le chloralose a été ingéré par l'estomac, le chien ayant consenti à en prendre dans du lait ou avec quelques morceaux de viande.

Nous supposerons qu'il s'agit d'un chien de 10 kilogrammes, et que la dose ingérée par lui soit de 5 grammes, c'est-à-dire de 0.50 par kilogramme.

D'abord, pendant une demi-heure ou trois quarts d'heure, il n'y a pas d'action appréciable. Jamais ou presque jamais de vomissements, puis

l'animal reste comme hésitant dans sa démarche; il a de la peine à avancer, les muscles semblent comme raidis, avec un peu de frémissements fibrillaires, presque de la contracture; les mouvements deviennent lents, paresseux, difficiles. Quoique l'intelligence soit conservée, il y a de la somnolence; le chien se couche, ses paupières tendent à se fermer, animées de petites contractions légères. En même temps une notable excitabilité réflexe et psychique; au moindre bruit un peu fort il y a comme un tressaillement général. Cependant la respiration n'est pas ralentie, et les mouvements du cœur ont conservé toute leur fréquence normale, et leur force.

Peu à peu le sommeil devient plus profond, et le chien se couche pour s'endormir. A ce moment il y a une véritable incoordination musculaire, de sorte que, si l'animal se couche, ce n'est pas seulement parce qu'il est pris d'une envie de dormir irrésistible; mais c'est aussi parce qu'il ne peut plus se tenir debout, butant contre tous les objets alentour, comme ivre, dans un état très analogue à celui des chiens chloralisés, éthérisés, ou chloroformés.

Alors, c'est-à-dire une heure et demie environ après l'ingestion, le sommeil est profond; mais il ne ressemble pas au sommeil du chloral, le chien chloralisé n'a plus de réflexes, ou du moins ses réflexes sont énormément diminués, tandis que le chien qui a pris du chloralose a gardé toutes ses réflexes, alors qu'il est endormi déjà. Ces réflexes sont même très exagérés. Le moindre attouchement détermine un soubresaut général, une sorte de convulsion presque strychnique, tandis que, si on le laisse dormir tranquille, le sommeil est assez calme (parfois même l'animal aboie légèrement, comme le font les chiens qui rêvent), sans avoir d'autre réaction que le frisson de chaque inspiration, ce qui indique bien que l'appareil régulateur de la température est intact.

Contrairement à ce qui s'observe chez les chiens anesthésiés par le chloral ou le chloroforme, la pression artérielle n'est pas abaissée. Chez un chien qui avait pris une dose de 0 gr. 6, et qui dormait profondément, nous avons constaté une pression de 18 centimètres de mercure, et dans deux autres expériences nous avons encore vérifié cette élévation de la pression sanguine avec des doses de 0 gr. 6 et de 0 gr. 5. D'ailleurs cela ne doit pas nous surprendre, puisque la conservation des mouvements réflexes nous prouve qu'à cette période il n'y a pas abolition de l'activité médullaire qui tient sous sa dépendance la contractilité des petits vaisseaux et la pression du sang.

Deux ou trois heures environ après l'ingestion, le sommeil devient plus calme, sans que cependant les phénomènes réflexes cessent jamais complètement. En tout cas, le sommeil est parfaitement établi, l'animal ronfle, et il ne se réveille qu'au bout de cinq, sept, huit heures, parfois même plus longtemps après; mais au bout de vingt-quatre heures il semble bien remis, ayant conservé sa gaieté et son appétit.

Tel est, *au moins sur le chien*, l'effet des doses moyennes, soit des doses de 0 gr. 5, ou 0 gr. 4, ou 0 gr. 3 par kilogramme. Mais, si la dose est plus forte, la mort survient dans le sommeil. Les phénomènes du début sont tout à fait les mêmes; seulement, le sommeil devient de plus en plus profond; le cœur reste intact; mais la respiration est de plus en plus faible, et finalement la mort survient par cessation de la respiration.

Si au contraire les doses sont plus faibles, c'est-à-dire de 0 gr. 2 ou 0 gr. 1 par kilogramme, alors on ne voit guère que de la somnolence coïncidant avec une excitabilité réflexe exagérée, et quelque tendance aux contractures, avec de l'incoordination, et probablement du vertige.

Nous appellerons d'abord l'attention des physiologistes sur ceci; c'est qu'une substance anesthésique pouvant être prise par ingestion stomacale sera très utile dans certains cas, et surtout qu'il sera très avantageux en maintes occasions de pouvoir faire de l'anesthésie avec la conservation des réflexes vasculaires et l'élévation de la pression artérielle. C'est dans ces cas que nous employons communément le curare; mais le curare a cet inconvénient, très grave (*à mon sens*), de ne pas abolir la sensibilité de l'animal. C'est donc un moyen assez cruel, et que souvent je n'ai pas voulu employer pour cette seule raison. D'autre part, le curare nécessite la trachéotomie, et, sinon toujours, au moins presque toujours, les chiens curarisés ne peuvent pas être conservés.

Nous avons pu faire sur des chiens ayant reçu 0 gr. 50 de chloralose des expériences longues et sanglantes sans que l'animal parût ressentir quelque douleur.

Pour déterminer la dose toxique, je laisserai de côté les diverses expériences où le chien, après ingestion de chloralose, a subi une opération quelconque, ou même les cas où il y a eu des vomissements, quoique ces vomissements, très peu abondants, exceptionnels d'ailleurs, ne puissent guère avoir contribué à l'expulsion d'une notable quantité du poison.

Voici alors les chiffres rapportés à l'unité de poids, c'est-à-dire au kilogramme.

0 gr. 85	Survie (1)
0 gr. 77	Mort
0 gr. 67	—
0 gr. 66	—
0 gr. 57	Survie
0 gr. 52	—
0 gr. 50	—
0 gr. 50	—
0 gr. 50	—
0 gr. 50	—
0 gr. 48	—
0 gr. 25	—

(1) Il s'agit d'un chien de 35 kilogrammes qui a pris la dose énorme de 30 grammes de chloralose. Nous le comptons comme survivant; car, pour une autre expérience, nous le tuâmes le lendemain. Il était remis de son intoxication chloralosique.

On voit donc que chez le chien, par injection stomacale, la dose toxique est voisine de 0 gr. 6 par kilogramme.

Dans une prochaine communication nous pourrons montrer que ces chiffres sont sensiblement différents, si au lieu de nous servir de la voie stomacale nous donnons le chloralose par voie péritonéale ou par voie intra-veineuse. Nos expériences sur ce point ne sont pas assez nombreuses encore, tandis que nous avons bien défini la dose toxique chez le chat par ingestion stomacale.

Voici ces chiffres, toujours rapportés au kilogramme de poids vif. Ces chats avaient des poids divers, depuis 1,800 grammes jusque 3,700 grammes.

1 gr. 40	Mort
0 gr. 55	—
0 gr. 27	—
0 gr. 24	—
0 gr. 17	—
0 gr. 17	—
0 gr. 14	—
0 gr. 10	Survie
0 gr. 095	Mort
0 gr. 095	Survie
0 gr. 080	—
0 gr. 078	Mort.
0 gr. 071	—
0 gr. 065	Survie
0 gr. 055	—
0 gr. 041	—

Ainsi, sur le chat, par une sorte de paradoxe assez curieux, la dose toxique est au moins dix fois plus faible que sur le chien; car nous pouvons admettre une dose voisine de 0 gr. 06, alors que sur le chien cette dose mortelle est de 0 gr. 6.

Nous avions d'abord supposé que c'était une différence dans la rapidité de l'absorption; mais cette hypothèse a dû être abandonnée; car, même avec des injections veineuses ou péritonéales, le chat est beaucoup plus facilement tué que le chien.

Nous avons alors cherché à connaître la sensibilité du chat à l'action du chloral. On sait que la dose toxique du chloral est, chez le chien, voisine de 0 gr. 5 par kilogramme, plutôt plus forte que 0 gr. 5, ainsi que des expériences nombreuses, consignées ailleurs par l'un de nous, l'ont bien établi. Or, en faisant à des chats des injections péritonéales de chloral, nous avons eu les résultats saivants :

0 gr. 15	Mort
0 gr. 15	—
0 gr. 11	Survie
0 gr. 10	—

Ainsi, qu'il s'agisse du chloral ou du chloralose, le chat est la dose toxique mortelle minimum est pour lui bien plus faible que pour le chien, sans que nous puissions en connaître la cause.

D'ailleurs, quant à la description des symptômes de l'intoxication, nous n'aurions qu'à répéter ce que nous avons dit à propos du chien. Peut-être, chez le chat, les symptômes d'ataxie et d'incoordination motrice sont-ils un peu plus marqués, et le sommeil n'est-il pas aussi calme aux doses qui ne sont pas mortelles.

Aux doses mortelles (sur le chat) on voit bien que la mort est due à la cessation de la respiration ; car le cœur bat avec force et régularité, même quand l'intoxication est profonde, et la mort, par arrêt respiratoire, imminente.

Sur le chat et sur le chien, on peut, avec une très grande netteté, voir une curieuse dissociation de la sensibilité, dissociation qui nous permet de conclure en toute vraisemblance que la conscience des excitations douloureuses dans l'empoisonnement par de fortes doses de chloralose a disparu totalement.

En effet un chat empoisonné par une dose de 0 gr. 07 environ par kilogramme, et placé sur une table, réagit par un soubresaut brusque et total à tout attouchement et surtout à tout ébranlement de la table. Il suffit de donner à la table le plus léger choc pour que l'animal saute en l'air vivement. Même quand on frappe du pied par terre, ou qu'on ferme bruyamment une porte voisine, c'est assez pour que l'animal tressaute, comme strychnisé, à peu près de la même manière que les grenouilles strychnisées qui sont plus sensibles, comme on sait, aux excitations mécaniques qu'à toutes les autres. Pourtant ce même chat, qui est si remué par les ébranlements mécaniques, ne réagit pas aux excitations douloureuses, ou à peine. Que l'on presse fortement ses pattes en ayant soin de le serrer sans l'ébranler, il répondra à peine, ou même ne répondra pas du tout, de sorte qu'il ne sent pas les excitations en tant qu'excitations douloureuses ; car, s'il les sentait, comme le pouvoir de réagir ne lui manque pas, il répondrait certainement par une contraction généralisée ou un soubresaut.

On est donc forcé d'admettre ceci, c'est que la bulbe et la moelle sont sensibles à la succession, mais que les autres excitations ne l'ébranlent plus, et en particulier les excitations capables de provoquer de la douleur. Tout se passe comme si le cerveau, où la douleur est perçue, était devenu incapable d'être ébranlé par des excitations qui, à l'état normal, amènent une perception douloureuse.

Nous avons le droit de conclure que les animaux *chloralosés*, — qu'on nous permette ce néologisme, — sont insensibles, puisque le pouvoir moteur n'est pas aboli, et que cependant ils ne réagissent pas aux excitations qui sont douloureuses chez les animaux normaux.

Une autre observation tend à nous faire admettre que les centres nerveux cérébraux sont empoisonnés par le chloralose.

Si l'on examine avec soin un chien qui a pris 0 gr. 5 par kilogramme de chloralose, on le voit, une heure environ après l'ingestion, faire de vains efforts pour marcher, et même pour se tenir debout. Alors il trébuche,

bute contre tous les objets, et retombe; mais, dans cette chute, il a une attitude qui est caractéristique, et qui ressemble, à s'y méprendre, à l'attitude des chiens qui ont subi une opération cérébrale, une lésion ou destruction des zones rolandiques de l'écorce cérébrale. Les pattes postérieures étendues asymétriquement, les pattes antérieures se croisant dans les positions les plus étranges, la marche se faisant sur la face dorsale au lieu de se faire sur la face plantaire; toute l'apparence est caractéristique des chiens qui n'ont plus leur cerveau moteur.

Nous nous proposons de voir quel sera alors l'effet des ablations cérébrales et des sections de la moelle. C'est une étude tout à fait nouvelle à entreprendre, et qui nous donnera assurément des résultats intéressants.

Nous avons fait aussi d'autres expériences sur les lapins, les rats, et les oiseaux, mais nous réservons cette étude pour une prochaine communication.

Quelques mots maintenant à propos de l'effet du chloralose sur l'homme dans l'état normal et dans les conditions pathologiques.

Nous avons essayé sur nous-même, et tout d'abord avec prudence, car l'expérience sur les animaux ne peut jamais fournir d'indications absolues pour la dose toxique, quoique pour les substances qui ne sont pas immédiatement d'origine végétale la dose toxique soit presque toujours la même chez l'homme et l'animal.

Alors nous en avons pris d'abord 0 gr. 05, puis 0 gr. 10, puis 0 gr. 20, et, n'ayant pas constaté d'inconvénient, nous avons pris en une seule fois 0 gr. 40. Cette dose nous a procuré un sommeil excellent, sans trouble au réveil, sans diarrhée, sans dyspepsie, sans la sensation pénible qui suit le plus souvent l'absorption de petites quantités de morphine ou de chloral.

Une fois l'un de nous, au milieu de la nuit, pendant une période d'insomnie assez pénible, en a pris d'emblée 0 gr. 75. Au bout de vingt minutes le sommeil est arrivé, sommeil très profond qui a duré, sans une seule interruption, de neuf à trois heures du matin, et le réveil a été facile et subit, sans aucune lourdeur de tête ni état nauséeux. Tout au plus, après l'ingestion de cette dose, qui était évidemment une forte dose, y a-t-il eu un peu de tremblement, mais en somme c'était peu marqué, et la dose était assez forte.

On lira plus loin les observations que nous ont données quelques confrères à qui nous avions remis, pour qu'ils en fissent emploi sur leurs malades, des cachets de chloralose, et on verra que les effets en ont été excellents. Nous pouvons donc dès à présent considérer le chloralose comme une *substance hypnotique* qui mérite d'être étudiée avec le plus grand soin. Une expérience prolongée peut seule nous apprendre si elle est supérieure, ou égale, ou inférieure, au chloral, à la morphine, et dans quels cas il faudra la prescrire de préférence à ces admirables médicaments.

L'effet hypnotique est certain; mais il est fort possible qu'à côté de cette action hypnotique le chloralose en possède d'autres; car une substance aussi active, qui modifie à tel point l'excitabilité du bulbe et du cerveau est peut être un médicament très précieux. Nous nous permettons donc d'engager nos confrères à l'étudier dans la névrasthénie, dans les névralgies, et autres affections douloureuses, dans les maladies cérébrales, et dans l'ataxie, peut-être même dans le diabète? Quant on a étudié au début l'antipyrine, c'était pour abaisser la température; or l'expérience a montré que l'action antithermique était peu de chose comparativement à l'action analgésique. En pareille matière, avec une substance tout à fait nouvelle l'emploi thérapeutique nous réserve peut-être quelques surprises. Mais on n'aura ces surprises que si l'on cherche.

Pour terminer, quelques mots sur l'emploi pharmacologique du chloralose. Il eût été intéressant de pouvoir l'administrer en solution; mais il est peu soluble, et, même avec addition de sucre et d'alcool, il faut chauffer pour dissoudre 5 grammes par litre. On pourrait donc en donner 0 gr. 50 dans une potion de 100 centimètres cubes; mais l'amertume est insupportable, et la liqueur finit par déposer des cristaux, de sorte que le titre change constamment. Si donc on veut le donner sous la forme de potion, il faudra que les pharmaciens cherchent à en masquer l'amertume, ce qui, d'après les essais que nous avons faits déjà, ne semble pas devoir être très commode.

Le mieux est évidemment de l'employer en cachets, ce qu'on ne peut faire avec le chloral. Ces cachets sont vite absorbés, car l'expérience a prouvé que les premiers effets se manifestent une demi-heure ou trois quarts d'heure après l'ingestion.

Chez certains sujets, qui avaient de la peine à prendre des cachets, on l'a administré en poudre simplement délayée dans du lait. C'est la seule forme qu'il conviendrait d'employer si l'on voulait en faire prendre à des enfants.

La dose active minimum paraît être chez l'adulte de 0 gr. 20. Mais cette dose est probablement trop faible, et, dans bien des cas, il n'y aura nul inconvénient à pousser jusqu'à 0 gr. 40, et même 0 gr. 60. Un de nos confrères a pris en une seule fois 1 gr. 50 sans ressentir d'autre effet qu'un sommeil très prolongé. A vrai dire, cette dose est assurément trop forte, et, le plus souvent, au point de vue de l'action hypnotique, il faudra se tenir au voisinage de la dose de 0 gr. 40. Même, chez les hystériques, il sera prudent d'employer au début des doses plus faibles, et comme jusqu'ici, à notre connaissance, on n'a pas encore donné du chloralose à des enfants, on devra faire les premières tentatives avec beaucoup de circonspection, et ne pas atteindre, au moins dans le début, la dose de 0 gr. 20.

Enfin, comme nous ne savons encore rien de précis sur l'élimination du chloralose ingéré, il ne faudra donner des doses réitérées qu'après avoir acquis la preuve de leur innocuité, et de la non-accumulation.

Effets thérapeutiques du chloralose,

par M. L. Landouzy.

Depuis environ huit mois, j'ai donné, comme somnifère, du chloralose à 13 malades de la ville :

11 femmes,

2 hommes.

La dose minima, *pro noctu*, a été de 0.20 centigrammes.

La dose couramment donnée, *pro noctu*, a été de 0. 30 centigrammes.

Parfois la dose a été de 0.40 centigrammes *pro noctu* : 0.20 centigrammes donnés dans la première partie de la nuit, vers onze heures du soir, trois heures au moins après le dîner ; 0. 20 centigrammes donnés dans la seconde partie de la nuit quand la première dose n'avait apporté qu'un court sommeil.

Exceptionnellement, j'ai dû porter la dose à 0.60 centigrammes.

0.30 centigrammes administrés à 11 heures soir;
0.30 centigrammes administrés à 3 heures matin.

Toujours le médicament a été administré à des malades apyrétiques, sans lésions organiques viscérales appréciables, tous neurasthéniques à des degrés divers, chez lesquels les soporifiques classiquement employés échouaient, même à fortes doses.

Chez 11 malades sur 13, le sommeil a été obtenu : tantôt (*et cela le plus souvent*) le sommeil a été complet, de plusieurs heures, réparateur, calme, avec réveil facile, agréable, sans malaise; tantôt, le sommeil, pour avoir été calme, a été suivi d'un réveil quelque peu pénible : lourdeur de tête, céphalalgie, sensations de vertige ou de vide dans la tête, inappétence, tous malaises, en somme légers, ayant duré une heure après le réveil.

Chez deux malades seulement l'administration du chloralose a été suivie ou accompagnée d'un malaise un peu sérieux caractérisé par de la lourdeur de tête, de l'hébétude, des vertiges, des envies de vomir, une sensation de refroidissement des extrémités, de l'oppression cardiaque, des menaces de syncope, des palpitations. Ces deux malades (deux femmes : vingt-cinq et quarante-cinq ans) sont de grandes neurasthéniques, sans lésions organiques du cœur, ayant été, déjà, à plusieurs reprises, sous l'influence de causes occasionnelles multiples et diverses, en proie à des accès de cardialgie et de tachycardie. D'ailleurs l'une et l'autre avaient poussé la dose, *pro noctu*, à 0.60 centigrammes, et cela en prenant la première dose, 0.30 centigrammes, moins d'une heure et demie après avoir mangé, et la seconde dose moins de deux heures après la première.

Le médicament a toujours été donné en cachet qu'on prenait simplement avec un peu d'eau.

Le chloralose m'a paru, dans la série de prises effectuées par mes 13 malades (quelques-uns de mes malades ont pris, soit tous les jours, soit un jour sur deux, du chloralose pendant quatre à six semaines sans inconvénient) supérieur, comme effet, à moindre dose, au chloral : ses inconvénients congestifs vers la tête m'ont paru bien moindres que ceux du chloral.

Donné, non plus comme somnifère, mais comme antidouloureux et comme antinévralgique, le chloralose, administré aux doses de 0.20, 0.30, 0.40, 0.50 et 0.60 centigrammes, m'a paru, *dans sept expériences*, donner des résultats douteux.

Sur quelques effets thérapeutiques du chloralose dans l'insomnie,

par M. P. Marie.

Voici quelques faits relatifs à l'action hypnotique du chloralose. Je donne ici les observations simples.

Femme de vingt-quatre ans. Tuberculose au premier degré sans fièvre, se plaignant d'insomnie depuis plusieurs jours, prend, le 25 décembre, deux cachets de 0.20 à 8 heures du soir. S'endort quelques instants après; pendant 10 heures jouit d'un sommeil calme; le lendemain matin à 9 h. 1/2, elle est enchantée de sa nuit et se trouve tout à fait bien; ni céphalalgie, ni ardeur dans la gorge; mais elle accuse encore une très légère sensation de sommeil.

Homme de cinquante ans. Artériosclérose, athérome aortique, dyspnée et angine de poitrine à un léger degré, très faible quantité d'albumine dans l'urine. Se plaint d'insomnie persistante. On lui donne le soir deux cachets de 0.20; le lendemain, il se sent bien et se félicite d'avoir beaucoup mieux dormi que d'habitude (près de cinq heures).

Garçon de quinze ans. Au 35e jour d'une fièvre typhoïde très grave avec insomnie, prend à 8 heures du soir deux cachets de 0.20; a bien dormi toute la nuit, on a même eu beaucoup de peine à le réveiller le matin. Il se sent bien, et n'accuse aucune espèce de malaise.

Le lendemain soir, on donne de nouveau un cachet, le sommeil fut également très bon.

Le Dr X..., trente-neuf ans, sujet parfois à des insomnies caractérisées d'une part par la difficulté qu'il éprouve alors à s'endormir, et d'autre part par ce fait que même dans les meilleures périodes il ne dort pas plus de sept heures,

prend deux cachets de 0.20 en une seule prise ; il s'endort en un laps de temps qui, difficile à évaluer exactement, n'a certainement pas atteint un quart d'heure ; la durée du sommeil, très calme, fut de 8 heures. Le lendemain, sensation de bien-être, aucune fatigue, mais un peu d'ardeur de la gorge.

A quelques jours d'intervalle, le Dr X... a de nouveau recours par deux fois au médicament. Chaque fois il ne prend plus qu'un cachet de 0.20 ; toujours le sommeil survint en moins d'un quart d'heure, et eut une durée de 7 à 8 heures ; dans ces deux dernières fois le Dr X... n'éprouve plus l'ardeur de la gorge qu'il avait ressentie tout d'abord, et qui, suivant toute apparence, tenait à quelque autre cause (probablement respiration par une seule narine, l'autre s'étant bouchée).

Homme de quarante-cinq ans, bronchite, emphysème, toux, dyspnée, insomnie ; on lui donne le soir deux cachets de 0.20 ; le lendemain matin, il se trouve bien et dit avoir beaucoup mieux dormi qu'il ne le fait d'habitude.

Fille de dix-neuf ans, hystérique, atteinte de vomissements hystériques très fréquents ; insomnie. Prend un cachet de 0.20 à 8 heures du soir, dort jusqu'à 3 heures du matin, « ce à quoi elle n'était plus habituée », se félicite de s'être endormie facilement.

Femme de vingt-trois ans. Métrite chronique, hystérie. Prend un cachet de 0.20 à huit heures du soir ; prétend n'avoir pas bien dormi, mais la veilleuse qui l'a surveillée dit au contraire qu'elle a dormi toute la nuit.

Femme de quarante-trois ans. Bronchite chronique, tuberculose pulmonaire. Prend un cachet de 0.20 à 8 heures du soir, a bien reposé toute la nuit. Le matin dit avoir entendu ce qui se faisait autour d'elle ; mais dans un demi-sommeil. Se félicite de n'avoir pas toussé pendant la nuit, contrairement à son habitude.

Fille de vingt-trois ans. Amygdalite subaiguë, en voie de guérison. Un cachet de 0.20 à 8 heures du soir. La malade a bien dormi.

Femme de trente-neuf ans. Bronchite chronique et emphysème, cœur secondaire, présente actuellement une dyspnée assez vive, et un certain degré d'asystolie. Prend un cachet de 0.10 à 8 heures du soir ; aucun résultat, l'insomnie est restée la même. Il est vrai que la dose était faible ; mais, vu l'état de la malade, le chef de service aurait craint de donner une plus forte dose.

Fille de vingt ans. Chloro-anémie, lymphatisme, tuberculose pulmonaire. Prend un cachet de 0.20 à 8 heures du soir, dort admirablement toute la nuit ; mais ce qu'il y a de très curieux, c'est que vers minuit elle s'est levée et a fait le tour de la salle sans se réveiller ; en fait, il s'agit d'un accès de somnambulisme provoqué, suivant toute vraisemblance, par l'administration du chlo-

ralose. La malade affirme n'avoir jamais auparavant entendu dire qu'elle fût somnambule.

A côté de ces faits positifs, rapportons quelques résultats, négatifs ou médiocres, qui semblent prouver que le chloralose n'agit pas aussi bien que la morphine dans l'insomnie d'origine alcoolique.

Femme quarante-cinq ans, alcoolique, présentant du tremblement, des vertiges, de l'insomnie, de l'excitation mentale. On lui donne à 8 heures du soir deux cachets de 0.20 centigrammes; elle n'a que peu dormi dans la nuit; mais le matin on la trouve somnolente; elle dit se trouver « abasourdie » et prétend qu'il y a une heure ou deux, elle était tellement engourdie que, bien qu'elle entendît tout ce qui se passait autour d'elle, elle se sentait incapable de bouger.

Le lendemain soir on donne de nouveau deux cachets de 0.20; elle dit n'avoir pas mieux dormi cette nuit-là que les autres.

Femme de cinquante-cinq ans, atteinte de paralysie alcoolique ancienne des membres inférieurs; insomnie.

On lui donne 2 cachets de 0.20 à 8 heures du soir; résultat médiocre. L'insomnie et l'agitation ont persisté à tel point que l'infirmière de veille a dû lui faire une injection de morphine; le lendemain matin, cette malade a prétendu se sentir « abasourdie ».

Le lendemain soir à 5 h. 1/2, on donne de nouveau 3 cachets de 0.20 centigrammes; le résultat ne fut pas meilleur.

Il convient d'ajouter que les lits de ces deux malades, chez lesquelles les résultats furent médiocres, étaient contigus.

Effets du chloralose dans l'insomnie.

Note de M. R. Moutard-Martin,

Médecin de la Pitié.

Le chloralose administré dans le but de provoquer le sommeil présente certains avantages dont les principaux sont les suivants : le sommeil est rapide, léger ; le réveil complet, sans la lourdeur que laissent à beaucoup de personnes les préparations de chloral. Il n'y a pas de constipation, inconvénient que présentent si souvent les préparations d'opium, et l'estomac n'a paru modifié en aucune manière défavorable : l'appétit n'est pas diminué, il a été même augmenté chez quelques personnes.

Le médicament est efficace à faible dose (de 20 à 60 centigrammes). Sous forme de cachets ou de perles, il est très facile à absorber et ne

laisse pas le goût spécial désagréable qu'accusent ceux qui font usage des solutions de chloral.

Voici d'ailleurs la relation succincte des faits sur lesquels repose notre opinion.

Obs. I. — Plass... (Jean), cinquante-six ans, chauffeur. Salle Rayer, n° 18, hôpital de la Pitié.

Depuis trois mois, cet homme a perdu des forces, et commence à éprouver une lassitude habituelle. Il n'a ni amaigrissement ni vomissement. Le symptôme qui attire le plus son attention et la nôtre est une *insomnie* continuelle accompagnée de rêves. Cet homme ne présente toutefois ni tremblement ni pituites matinales qui permettent de le taxer d'alcoolique : il ne fait pas, d'après ses aveux tout au moins, d'excès d'alcool et boit seulement un litre de vin par jour. Je constate un athérôme généralisé qui me fait diagnostiquer une insomnie permanente par trouble de la circulation cérébrale. Aucun phénomène de ramollissement cérébral.

Le 13 avril 1832, à 4 heures de l'après-midi, je lui fais donner une cuillerée d'une solution de chloralose (cette solution représente 20 centigrammes par cuillerée), léger assoupissement jusqu'à 6 heures ; à ce moment on lui donne une seconde cuillerée. A 8 heures, on doit le réveiller pour lui en donner une troisième.

Le sommeil a été profond jusqu'à 2 heures du matin (soit 8 heures de sommeil). De 2 heures à 4 heures, insomnie, une quatrième cuillerée de la solution lui est donnée, aussitôt un sommeil calme recommence jusqu'à 8 heures du matin (4 heures de sommeil). Aucun rêve, aucun cauchemar. Le réveil est facile, complet, sans lourdeur de tête.

Le 14 avril, on ne donne pas de médicament. Le malade dort 8 heures, ce qui ne lui était pas arrivé depuis bien des mois, mais son sommeil est agité et interrompu par des périodes d'insomnie.

Le 15 avril, pas de chloralose. Le sommeil est moins bon que la nuit précédente. Il demande à sortir du service.

Obs. II. — Chilt... (Marie), trente et un ans, entrée salle Trousseau (hôpital de la Pitié), le 14 avril 1892.

Cette femme, accouchée le 22 mars, est actuellement en pleine infection puerpérale. Ventre ballonné et sensible, lochies fétides, frissons. Pleurésie gauche qui, ponctionnée le 15 avril, donne un litre de liquide louche assez épais. Nouvelle ponction le 23. Depuis son entrée, la malade a de l'insomnie qui est devenue complète dans les cinq derniers jours.

Le 26 avril, à 5 heures du soir, on donne un cachet de chloralose de 30 centigrammes. A 7 heures, la malade s'endort d'un sommeil profond et calme (elle urine sous elle en dormant). Le matin, vers 5 heures, on doit la réveiller, mais elle se rendort immédiatement après jusqu'à 9 heures du matin. A 10 heures je la vois, elle est complètement réveillée et ne ressent aucun trouble stomacal.

Le 27, pas de chloralose. Le sommeil est néanmoins beaucoup meilleur que pendant les nuits précédentes, sauf la dernière : il est moins bon que l'autre nuit, pas d'agitation.

Le 21 avril, à 5 heures du soir, un cachet de 30 centigrammes est administré. Sommeil vers 7 heures, calme et sans rêves. Réveil à 3 heures du matin; puis jusqu'à 7 heures du matin somnolences entrecoupées de réveils. Elle reste un peu somnolente jusque vers 10 heures du matin, puis se réveille complètement, sans mal de tête ni fatigue.

Le 29 avril, pas de médicament. Sommeil entrecoupé de quintes de toux. Du 30 avril au 2 mai, pas de médicament.

2 mai. La dernière nuit a été plus agitée. Je fais prendre, à 6 heures du soir, un cachet de 30 centigrammes de chloralose : à 7 heures environ, la malade s'endort et ne se réveille le matin que vers 5 heures. Nouvelle thoracentèse.

L'état général est mauvais. La famille emmène la malade.

Obs. III. — (Note remise par M. C...). M. C..., externe du service, a depuis longtemps un sommeil agité interrompu parfois pendant des heures entières avec rêves où les évènements de la journée, études, occupations, travaux, revêtent un caractère pénible, ennnis de toutes sortes, échecs d'examen, insuccès divers, aventures ridicules.

Le 23 avril, il prend un cachet de 40 centigrammes à 10 h. 1/2, étant en omnibus. Il se couche à 11 heures, et s'endort tout de suite. A une heure qu'il ne peut déterminer, une fenêtre s'étant ouverte, il constate, après s'être levé, un peu d'incertitude dans les mouvements et quelques tournoiements. Reprise immédiate du sommeil avec rêves sensés, suivis, et restés le lendemain dans la mémoire. Le matin, le sommeil est interrompu par les bruits de la maison et repris chaque fois avec sensation de bien-être et de conscience au matin; pas de fatigue de tête, allègement de toutes les facultés (observation générale à tous les lendemains de prise de cachets).

Du 23 au 25, pas de médicament. Sommeil beaucoup meilleur que d'ordinaire.

Le 25, un cachet de 40 centigrammes est pris vers 9 h. 1/2. Envie rapide de dormir, non satisfaite par suite de l'arrivée d'un ami. A 10 h. 35, on se couche; sommeil profond jusqu'au matin. Réveil complet sans malaise à 7 heures.

25 avril, à 5 h. 1/2, dans la rue, M. C... prend un cachet. A 6 h. 1/4, après plusieurs visites, il éprouve en sortant de chez un ami une sensation d'incertitude dans la marche et des secousses musculaires très prononcées, au point de ne pouvoir compter le pouls pendant 10 à 15 secondes sans être arrêté par un mouvement involontaire du poignet ou de la main. A 7 heures, dîner sommaire, par précaution et non par manque d'appétit. Obligé de rester sans se coucher jusqu'à 10 heures, les secousses ayant complètement disparu, il éprouve des envies impérieuses de dormir. Sommeil profond jusqu'au lendemain matin.

Du 26 au 27, sommeil bon sans médicament. Depuis cette époque, M. C..., a pris à différentes reprises un cachet de 30 centigrammes, qui chaque fois, lui a procuré un sommeil calme, sans aucune secousse du genre de celle qu'il avait éprouvées le 25 avril, sans aucun malaise. Mais chaque fois il a pris le cachet en se couchant.

Obs. IV. — M. E. M..., quarante-cinq ans, est atteint de rhumatisme avec douleurs et gonflement très marqué des genoux, articulations tibio-tarsiennes

droite et gauche, poignet et coude gauche. Il a depuis huit jours un état d'insomnie permanente.

Le 10 septembre, il prend vers 9 heures du soir un cachet de chloralose de 30 centigrammes. Peu de temps après il s'endort et repose avec calme jusqu'au lendemain 6 heures. Réveil complet; aucun trouble d'estomac, aucun malaise, aucune lourdeur. Le 12 et le 16 septembre M. M..., prend de nouveau un cachet de 30 centigrammes de chloralose. Mêmes résultats que le 10 septembre : le sommeil se manifeste environ 30 à 40 minutes après la prise du médicament et est bon jusqu'au matin.

Au mois de mai 1892, M. M..., avait déjà essayé de faire usage de cachets de chloralose de 30 centigrammes qui lui avaient procuré pendant les trois jours où il prit le médicament, un sommeil complet, léger, avec réveil sans aucune lourdeur de tête.

Obs. V. — Catherine G..., trente-quatre ans, cuisinière. Etat d'insomnie très marqué depuis plusieurs nuits. Je prescris un cachet de 20 centigrammes de chloralose. Au bout de près de deux heures, le sommeil survient. Trois réveils dans la nuit. Au matin, aucun malaise d'estomac, réveil complet.

La dose me paraît insuffisante, je prescris de prendre une autre fois deux cachets de 20 centigrammes chacun à une heure d'intervalle ou, si le sommeil survient rapidement, lors du premier réveil.

Il est ainsi fait quelques jours après, et le sommeil est cette fois complet après le second cachet pris vers 2 heures du matin : il dure jusqu'à 6 heures du matin, et le réveil est sans fatigue, sans malaise d'estomac.

Obs. VI. — Mlle B..., dix-neuf ans. Anémique. A de fréquents maux de tête et des névralgies qui occupent tantôt le ventre, tantôt la tête ou les dents qui sont d'ailleurs en très bon état.

Le 16 septembre, elle prend un cachet de chloralose de 30 centigrammes. Depuis huit jours, elle dormait encore plus mal que d'ordinaire. Une heure après la prise du cachet, elle s'endort jusqu'au lendemain matin, et le réveil se fait facilement, sans lourdeur de tête, sans malaise d'estomac. Mlle B... nous affirme qu'après avoir pris plusieurs soirs de suite un cachet de 30 centigrammes de chloralose qui chaque fois lui a procuré un sommeil rapide, facile, avec réveil complet, elle n'a éprouvé aucun malaise d'estomac, et même un appétit plus vif et plus ouvert.

Obs. VII. — X..., soixante ans, terrassier, entré le 16 mai 1892, Salle Rayer (hôpital de la Pitié).

Cet homme, qui est un alcoolique manifeste, avec cauchemars, rêves, tremblement des mains, pituites matinales, a des insomnies fréquentes et prolongées.

Je lui fais donner le 20 mai une dose de 20 centigrammes de chloralose qui est prise à 7 heures du soir. Sommeil à huit heures. Réveil à minuit. Second cachet de 20 centigrammes. Au bout de 15 minutes environ, le sommeil recommence jusqu'au matin 5 heures. Le malade nous dit n'avoir eu ni rêves ni cauchemars. Il est parfaitement réveillé, et n'a éprouvé ni mal à la tête, ni lourdeur ou pesanteur d'estomac.

Le 22 mai. Mêmes doses données de la même manière : mêmes résultats.

Pendant la nuit intermédiaire, alors que le malade n'a pas pris de chloralose, le sommeil a été interrompu souvent et accompagnée de rêves et de cauchemars.

Obs. VIII. — Adeline Cotel, vingt-six ans. Salle Trousseau (hôpital de la Pitié). Métrite. Anémie. Bruit de souffle dans les vaisseaux du cou. Gastralgie. J'institue le traitement ferrugineux combiné avec des douches froides.

Au bout de quinze jours, la malade accuse des insomnies qui seraient très fréquentes et très prolongées.

Le 18 juin à 5 h. 30 elle prend un cachet de 30 centigrammes de chloralose. Elle s'endort vers 6 h. 1/4 et s'éveille une fois vers 11 heures du soir pour ne plus s'éveiller que définitivement vers 5 heures du matin. Aucune sensation du côté de l'estomac, ni crampe ni douleur à la suite de l'ingestion ou de l'absorption du médicament. Réveil complet et facile.

La malade prend de nouveau un cachet de 30 centigrammes de chloralose le 22 juin. Du 19 au 22, le sommeil est resté ce qu'il était avant le 18, c'est-à-dire difficile, léger, fréquemment interrompu.

Le cachet est pris le 22, à 6 heures. Vers 6 h. 45, la malade s'endort ; elle se réveille à 11 heures, puis à 3 heures du matin et enfin à 8 heures. Elle dit s'être endormie facilement après chaque réveil quoique n'ayant pas pris d'autre cachet de chloralose pendant la nuit (j'avais recommandé de lui en donner un deuxième au besoin).

En résumé, je constate à la suite des huit observations relatées ci-dessus et de quatre autres dont je n'ai pas relevé le détail, que :

1° Le chloralose est un hypnotique efficace à la dose de 30 à 40 centigrammes.

2° La dose que je préfère, et le mode d'administration sont les suivants : deux cachets de 20 centigrammes chacun, donnés, le premier, une heure avant le moment où l'on désire s'endormir, et le second, au moment du premier réveil.

3° Le sommeil provoqué par le chloralose est calme, sans rêves.

4° Le sommeil se manifeste de une demi-heure à une heure après l'ingestion de 20 centigrammes de chloralose.

5° Le réveil à la suite de ce sommeil est complet, léger, sans lourdeur de tête.

6° Le chloralose ne provoque aucun trouble de l'estomac : quelques personnes même accusent un appétit meilleur après avoir pris pendant quelques jours du chloralose.

7° Le chloralose n'exerce sur l'intestin aucune action, et ne provoque pas de constipation.

8° Après avoir fait usage plusieurs jours de suite du chloralose et obtenu le sommeil avec les caractères notés ci-dessus, on conserve, si l'on

reste plusieurs jours sans en prendre, un sommeil moins bon qu'avec le médicament, meilleur qu'avant d'en prendre, et cela pendant une période de deux à quatre jours.

Note sur le chloralose,

par M. Ch. Ségard.

J'ai expérimenté le chloralose dans les conditions suivantes :

I. — Madame X..., neurasthénique, sujette depuis longtemps à des insomnies. — A plusieurs reprises, j'ai donné un seul cachet de 20 centigrammes. Chaque fois, la nuit a été calme, le sommeil s'est produit sans les cauchemars habituels ; au réveil, il n'y a ni somnolence, ni pesanteur, ni dyspepsie. En outre, les bruits otiques et les bouffées congestives (dus à une ancienne lésion de l'oreille) ont chaque fois cédé, après l'administration du cachet donné en vue de l'insomnie.

II. — M. X..., soixante-dix-huit ans. Affection mitrale et aortique, suffocation intense, agitation, orthopnée, insomnie ; bref, état de crise aiguë, approchant de l'angine de poitrine. J'ajoute qu'en temps ordinaire, M. X... dort très peu. Deux cachets de 20 centigrammes, donnés l'un à 9 heures, le second à minuit, ont à quatre reprises, procuré une nuit calme, avec 5 heures au moins de bon sommeil, et la cessation des symptômes angoisseux.

III. — M. A..., quatre-vingt-deux ans. Artério-sclérose et myocardite, suffocation ; insomnie. Mêmes résultats.

IV. — M. S..., trente-huit ans. Douleur névralgique (plexus cervico-brachial) atroce, maintenant la veille et arrachant des plaintes au malade.

Sommeil obtenu dans la deuxième partie de la nuit, une heure après l'administration simultanée de deux cachets. C'est du reste en général le temps qu'il faut pour que le médicament opère (de 3/4 d'heure à 1 heure).

Au réveil, néanmoins, la douleur existe encore.

V. — Mme T..., vingt-sept ans. Insomnie due à de vives douleurs de goutte avec surexcitation nerveuse. Un seul essai, infructueux.

VI. — M. F..., quarante ans. Paralysie agitante ; il a été donné jusqu'à quatre cachets ; somnolence profonde tout le jour, mais plutôt aggravation des tremblements.

Somme toute, il m'a paru que le chloralose :

1° N'a pas d'action analgésique ;

2° Que c'est, même à doses minimes, *un hypnotique très fidèle.*

Il agit assez rapidement (3/4 d'heure à 1 heure), il ne provoque aucune lourdeur de tête et aucun trouble digestif.

SUR LA

PATHOGÉNIE DU DIABÈTE

ROLE DE LA DÉPENSE ET DE LA PRODUCTION DE LA GLYCOSE DANS LES DÉVIATIONS DE LA FONCTION GLYCÉMIQUE

PAR

MM. A. CHAUVEAU et KAUFMANN

(Mémoire présenté à la Société de Biologie dans la séance du 11 février 1893.)

Il n'est guère de sujets qui importent plus aux progrès de la physiologie générale que la pathogénie du diabète. La fonction glycémique joue, en effet, un rôle des plus importants dans les actes nutritifs, en concourant à l'alimentation des sources de force vive nécessaire au travail physiologique de l'organisme animal. Une théorie nette et précise des troubles qui se traduisent, par le diabète sucré, dans cette fonction, serait donc d'un précieux secours pour l'étude des phénomènes délicats et complexes de la nutrition. Le but de cette note n'est pas de fournir cette théorie, mais d'en préparer les bases, en montrant quelle est la cause immédiate de la déviation fonctionnelle qui provoque le diabète sucré, c'est-à-dire la glycosurie.

Nous rappellerons d'abord, en quelques mots, ce qui est entendu ici par la « *fonction glycémique* » et ses déviations.

Le sang, privé de tout apport alimentaire, c'est-à-dire étudié sur un sujet soumis au jeûne, contient constamment de la glycose. C'est celui des veines sus-hépatiques qui est le plus sucré de toute l'économie, et le sang veineux de la circulation générale est toujours moins riche en glycose que le sang artériel. Ce sucre physiologique est donc en état de formation et de destruction incessantes. Il est formé dans le foie (Cl. Bernard) et détruit ou transformé dans les réseaux capillaires intermédiaires entre les artères à sang rouge et les veines à sang noir (A. Chauveau). C'est cette condition du sang qui est exprimée par le terme de *fonction glycémique*. Expression impropre, sans doute, car elle fait entendre une manifestation d'activité, un mouvement et ne s'applique en réalité qu'à une sorte d'état statique. La *vraie fonction glycémique* se compose des actes nutritifs intimes qui préparent, transforment et utilisent les maté-

riaux du sucre du sang. Mais il y a grand avantage, en raison de la commode simplicité qui en résulte pour l'exposition, à caractériser ces actes, peu connus dans leur mécanisme immédiat, par l'état qu'ils communiquent au sang, au point de vue de la teneur en glycose.

Cet état du sang est communément désigné par l'expression de *glycémie*. On emploie aussi couramment celles d'*hyperglycémie* et d'*hypoglycémie*, appliquées aux cas d'exagération ou de diminution de la *glycémie normale* ou *physiologique*. La *fonction glycémique* représente donc d'une manière assez heureuse l'ensemble des actes qui aboutissent au maintien, à la permanence de la glycose dans le sang, à l'équilibre entre la dépense et la production de cette substance. Prendre ainsi les choses en bloc, ce n'est pas éluder les difficultés que présente l'analyse des phénomènes, mais restreindre, provisoirement, le champ des investigations pour en rendre l'exploration plus facile.

On sait que la *glysosurie*, symptôme essentiel du diabète sucré, est le fait de l'*hyperglycémie*, c'est-à-dire d'une accumulation anormale de sucre dans le sang. Mais quelle est la cause immédiate de cette hyperglycémie? Le sang devient-il trop riche en sucre parce que les tissus cessent d'emprunter cette substance au fluide nourricier, pour les besoins des actes nutritifs qui se passent au sein des éléments anatomiques? Ce fluide s'enrichit-il, au contraire, en matière glycosique, parce que le foie en verse davantage dans le torrent circulatoire, ou, même, parce que d'autres organes deviennent alors des auxiliaires du foie dans sa fonction glycoso-formatrice? En d'autres termes, est-ce la dépense du sucre qui s'arrête ou sa production qui s'exagère, quand cette substance s'accumule dans le sang du diabétique, au point de rendre l'organisme intolérant pour elle et de provoquer une élimination par la voie rénale? C'est le premier problème qui se pose. Les cliniciens et les physiologistes ont cherché à le résoudre. Sa solution reste néanmoins toujours en suspens.

La méthode à laquelle nous avons eu recours pour essayer de trouver cette solution repose tout entière sur les résultats de l'analyse comparative des sangs artériel et veineux de la circulation générale. Trois cas pouvaient se présenter : ou bien le sang veineux serait, comme à l'état normal, moins riche en glycose que le sang artériel, et alors, l'hyperglycémie devrait être mise sur le compte, non d'un défaut de consommation de la glycose, mais sur celui d'un excès de production ; ou bien, les deux sangs se montreraient à peu près également riches en sucre, ce qui impliquerait nécessairement une dépense nulle de cette substance dans les réseaux capillaires et placerait dans ce défaut de dépense la cause de l'hyperglycémie ; ou bien enfin, le sang veineux accuserait toujours plus de sucre que le sang artériel, d'où indice certain que l'hyperglycémie est due à une production de glycose sur place, dans tous les tissus de l'économie. Voilà le principe auquel nous avons demandé la solution du problème de l'hyperglycémie diabétique.

Mais il nous a paru que, pour donner à cette solution un caractère vraiment scientifique, nous ne devions pas considérer seulement le cas du diabète. Nous avons pensé que, dans cette étude de la dépense de glycose effectuée par l'organisme troublé, il nous fallait comprendre toutes les déviations de la fonction glycémique, les modifications en moins, comme les modifications en plus, l'*hypoglycémie* avec l'*hyperglycémie*, à tous les degrés qu'elles peuvent présenter.

Nombreux sont les cas dans lesquels l'*hyperglycémie* et l'*hypoglycémie* peuvent être provoquées expérimentalement. Nous les avons étudiés à peu près tous. Mais nous nous sommes particulièrement attachés, pour le moment, d'une part, aux espèces où les déviations de la fonction glycémique sont provoquées par une atteinte du système nerveux central, d'autre part à l'hyperglycémie du diabète expérimental de Von Mering et Minkowski. On devinera aisément les raisons de ce rapprochement, et nous espérons être en mesure de les développer prochainement, en montrant par quels liens le diabète pancréatique se rattache à l'hyperglycémie et à la glycosurie de cause nerveuse centrale.

Nous croyons inutile de fournir aucun détail sur nos procédés expérimentaux. Il nous suffira de donner quelques indications générales à ce sujet.

Et d'abord, prévenons que notre étude actuelle vise exclusivement la glycogenèse essentiellement autochtone, indépendante de toute intervention des matières sucrées ou saccharifiables fournies au sang par le travail de la digestion. Nos expériences ont donc toujours porté sur des sujets — des chiens — en état de jeûne.

Ajoutons que, dans ces expériences, la ceuillette et le traitement des deux sangs qui doivent être comparés ont été exécutés dans des conditions d'uniformité aussi parfaite que possible. Pour assurer l'exactitude des résultats comparatifs des deux analyses, il faut en effet :

1° Que les deux sangs soient recueillis *simultanément* et *en même quantité;*

2° Qu'on les traite exactement de la même manière (1);

3° Que les opérations en général, particulièrement le dosage de la glycose par la liqueur titrée soient toujours exécutées par le *même* manipulateur exercé.

(1) La méthode de traitement importe peu. J'ai obtenu jadis d'excellents résultats de l'emploi du noir animal acidulé avec l'acide acétique. Plus tard, les traitements au sulfate de soude, ou à l'alcool, nous ont également réussi. Dans les expériences actuelles, c'est le procédé Artus qui a été mis en œuvre. L'important, c'est d'être parfaitement familiarisé avec la méthode que l'on a adoptée, quelle qu'elle soit, et de l'appliquer toujours de la même manière. Les analyses comparatives sont alors très suffisamment exactes, même quand la méthode de traitement est incapable de donner intégralement le chiffre absolu de la glycose contenue dans le sang.

Il est bien rare qu'avec ces précautions, on n'arrive pas à une constante exactitude. Mais il n'en faut négliger aucune. On doit tenir surtout (ce qui n'est pas très difficile) à ce que les deux sangs soient puisés *en même temps* dans les deux vaisseaux : il suffit parfois d'un si court intervalle pour que la composition du sang se modifie, surtout dans les expériences où l'on fait intervenir les lésions du système nerveux! Il nous est bien arrivé sans doute d'être obligé de donner quelque accroc à ce principe de l'identité absolue des conditions expérimentales. C'est de peu de conséquence quand les expériences sont multipliées. En effet, les petites irrégularités qui peuvent se produire alors, dans le dosage du sucre, se noient dans la masse des résultats irréprochables et n'en modifient pas sensiblement la moyenne.

A l'état physiologique, l'analyse comparative du sang artériel et du sang veineux, pratiquée dans les conditions qui viennent d'être rappelées, ne manque jamais de démontrer que le sang veineux est moins riche en sucre que le sang artériel. Pourquoi ce fait, que nous avons pu vérifier des centaines de fois depuis sa première constatation en 1856 (1),

(1) On continue encore à commettre l'erreur d'attribuer à Cl. Bernard la démonstration de ce fait et de la conséquence qui en découle, la consommation incessante de glycose qui se fait dans les capillaires de la circulation générale. Je réitérerai ici la rectification que j'ai faite déjà en 1886, le 22 novembre (*Comptes rendus*, t. CIII). Dès 1856, ce fait et plusieurs autres qui y sont connexes avaient été nettement établis par moi. On s'en convaincra en consultant mes mémoires du temps, tout particulièrement les deux publications suivantes :

1° Nouvelles recherches sur la question glycogénique (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1856, t. XLII, p. 1008).

2° Se forme-t-il du sucre dans l'intestin des animaux nourris exclusivement à la viande? (*Moniteur des hôpitaux*, 1856, p. 946.)

Il est indispensable que je rappelle ici, en quelques lignes les points nouveaux que je mets en lumière dans ces deux mémoires.

1° Cl. Bernard, en 1856, pensait qu'en dehors de l'état de digestion, le sang de la circulation générale est absolument privé de glycose : je démontre que la glycose est un élément constant du sang, non pas seulement sur les sujets qui ne sont pas en état de digestion, mais sur ceux qui sont soumis à l'inanition. Le sucre ne disparaît du sang qu'au moment où commence, chez les inanitiés, la période de refroidissement qui précède la mort.

2° Sur les animaux à jeun, le sang du cœur droit est sucré, d'après Cl. Bernard, et celui du cœur gauche absolument privé de glycose : mes expériences, à moi, établissent que le sang des deux cœurs est toujours à peu près également sucré, chez les sujets soumis au jeûne, et quelle que soit la durée de celui-ci.

3° Cl. Bernard admettait donc que le sucre formé dans le foie se détruit entièrement dans le poumon : je prouve qu'au contraire, le sucre du sang n'est ni arrêté ni transformé pendant la traversée des capillaires pulmonaires.

a-t-il été accepté tardivement et trouve-t-il même encore quelques contradicteurs, quoiqu'il n'y ait probablement plus un seul physiologiste qui n'admette la destruction partielle de la glycose du sang dans la traversée des capillaires? Il ne faut accuser, croyons-nous, que l'inobservation de la prescription dont il vient d'être question, concernant la rigoureuse uniformité à introduire dans les conditions des analyses comparatives destinées à mettre en évidence la différence de composition des deux sangs. Et malgré cette inobservation possible, il n'en reste pas moins acquis que les physiologistes dissidents qui ont fait un certain nombre de ces analyses arrivent aux mêmes résultats moyens que nous-mêmes. C'est ce qu'il nous serait très facile de démontrer, en citant par exemple les tableaux dans lesquels Seegen expose la composition moyenne du sang

Ce sucre arrive intact dans les artères du système aortique, qui le portent aux capillaires de la circulation générale, où il est utilisé en partie par la création de la force vive nécessaire au travail physiologique des tissus vivants. *Le sang des veines est, en effet, toujours moins sucré que le sang des artères afférentes.*

4° J'ajoute que, dans ces mêmes Mémoires, c'est-à-dire en 1856, je donne les résultats des premières analyses qui aient été faites sur le sang des veines sus-hépatiques recueilli sans avoir subi de stagnation dans le foie. J'avais imaginé pour cela un procédé de cathétérisme de ces veines, par la jugulaire la veine cave supérieure, l'oreillette droite, la veine cave inférieure, l'embouchure des principales veines sus-hépatiques du lobe droit du foie. Or, ce procédé, qui permet d'obtenir le sang hépatique presque sans traumatisme, sur l'animal vivant, en plein état physiologique pour ainsi dire, est couramment attribué en Angleterre, en Allemagne, même en France, à tel ou tel physiologiste qui ne l'a mis en œuvre que bien longtemps après moi.

Cl. Bernard connaissait bien toutes ces contributions importantes apportées par mes travaux à l'étude de la fonction glycogénique. J'ose dire qu'il les estimait : il me l'a souvent témoigné. Dans son cours de 1876, il ne les a pas oubliées, puisqu'il les cite et qu'il les adopte sans aucune restriction. Peut-être Cl. Bernard n'a-t-il pas été clair, ni assez explicite dans ses citations. Mais était-ce bien nécessaire? Ne devait-il pas supposer parfaitement connus des travaux publiés depuis près de vingt ans? En tout cas, il est assez singulier que je sois considéré, dans la question actuelle, comme ayant confirmé les faits et les vues de Cl. Bernard, lorsque c'est lui, au contraire, qui a été mon confirmateur, ce dont je me trouve très grandement honoré.

On ne se méprendra pas sur la signification de ma réclamation actuelle. Elle ne va pas à la mémoire de Cl. Bernard, mais à ceux qui interprètent mal son cours de 1876. J'ai toujours présenté mes contributions en glycogénie — et je les présente encore — comme une conséquence naturelle de la belle découverte due au génie expérimental de Cl. Bernard. Je ne m'enorgueillis que d'une chose, c'est de les avoir produites à l'appui de cette découverte à une époque où, de tous côtés, les faits méconnus ou incomplètement vus par Cl. Bernard étaient présentés, non sans esprit de dénigrement, comme des arguments plaidant contre la réalité de cette découverte. (A. Ch.)

de la veine porte comparé à celui de l'artère carotide, dans les cas de jeûne ou d'alimentation avec de la viande ou des corps gras.

Or, *la même supériorité du sang artériel sur le sang veineux, au point de vue de la teneur en sucre, se retrouve dans toutes les déviations de la fonction glycémique qui sont provoquées par une lésion du système nerveux central. Cette supériorité se montre également dans l'hyperglycémie qui suit l'extirpation du pancréas.* La démonstration en sera faite par la présentation des résultats de nos analyses dans chaque cas particulier.

1° *Hyperglycémie déterminée par l'assommement.* — Cl. Bernard a démontré que les animaux qui reçoivent un coup de masse sur le crâne peuvent devenir hyperglycémiques et glycosuriques. Ceci ne change rien aux proportions habituelles de glycose dans le sang artériel et dans le sang veineux :

Exp. I. — Gros chien que l'on fait vivre avec la respiration artificielle après l'avoir assommé.

Une heure après l'assommement : glycose p. 1000 dans le sang :

de l'artère fémorale.	2 gr. 076
de la veine fémorale.	2 gr. 000

2° *Hyperglycémie déterminée par la piqûre du plancher du 4e ventricule.* — Dans l'expérience classique de Cl. Bernard, l'hyperglycémie temporaire provoquée par la piqûre bulbaire laisse également subsister la différence de richesse en glycose existant entre les deux sangs.

Exp. II à V. — Il s'agit de quatre expériences anciennes, exécutées en 1859-1860 et dont le résultat moyen est exprimé par les chiffres suivants conservés dans un carnet du temps.

2-3 heures après la piqûre : glycose p. 1000 dans le sang :

de la carotide.	2 gr. 345
de la jugulaire.	2 gr. 207

3° *Hyperglycémie déterminée par la section sous-bulbaire ou atloïdo-occipitale de la moelle épinière.* — La section bulbaire est un des moyens les plus sûrs de produire une hyperglycémie généralement décroissante et accompagnée de glycosurie. — La respiration artificielle qu'on est obligé de pratiquer alors n'y est pour rien, comme le prouveront des expériences signalées plus loin.

Exp. VI. — Chien ayant déjà servi à une autre expérience.
Une heure après la section : glycose p. 1000 dans le sang :

de l'artère fémorale. . . . . 2 gr. 085
de la veine fémorale. . . . . 1 gr. 998

Exp. VII. — Chien sur lequel la section bulbaire n'a pas été tout à fait complète.

1 h. 20 minutes après la section : glycose p. 1000 dans le sang :

de l'artère fémorale. . . . . 1 gr. 961
de la veine fémorale. . . . . 1 gr. 821

Exp. VIII. — Chien dont la moelle a été parfaitement coupée.
1 h. 10 minutes après la section : glycose p. 1000 dans le sang :

de l'artère fémorale. . . . . 2 gr. 040
de la veine fémorale. . . . . 1 gr. 888

4° *Hypoglycémie déterminée par la section de la moelle épinière au niveau du renflement brachial et dans les régions avoisinantes.* — Cette opération, d'après Cl. Bernard (il a en vue surtout la section médullaire entre la 7e vertèbre cervicale et la 1re vertèbre dorsale), fait disparaître le sucre du sang. C'est une exagération au moins en ce qui concerne le chien.

Le sang, chez cet animal, ne cesse jamais de contenir du sucre après la section de la moelle entre la 7e vertèbre cervicale et la 1re vertèbre dorsale. Mais la quantité en est moindre qu'à l'état normal : il y a hypoglycémie plus ou moins manifeste. Encore faut-il choisir le bon moment pour la ceuillette du sang, si l'on veut constater cette hypoglycémie. Quand on fait cette ceuillette quelques minutes seulement après la section, on est exposé à trouver de l'hyperglycémie passagère, parfois très prononcée. Mais cette première phase accomplie, l'hypoglycémie s'établit d'une manière définitive. Comme ce n'est pas de ce fait dont nous avons à nous occuper maintenant, nous le laissons de côté pour le reprendre plus tard à l'occasion d'une autre étude. Nous donnerons seulement cette indication que ce n'est pas seulement au niveau de l'origine de la 8e paire cervicale que la section médullaire provoque l'hypoglycémie venant après une période plus ou moins fugitive d'hyperglycémie. On obtient un effet semblable ou analogue, quand la section porte sur un point quelconque de la portion de la moelle qui est comprise entre la 4e paire cervicale et la 6e paire dorsale. Au delà de celle-ci, la section ne modifie pas sensiblement la fonction glycémique. Au delà de la 4e paire cervicale, la section tend plutôt à produire les effets de la section bulbaire, c'est-à-dire l'hyperglycémie à marche plus ou moins décroissante.

Nous trouverons dans les expériences citées ci-après la preuve que, dans la phase prolongée d'hypoglycémie provoquée par la section cer-

vico-dorsale de la moelle épinière, la dépense de la glycose se fait comme à l'état normal.

Exp. IX. — Section médullaire entre la 7e vertèbre cervicale et la 1re vertèbre dorsale.

6 heures après la section : glycose, pour 1000, dans le sang :

De l'artère fémorale. . . . . 0 gr. 833
De la veine fémorale . . . . . 0 gr. 714
De la veine jugulaire . . . . . 0 gr. 781

Exp. X. — Section médullaire entre la 7e vertèbre cervicale et la 1re vertèbre dorsale.

5 heures après la section : glycose pour 1000, dans le sang :

De l'artère fémorale. . . . . 0 gr. 689
De la veine fémorale . . . . . 0 gr. 666

Exp. XI. — Section médullaire entre les 6e et 7e vertèbres cervicales. *Respiration artificielle*, le sujet menaçant d'asphyxier.

5 heures après la section : glycose pour 1000, dans le sang :

De l'artère fémorale. . . . . 0 gr. 830
De la veine fémorale . . . . . 0 gr. 729

Exp. XII. — Section médullaire entre les 6e et 7e vertèbres cervicales.

1 h. 50 minutes après la section : glycose pour 1000, dans le sang :

De l'artère fémorale. . . . . 0 gr. 784
De la veine fémorale . . . . . 0 gr. 728

6 heures après la section : glycose pour 1000, dans le sang :

De l'artère fémorale. . . . . 0 gr. 796
De la veine fémorale . . . . . 0 gr. 708

Exp. XIII. — Section médullaire entre les 5e et 6e vertèbres cervicales.

5 heures après la section : glycose pour 1000, dans le sang :

De l'artère fémorale. . . . . 0 gr. 850
De la veine fémorale . . . . . 0 gr. 822

Exp. XIV. — Section médullaire entre les 3e et 4e vertèbres cervicales. *Respiration artificielle*, pour empêcher l'asphyxie.

1 h. 10 minutes après la section : glycose pour 1000, dans le sang :

De l'artère fémorale . . . . . 0 gr. 728
De la veine fémorale . . . . . 0 gr. 645

Voilà les expériences consacrées à l'étude de la dépense de la glycose hématique dans le cas de déviation de la fonction glycémique sous l'influence de lésions de l'axe cérébro-spinal. Nous en résumerons les résultats dans le tableau suivant, auquel nous ajouterons quelques analyses de sang resté à peu près normal, au point de vue de la teneur en sucre, malgré des sections médullaires, généralement mal réussies.

5° *Tableau des analyses comparatives de sang artériel et de sang veineux, dans les cas de déviations de la fonction glycémique par lésions de l'axe cérébro-spinal.*

Nos des EXPÉRIENCES.	SANG ARTÉRIEL.	SANG VEINEUX.	DIFFÉRENCE en faveur du SANG ARTÉRIEL.	DIFFÉRENCE en faveur du SANG VEINEUX.
—	—	—	—	—
Lésions déterminant l'hyperglycémie (1).				
	gr.	gr.	gr.	gr.
I.	2,076	2,000	+ 0,076	»
II à V	2,345	2,207	+ 0,138	»
VI.	2,085	1,998	+ 0,087	»
VII	1,961	1,821	+ 0,140	»
VIII.	2,040	1,888	+ 0,152	»
IX.	1,700	1,593	+ 0,107	»
Lésions déterminant l'hypoglycémie.				
X.	0,833	0,713	+ 0,120	»
XI.	0,689	0,666	+ 0,023	»
XII	0,830	0,729	+ 0,101	»
XIII.	0,784	0,728	+ 0,056	»
—	0,796	0,708	+ 0,088	»
XIV.	0,850	0,822	+ 0,028	»
XV.	0,728	0,645	+ 0,083	»
Lésions n'ayant pas modifié sensiblement la glycémie normale.				
»	0,980	0,927	+ 0,053	»
»	1,000	0,864	+ 0,136	»
»	1,500	1,500	»	»
»	1,038	1,057	»	+ 0,019
»	1,186	0,850	+ 0,336	»
»	1,275	1,186	+ 0,089	»

(1) Nous avons obtenu assez fréquemment des chiffres de glycose beaucoup plus considérables dans les cas de section bulbaire. Si ces chiffres ne figurent pas dans le présent tableau, c'est que le sang artériel seul a été analysé. Mais ils trouveront place ailleurs.

Les différences d'intensité de l'hyperglycémie déterminée par la section bulbaire rappellent, du reste, beaucoup celles qui se manifestent dans le diabète pancréatique expérimental. Dans ce dernier cas, l'hyperglycémie est assez variable, même quand les quantités de sucre éliminé par les urines, quantités rapportées à 1 kilog de poids vif, se montrent à peu près égales. Il en est probablement de même dans le diabète spontané observé sur l'espèce humaine. Je n'ai jamais fait qu'une seule analyse de sang d'homme diabétique ; cette analyse la première sans doute qui ait été exécutée m'a fourni le chiffre, énorme et très exceptionnel, de 5 gr. 892 de sucre p. 1000. Il s'agissait, il est vrai, d'un cas de diabète grave à marche ultra-rapide. Ce cas était observé en

Ce tableau est tout à fait instructif. Sur vingt et une analyses comparatives, il n'y en a que deux dans lesquelles le sang artériel ne se montre pas plus riche en glycose que le sang veineux. On ne saurait guère douter que ces deux exceptions, comme tel chiffre un peu exubérant indiquant la supériorité du sang artériel en glycose ne soient le fait du défaut d'uniformité absolue des conditions dans lesquelles ont été faites les analyses comparatives. Ces dissidences exceptionnelles ne s'éloignent pas, du reste, des limites des erreurs que l'on ne peut éviter dans ces sortes d'analyses, même quand elles sont soigneusement exécutées. Aussi, répéterons-nous que, dans les questions de la nature de celle qui est traitée ici, la solution ne peut être donnée par tel ou tel cas particulier, mais par l'ensemble d'un grand nombre d'expériences.

6° *Hyperglycémie déterminée par l'excision du pancréas.* — Nous n'insisterons pas beaucoup en ce moment sur ce point important. On sera suffisamment renseigné sur la question de la consommation de la glycose dans ce cas particulier par le tableau suivant, dans lequel on a réuni huit expériences d'extirpation du pancréas chez le chien, avec analyses comparatives du sang artériel et du sang veineux. Les sujets, pour la plupart, étaient devenus très fortement glycosuriques.

Nos des EXPÉRIENCES.	TEMPS écoulé depuis la DÉPANCRÉATISATION.	SANG DE L'ARTÈRE FÉMORALE glycose p. 1000.	SANG DE LA VEINE FÉMORALE glycose p. 1000.	DIFFÉRENCE en faveur du SANG ARTÉRIEL.	DIFFÉRENCE en faveur du SANG VEINEUX.
—	—	—	—	—	—
		gr.	gr.	gr.	gr.
XV . .	28 heures (1)	4,286	4,331	»	+ 0,045
XVI. .	23 heures	2,304	2,120	+ 0,184	»
XVII .	18 heures	3,212	2,944	+ 0,268	»
XVIII.	48 heures	3,121	3,121	»	»
XIX. .	24 heures	2,864	2,717	+ 0,147	»
XX. .	5 heures	2,040	2,000	+ 0,040	»
XXI. .	19 heures	1,888	1,759	+ 0,129	»
XXII .	19 heures	1,923	1,666	+ 0.257	»

1856, dans le service de clinique du professeur Teissier, à l'Hôtel-Dieu de Lyon, sur un jeune homme d'une vingtaine d'année. Ce jeune homme était devenu subitement diabétique sous l'influence de l'émotion qu'il avait éprouvée en rencontrant par hasard, sur la grande route, le cadavre de son père qui venait d'être assassiné. On sait, par contre, que certaines substances, comme la phlorydzine, agissent tout à la fois en augmentant la production physiologique de la glycose hématique et en diminuant la tolérance de l'organisme pour cette substance sucrée en sorte que la glycosurie se produit alors sans qu'il y ait hyperglycémie. (A. Ch.)

(1) Nous avons choisi, pour nos analyses, des animaux très récemment opérés, parce qu'étant donné notre point de vue, il était important d'agir sur

Ce tableau montre que, dans un cas seulement, les analyses ont donné une légère supériorité glycosique au sang veineux. Dans un autre cas, il y a eu égalité de teneur en glycose. Mais l'infériorité du sang veineux s'est traduite dans les six autres expériences d'une manière très évidente. Aussi, la moyenne des huit cas donne-t-elle le chiffre de 0 gr. 122 de glycose perdu par chaque 1,000 grammes de sang pendant la traversée des capillaires : c'est un chiffre fort, quoique les résultats des deux expériences qui font exception aient sensiblement abaissé cette moyenne. Ici encore les deux exceptions reconnaissent certainement pour cause quelque défaut dans l'uniformité des conditions expérimentales.

7° *Conclusion.* — L'hyperglycémie diabétique, qu'elle provienne de l'extirpation du pancréas ou d'une lésion de l'axe médullaire, reconnaît toujours pour cause un excès de production glycosique, et non un arrêt ou un ralentissement de la dépense de sucre dans les vaisseaux capillaires. D'un autre côté, dans les cas d'hypoglycémie déterminée par les sections médullaires, cette dépense est plutôt moins active qu'à l'état normal. D'où il résulte que toutes les déviations de la fonction glycémique, en quelque sens qu'elles se produisent, doivent être rapportées à la même cause immédiate : un changement dans l'activité de l'organe glycogène, c'est-à-dire l'exaltation ou l'amoindrissement de la production de la glycose. Voilà le point fondamental qu'il fallait établir pour servir de pierre d'attente solide à l'édification d'une théorie générale du diabète. La dépense glycosique qu'entraîne le mouvement nutritif n'est ni entravée, ni accrue dans les diverses déviations de la fonction glycémique qui ont fait l'objet de nos recherches. D'où il résulte que ces troubles, malgré leur gravité, ne modifient pas sensiblement les caractères fondamentaux de la nutrition, en ce qui concerne l'utilisation de la glycose pour la création de la force vive nécessaire au travail physiologique intime des tissus animaux.

des sujets en état d'embonpoint, chez lesquels il y eût conservation à peu près intégrale de l'activité du travail physiologique intime des tissus organiques. Ce n'eût point été le cas si nous nous étions adressé aux sujets émaciés qui sont près de leur fin.

LE PANCRÉAS

ET

LES CENTRES NERVEUX

RÉGULATEURS

DE LA FONCTION GLYCÉMIQUE

PAR

MM. A. CHAUVEAU et M. KAUFMANN

(Mémoire présenté dans la séance du 11 mars 1893.)

Les déviations de la fonction glycémique sont dues à des modifications de la production autochtone du sucre dans l'économie animale. En effet, la dépense de cette substance se continue d'une manière incessante dans tous les cas d'hyperglycémie ou d'hypoglycémie provoqués expérimentalement. De plus, la surproduction qui engendre l'hyperglycémie, résulte toujours d'une suractivité du foie (*Société de Biologie*, 13 février 1893); il ne paraît pas, en effet, qu'il s'ajoute à l'influence de cette suractivité, l'intervention d'une production glycosique accidentelle survenant dans les tissus où a lieu la consommation du sucre, et masquant plus ou moins cette consommation.

Ce n'est pas qu'une telle intervention ne soit possible. Les muscles, par exemple, sont le siège d'une réserve de glycogène qui vient certainement d'une fixation, avec hydratation, de la glycose sanguine. Il y a bien peu de chance, en effet, pour que le glycogène soit directement fourni aux muscles par le sang; on sait bien que, chez l'animal à jeun, la réserve de glycogène musculaire, diminuée par un travail prolongé, remonte assez promptement aux environs de son taux primitif; et cependant le sang de cet animal est privé de glycogène ou n'en contient que des traces absolument insignifiantes. Or, que faut-il, pour que ce glycogène redevienne de la glycose? Une simple hydratation, c'est-à-dire un acte chimique des plus simples et des plus faciles.

Cette alternance se produit-elle à l'état physiologique? On peut affirmer qu'elle n'est jamais nécessaire : le muscle, qui prend au sang la glycose, pour les besoins des diverses formes de travail physiologique dont il est le siège, peut très bien s'assimiler cette substance et la consommer

dans tous les cas sous forme de glycogène. Mais il n'y aurait rien d'étonnant à ce que, sous certaines influences pathologiques, il se produisît de la glycose dans les tissus de l'adulte, dans les muscles particulièrement, soit par transformation du glycogène, soit par tout autre mécanisme. Seulement, le fait est à démontrer tout entier. Le sang veineux devrait, en effet, être alors constamment ou à peu près constamment plus riche en glycose que le sang artériel : c'est ce que nous n'avons jamais pu constater; le sang artériel est, au contraire, toujours, ou à peu près toujours, plus riche en glycose que le sang veineux, dans l'état pathologique comme dans l'état de santé (1).

De ces préliminaires, il s'ensuit que ce qui est à expliquer dans la pathogénie du diabète, c'est le mécanisme de la suractivité dont la glande hépatique est devenue le siège, et qui engendre la glycosurie, avec l'hyperglycémie. Il y a peu de temps encore, tous les efforts, pour arriver à cette explication, se concentraient plus ou moins autour de l'expérience d'ailleurs si remarquable de Cl. Bernard : la piqûre du plancher du quatrième ventricule, produisant un diabète passager. Aujourd'hui, notre attention est attirée sur un autre fait non moins considérable. Ce fait, désormais acquis à l'explication de la suractivité hépatique, c'est le résultat de l'expérience de von Mering et Minkowski : le diabète produit par ablation du pancréas. Cette expérience est venue démontrer, de la manière la plus saisissante, ce que certains faits cliniques permettaient déjà d'entrevoir vaguement, à savoir que le pancréas est un frénateur du foie, un modérateur de sa fonction glycémique. Dès à présent, il est donc établi que le pancréas participe au rôle énorme joué par le foie dans les phénomènes généraux de la nutrition, et ceci ajoute à l'intérêt déjà si grand qui s'attache à la démonstration de von Mering et Minkowski.

Pour se rendre compte de l'importance de ce rôle, il suffit de considérer ce qu'il advient des sujets atteints du diabète suraigu, très grave, qu'engendre le plus communément l'extirpation complète du pancréas. Ils fondent généralement avec beaucoup de rapidité, parce que, chez ces sujets, les pertes de l'économie l'emportent sur les gains, la destruction des tissus sur leur réparation, la désassimilation sur l'assimilation, même quand les sujets reçoivent une nourriture azotée extrêmement abondante. C'est qu'aux excreta habituels, acide carbonique, urée, etc., s'ajoute l'élimination de la glycose en nature par la voie urinaire. L'absence du pancréas n'exerce donc pas seulement son influence sur le foie. Cette influence se répercute sur *toute la substance* de l'économie. Ceci tient à ce que le foie emprunte aux éléments constitutifs de tous les or-

(1) Nous saisissons cette occasion pour dire que, d'après nos récentes expériences, chez les chiens dépancréatisés arrivés à la dernière période du marasme, la dépense glycosique est, au moins, aussi active que chez les sujets récemment opérés.

ganes les matériaux avec lesquels il fabrique la glycose sanguine. C'est là une des manifestations les plus importantes du mouvement nutritif. Que les sujets soient sains ou diabétiques, quand ils sont *à jeun* (c'est à cette condition qu'il faut toujours en venir, si l'on veut que les faits et leurs conséquences apparaissent dans toute leur simplicité), ce mouvement nutritif entraîne, d'une part, l'activité incessante des cellules hépatiques chargée de la fonction glycoso-formatrice, d'autre part, la résorption non moins incessante, dans l'économie tout entière, des éléments qui alimentent cette fabrication glycosique. D'où il résulte que celle-ci met en jeu du travail physiologique de deux sortes : un travail localisé dans le foie, c'est celui des cellules qui procèdent à la fabrication du sucre ; de plus, un autre travail disséminé dans toute l'économie, particulièrement dans les systèmes organiques qui se prêtent le plus à la résorption, c'est celui de la désintégration des tissus d'où viennent les matériaux sur lesquels s'exercera l'activité glycoso-formatrice des cellules hépatiques. Il arrive ainsi que la fonction glycémique comporte une dépense de force vive non seulement là où cette fonction s'accomplit, c'est-à-dire dans le foie, mais encore dans l'organisme tout entier. Comme cette énergie actuelle, dépensée pour l'exécution du travail auquel elle est consacrée, se résout nécessairement en chaleur sensible, la fonction glycémique se trouve ainsi concourir à la calorification et par les mutations chimiques qui se passent dans le foie, et par celles qui, dans l'ensemble de l'économie, sont liées à l'exercice de la fonction glycémique (1).

Voilà les principes fondamentaux qui se déduisent de l'observation des faits dans les cas de diabète consécutif à l'extirpation du pancréas. En somme, la fonction glycémique est un élément important de la rénovation nutritive et l'une des causes de la calorification. La fabrication de la glycose se prépare dans tous les organes et s'exécute dans le foie, qui est

(1) C'est en 1856 que j'ai indiqué pour la première fois les rapports de la glycogenèse hépatique avec la calorification (*Moniteur des hôpitaux*). J'ai développé ce sujet en 1886, dans les diverses études entreprises avec la collaboration de M. Kaufmann sur *la glycose, le glycogène, la glycogénie, en rapport avec la production de la chaleur et du travail physiologique dans l'économie animale*, études insérées dans les *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*. La troisième surtout est à signaler (t. CIII, 13 décembre 1886), parce qu'on y affirme le rôle du foie dans la calorification. Enfin, en 1888, la *Revue scientifique* a publié mon mémoire intitulé : *Du travail physiologique et de son équivalence*. On y trouvera développée ma théorie sur la chaleur animale considérée comme un *excretum* du travail physiologique de tous les organes, y compris celui qui leur est commun, le mouvement nutritif, avec ses actes incessants de désintégration et de réédification des tissus.

Ces documents sont rassemblés à peu près tous dans mon livre : *Le travail musculaire et l'énergie qu'il représente*. Paris, chez Asselin et Houzeau, 1891.

(A. Chauveau.)

réglé par le pancréas. Plus de foie (Minkowski) : plus de fonction glycémique, disparition du sucre. Plus de pancréas (Von Mering et Minkowski) : suractivité maladive de la fonction glycémique. Les deux glandes sont donc, en quelque sorte, couplées l'une à l'autre, et concourent ensemble à l'exercice régulier de la glycoso-formation.

Comme les veines du pancréas se rendent dans la veine-porte, on est tenté naturellement d'expliquer l'influence frénatrice de cette glande, sur la fabrication du sucre dans le foie, en supposant une sécrétion pancréatique *interne*, dont les produits, versés dans le sang, sont apportés à la glande hépatique, où ils participent à son fonctionnement. Comment? Le procédé — s'il existe réellement — serait à déterminer tout entier. On ne sait même pas où se prendre pour partir à sa recherche. Agit-il directement sur les matériaux que le foie change en sucre, ou sur les organes élémentaires hépatiques qui opèrent cette transformation ? C'est ce qu'on ne saurait dire (1).

En tout cas, en admettant q'une démonstration expérimentale rigoureuse donne corps, un jour, à l'hypothèse d'une action directe de la sécrétion pancréatique interne sur le foie, ce ne serait là qu'une partie — et une petite partie — de la vérité. Les faits déjà connus et les faits nouveaux que nous avons à produire tendent à montrer que cette sécrétion pancréatique exerce son action frénatrice surtout en agissant sur des centres nerveux régulateurs de l'activité du foie. Cet ensemble de faits nous attache de plus à l'idée que le pancréas est influencé lui-même par un appareil nerveux, régulateur de son activité.

Sans doute, l'action exercée, dans le cas présent, par ces deux glandes apparaît comme un phénomène d'ordre nutritif pur et simple, ne dépendant, au fond, que des propriétés inhérentes au tissu propre de chacun de ces organes. Mais le système nerveux ne saurait se dispenser d'intervenir pour le réglage de cette action. Comment s'opère ce réglage? Nous ne sommes plus au temps où les modifications fonctionnelles du foie pouvaient être rattachées, à peu près exclusivement, aux modifications de l'activité circulatoire qui sont déterminées par les actions nerveuses vasomotrices. Il y a, pour les glandes, des nerfs excito-sécréteurs dont le fonctionnement entraîne corrélativement celui de nerfs vaso-dilatateurs ou vaso-constricteurs, suivant les cas. On n'a pas de raison pour refuser au foie, de même qu'au pancréas, ces nerfs excito-sécréteurs (Vulpian, Fr. Franck), ni pour s'abstenir de chercher dans l'axe cérébro-spinal (ce qui nous importe exclusivement pour le moment) les centres cellulaires desquels ces nerfs tiennent leur activité.

Les enseignements de la physiologie générale nous imposent même

(1) En acceptant l'introduction, dans la science, de la notion de la sécrétion interne du pancréas, nous réservons notre opinion sur la manière dont cette notion a été utilisée par M. Lépine.

l'obligation de prévoir l'existence, non seulement de ces centres *excito-sécréteurs*, mais encore de centres antagonistes jouant, à l'égard du foie au moins, le rôle d'agent *fréno-séréteur*.

Une telle recherche est environnée des plus grandes difficultés. Elle exige la connaissance exacte des résultats produits par la section transversale de l'axe cérébro-spinal en certains lieux d'élection. C'est ce qui a été déjà fait bien souvent. Mais les expériences antérieures n'ont pas été exécutées dans les conditions qui donnent aux nôtres leur originalité. Visant le déterminisme de l'action exercée par le pancréas dans la fonction glycémique, ces expériences ont réalisé des combinaisons variées, entre autres celle des sections médullaires avec l'ablation de la glande pancréatique.

A. — **Effets produits sur la fonction glycémique par la section de la moelle épinière près de son union avec le bulbe rachidien.** — Le tableau des expériences que nous avons à présenter, sur ce sujet,

Nos DES EXPÉRIENCES.	TEMPS ÉCOULÉ DEPUIS LA SECTION SOUS-BULBAIRE jusqu'au moment des prises de sang faites après cette section et des prises de température.	GLYCOSE POUR 1000 contenue DANS LE SANG ARTÉRIEL		AUGMENTATION RAPPORTÉE à l'unité.	TEMPÉRATURE RECTALE	
		Au moment même de la section ou avant.	Après la section.		avant.	après.
I	2 heures	1g428	2g390	1 : 1 673	?	?
II	1 heure 30 m. .	1 159	1 500	1 : 1 294	?	?
III	1 heure 20 m. .	0 980	1 961	1 : 2 001	38°1	34°1
IV	1 heure 10 m. .	0 962	2 040	1 : 2 120	?	?
V	1 heure 30 m. .	0 981	1 625	1 : 1 656	39	37 4
VI	1 heure.	0 896	1 857	1 : 2 072	38°5	36 4
	4 heures	»	1 061	1 : 1 184	»	32
	6 heures	»	1 268	1 : 1 415	»	30

ajoutera peu de chose à ce que nous savons déjà de ce qu'il advient de la fonction glycémique, quand on coupe la moelle épinière près de son origine et qu'on entretient, pendant un certain temps, la vie de l'animal, au moyen de la respiration artificielle. Mais ce tableau constitue, pour ceux qui suivront, un terme de comparaison nécessaire. Les faits qu'ils expose forment, du reste, le premier anneau d'une chaîne, dont tous les élé-

ments, méthodiquement coordonnés, se tiennent étroitement. Nous avons de plus à en tirer nos premières déductions fondamentales.

Toutes les expériences de notre étude, répéterons-nous, ont été exécutées sur des chiens à jeun. Toutes ont eu pour but de faire connaître l'influence qu'exercent, sur la fonction glycémique, les facteurs particuliers introduits dans ces expériences, influence appréciée par la comparaison du sang artériel, au point de vue de la teneur en glycose, *avant* et *après* l'introduction de ces facteurs.

Ce Tableau démontre que la section de la moelle épinière agit dans le même sens que l'extirpation du pancréas, c'est-à-dire que cette section provoque de l'hyperglycémie. Évidemment cette hyperglycémie n'atteint généralement pas l'intensité de celle qui résulte de la suppression du pancréas. L'accroissement de la glycose hématique, après qu'on a coupé la moelle à son origine, n'en est pas moins très manifeste. Nous rappellerons, du reste, que cet accroissement s'accompagne souvent de glycosurie. Ces caractères communs suffisent à justifier un rapprochement entre les résultats de la suppression du pancréas et ceux de la section bulbaire de l'axe cérébro-spinal. Il existe pourtant un caractère différentiel, ayant une réelle importance. Nous voulons parler de l'instabilité de l'hyperglycémie due à cette dernière opération. Après être rapidement arrivée à son maximum et s'y être maintenue un certain temps, l'hyperglycémie tend à décroître. Peut-être même, si la vie pouvait être suffisamment prolongée, cette hyperglycémie se changerait-elle en hypoglycémie. L'expérience VI a été introduite pour montrer cet amoindrissement. Il a pour cause principale les conditions déprimantes dans lesquelles se trouve le sujet et qui ne tardent pas à amener le refroidissement et la mort. Aussi la comparaison doit-elle être poursuivie ici, comme nous le faisons, entre l'animal dépancréatisé et celui qui a subi depuis peu de temps la section atloïdo-occipitale de la moelle épinière. La ressemblance est telle alors entre les deux sujets qu'on est autorisé à les considérer comme étant placés sous une même influence, ou plutôt sous deux influences de même nature : chez l'un, la suppression du pancréas; chez l'autre, la paralysie de cette glande ou l'inhibition plus ou moins prononcée de sa sécrétion interne.

De l'effet produit par la section bulbaire sur la fonction glycémique, nous pouvons donc conclure que la section a isolé du pancréas un centre qui l'excite : d'où, paralysie de l'organe, entraînant l'hyperglycémie, comme la suppression même de cet organe. Nous déduisons encore de cet effet, qu'au-delà de la section, il existe dans la moelle épinière un centre excito-sécréteur pour le foie. La suppression matérielle du pancréas, ou celle de son action physiologique par section bulbaire, ne portent pas d'atteinte à ce centre. Au contraire, il en devient plus actif, parce qu'il n'a plus d'autagoniste. Il y a alors surexcitation de la fonction glycosoformatrice du foie : surexcitation qui s'atténue ensuite peu à peu, à cause

des conditions déprimantes dans lesquelles la section de l'axe médullaire a placé le sujet.

Conclusions. — 1° *L'action frénatrice que le pancréas exerce sur l'activité glycoso-formatrice du foie paraît être sous la dépendance d'un centre excito-sécréteur des cellules chargées de la sécrétion interne du pancréas.*

2° *Ce centre est situé dans la partie encéphalique de l'axe médullaire.*

3° *L'activité glycoso-formatrice des cellules hépatiques semble régie par un centre excito-sécréteur situé dans une des régions de la moelle épinière.*

4° *L'action frénatrice du pancréas a chance de s'exercer sur ce centre excito-sécréteur du foie plutôt que sur le foie lui-même.*

Telles sont, à titre provisoire, les déductions, nécessairement incomplètes, que nous nous croyons autorisés à tirer de notre première série d'expériences. On pourrait sans doute imaginer plus d'une autre explication plausible des effets produits par la section bulbaire sur la fonction glycémique. Celle que nous proposons d'adopter momentanément répond à une inéluctable exigence : la nécessité de tenir compte des deux organes couplés qui constituent l'appareil glycoso-formateur, celui qui règle la production ne doit pas plus être négligé que celui qui l'accomplit.

B. — **Les effets de la piqûre du plancher du 4e ventricule comparés à ceux de la section de la moelle épinière près de son union avec le bulbe.** — On peut les considérer, les uns et les autres, comme étant à peu près identiques : glycosurie passagère, hyperglycémie décroissante, c'est ce qui se remarque dans les deux cas. L'identité va même si loin qu'elle ne laisse pas que d'étonner un peu, car la section bulbaire, malgré la respiration artificielle, entraîne toujours la mort plus ou moins rapide; l'opération ne semble pas ainsi pouvoir permettre l'évolution de tous les phénomènes qu'entraîne la simple piqûre bulbaire. Cette identité d'effets fait nécessairement penser à l'identité de mécanisme. *Aussi est-on amené tout naturellement à considérer la piqûre du plancher du 4e ventricule comme une opération qui* inhibe *passagèrement le centre excito-sécréteur du pancréas.* L'enchaînement logique des faits nouveaux découverts depuis les travaux de Cl. Bernard conduit, comme on le voit, assez loin de sa théorie des effets produits par sa célèbre opération. Ce n'est pas, du reste, la première fois qu'est émise l'opinion qu'elle agit par inhibition ou paralysie plutôt que par excitation du centre bulbaire.

Ce rapprochement entre le mode d'action de la piqûre du bulbe et celui de sa section transversale fixe un des points laissés indéterminés dans les conclusions tirées des effets de cette dernière opération : *c'est dans le bulbe rachidien qu'il faut placer le siège du centre excito-sécréteur du pancréas.*

C. — **Le bulbe rachidien considéré comme centre fréno-secréteur du foie.** — En attribuant le rôle de centre excito-sécréteur du pancréas au bulbe rachidien, nous faisons de cet organe un centre fréno-sécréteur pour le foie. Le bulbe, en effet, ne peut pas exciter le pancréas sans exercer du même coup, une action frénatrice sur le foie. Mais ce n'est peut-être pas seulement ainsi, par contre-coup, que le bulbe modère la fonction glycosique. Les effets de la section bulbaire peuvent, en effet, être interprétés parfaitement comme étant le résultat de l'isolement d'un centre fréno-sécréteur agissant directement sur le foie, ou plutôt sur l'appareil nerveux périphérique de cette glande. Rien ne contredit cette déduction nouvelle. Si on l'acceptait, l'appareil hépato-pancréatique, envisagé comme agent de la fonction glycosique, pourrait être conçu de la manière suivante, au point de vue de ses relations avec ses centres nerveux régulateurs :

Il y a dans le bulbe rachidien un centre excitateur *du pancréas et un* centre frénateur *du foie. Un* centre excitateur *de ce dernier existe dans la moelle épinière.*

La sécrétion pancréatique interne, à part le rôle indéterminé, qu'elle peut remplir en agissant directement sur le foie, excite *le frénateur de la glande hépatique et en* modère *l'excitateur.*

Donc, la suppression du pancréas amoindrit l'activité du frénateur hépatique et augmente celle de l'excitateur. C'est peut-être parce que cette double action se produit, que le trouble de la fonction glycémique, déterminé par la suractivité du foie, est si accentué et si grave chez les sujets privés de pancréas.

Si la section bulbaire ne trouble pas la fonction glycémique aussi profondément que le fait la suppression du pancréas, c'est que cet organe, quoique soustrait à l'influence de son centre excitateur, n'est sans doute pas absolument paralysé, et peut, par sa sécrétion interne, continuer à exercer une certaine action modératrice sur le centre excito-sécréteur du foie.

Voilà, au complet maintenant, la théorie qui, lorsqu'on tient compte du pancréas et des effets de son ablation, découle des faits observés dans les expériences de section ou de piqûre bulbaire. Nous affirmons donc très franchement le rôle *frénateur* exercé directement par le bulbe dans la fonction glycoso-formatrice du foie. Comme ce rôle se confond nécessairement, dans ses conséquences, avec celui que le bulbe remplit en tant qu'agent *excito-sécréteur du pancréas*, nous pouvons très bien, pour simplifier l'exposition de nos faits ultérieurs, nous servir exclusivement de la notion du *centre frénateur direct* de la glande hépatique, quand nous aurons à parler des influences modératrices que la moelle allongée exerce sur l'activité de cette glande.

Donc, nous reconnaîtrons que cette activité du foie est dirigée par un *centre excitateur*, placé dans la moelle épinière, en un point à déterminer,

et par un *centre frénateur* situé dans la moelle allongée : ce dernier à côté (et peut-être confondu avec lui) du *centre excitateur du pancréas*, dont l'influence, s'exerçant dans le même sens que celle du centre frénateur du foie, peut être jusqu'à un certain point négligée. Il est important pourtant de ne jamais perdre de vue que la secrétion interne, réglée par ce centre excitateur du pancréas, *excite* le frénateur de la glande hépatique et en *modère* l'excitateur.

La question est maintenant nettement posée et les démonstrations à donner, très clairement indiquées. Nous pourrons donc parler plus aisément des laborieuses études expérimentales que nous avons ajoutées à ces démonstrations, et des faits nouveaux qui se sont révélés dans ces études.

D. — **Effets produits, sur la fonction glycémique, par la section de la moelle épinière dans la région comprise entre la 4e paire cervicale et la 6e paire dorsale.** — La section médullaire dans ladite région est connue pour amener l'hypoglycémie, en même temps que l'hypothermie. Nous avons rassemblé dans le tableau suivant les expériences que nous avons faites sur ce sujet particulier.

Des dix expériences contenues dans ce tableau, il faut retrancher la première et la dernière. Elles n'y ont été incorporées que pour servir de termes de comparaison. La première, en effet, se rapporte à une section pratiquée très près de l'extrémité supérieure de la région cervicale de la moelle épinière ; elle donne plutôt les résultats de la section bulbaire sur la fonction glycémique. Quant à la dernière expérience, elle est destinée à montrer qu'au-dessous d'une certaine hauteur, la section médullaire ne modifie pas sensiblement cette fonction.

Mais les huit autres expériences sont tout à fait typiques. L'hypoglycémie s'y manifeste d'une manière très nette (1). Donc la section médullaire, pratiquée entre la 4e paire cervicale et la 6e paire dorsale, produit des effets inverses à ceux de la section bulbaire, par conséquent contraires aux effets déterminés par la suppression du pancréas. Les résultats de la section médullaire se présentent donc *comme si* cette opération active le rôle frénateur du pancréas ou affaiblit l'activité du centre excito-sécréteur du foie.

Nous adopterons le deuxième terme de cette alternative ; il s'adapte plus facilement à l'ensemble des faits. Mais il faut s'expliquer avec plus de détails sur les enseignements que fournissent les sections médullaires au sujet de ce centre excito-sécréteur du foie.

Ce centre est placé dans la moelle épinière : voilà ce qu'apprennent les

(1) Nous n'avons pas tenu compte, à dessein, de l'hyperglycémie qui s'est montrée parfois d'une manière extrêmement fugitive dans quelques expériences, de suite après la section.

Nos des expériences	Intervalles vertébraux où la section a été pratiquée.	Temps écoulé depuis la section	Quantité de glycose pour 1000 dans le sang artériel au moment de la section.	Quantité de glycose pour 1000 dans le sang artériel après la section.	Augmentation rapportée à l'unité.	Diminution rapportée à l'unité.	Température rectale avant.	Température rectale après.
I. . . .	2e-3e V. C. . . .	O.	1g307	»	»	»	38°1	»
		1 heure 30 m. .	»	1g700	»	1 300	»	35°6
		5 heures 30 m. .	»	1 375	»	1 050	»	35
II . . .	3e-4e V. C. . . .	O.	1 040	»	»	»	38 8	»
		1 heure 10 m. .	»	0 728	0 700	»	»	37
III. . .	5e-6e V. C. . . .	O.	1 159	»	»	»	38 6	»
		1 heure 45 m. .	»	1 000	0 862	»	»	36 1
		5 heures	»	0 850	0 733	»	»	33 1
IV. . .	6e-7e V. C. . . .	O.	1 062	»	»	»	38 3	»
		1 heure 50 m. .	»	0 784	0 738	»	»	35 7
		6 heures	»	0 796	0 749	»	»	33 4
V. . .	7e C.-1re D . . .	O.	1 428	»	»	»	38 9	»
		5 heures	»	»	»	»	»	34 2
		6 heures	»	0 833	0 583	»	»	?
VI. . .	— . . .	O.	0 980	»	»	»	38 4	»
		5 heures	»	0 683	0 696	»	»	32 4
VII . .	— . . .	O.	1 000	»	»	»	38 8	»
		18 heures. . . .	»	0 809	0 809	»	»	27
VIII . .	4e-5e D	O.	0 942	»	»	»	?	»
		1 heure 30 m. .	»	0 500	0 530	»	»	?
IX. . .	5e-6e D	O.	1 285	»	»	»	38 1	»
		1 heure 30 m. .	»	0 900	0 700	»	»	36 2
X . . .	9e-10e D.	O.	1 285	»	»	»	39 5	»
		1 heure 45 m. .	»	1 255	0 976	»	»	?
		5 heures 15 m.	»	1 125	0 875	»	»	39 8
		24 heures. . . .	»	1 020	0 793	»	»	39

sections bulbaires ou juxta-bulbaires. Mais en quel point de la moelle épinière a-t-il son siège?

Quand on voit les sections de la moelle, espacées de la 4e paire cervicale à la 6e paire dorsale, provoquer à peu près la même hypoglycémie, on est tenté de penser que le centre dont ces sections amoindrissent ainsi l'activité, c'est-à-dire le centre excito-sécréteur du foie, est un appareil diffus, répandu dans toute la région médullaire comprise entre les limites ci-dessus indiquées. La section pratiquée sur un point quelconque de cette région ne déterminerait pas, à proprement parler, une paralysie du centre, par défaut de conduction de son action à la glande qu'il régit. Ce serait plutôt par une sorte d'inhibition des cellules constitutives de ce centre diffus qu'agirait la section. Ce qui fait penser à ce mécanisme, plutôt qu'à l'action paralytique, c'est la multiplicité des communications nerveuses qui, dans la région cervico-dorsale, mettent en relation la moelle épinière avec la chaîne du grand sympathique. Les nerfs centrifuges qui conduisent au foie l'action de la moelle sont nécessairement compris dans ces *rami communicantes*. Or la section n'en peut atteindre qu'un petit nombre dans leur fonctionnement, et les expériences antérieures semblaient avoir établi que ceux qui agissent sur la fonction glycémique appartiennent surtout aux premières paires dorsales.

Mais quand on va bien au fond des choses, lorsqu'on examine les faits avec un soin rigoureux, on se convainc facilement que rien n'est moins certain. Il y a des distinctions à faire entre les faits, et il reste constant que, si l'on y regarde de près, les nerfs du centre excito-sécréteur du foie peuvent très bien s'échapper, en très grande partie, de la moelle épinière par les racines des paires dorsales de sa région moyenne. Alors, l'explication des effets de la section médullaire, dans la région comprise entre la 4e paire cervicale et la 6e paire dorsale environ, devient très simple. Les sections espacées, pratiquées sur cette région, paralysent le centre excito-sécréteur du foie, parce qu'elles interrompent ses communications avec l'appareil nerveux périphérique de cet organe. Comme cet effet paralytique cesse lorsque la section porte au-dessus de la 4e paire cervicale, il s'ensuit que le centre dont le siège était à déterminer se trouve placé *à l'extrémité supérieure de la moelle cervicale, au-dessus de l'origine de la 4e paire.*

Dans cette série D d'expériences, les faits observés permettent encore une autre détermination, celle des voies latérales par lesquelles s'échappent de l'axe médullaire les conducteurs nerveux centrifuges qui relient les centres bulbaires au système du grand sympathique. Ces conducteurs se trouvent nécessairement, nous ne dirons pas tous, mais en très grande majorité, dans les racines des quatre premières paires cervicales, qui les cèdent au ganglion cervical inférieur ou au nerf vertébral. La section médullaire au-dessous de la 4e paire cervicale ne produit d'effet paralytique qu'à l'égard du centre excito-sécréteur du foie. Pour obtenir ces

mêmes effets paralytiques à l'égard du centre fréno-sécréteur, il faut faire porter la section au-dessus de la 4e paire, et arriver près du bulbe lui-même lorsqu'on veut avoir cet effet au maximun.

Conclusions. — *Les sections de la moelle épinière dans la région cervico-dorsale complètent les enseignements de la section bulbaire, relativement au* centre fréno-sécréteur du foie, *en montrant que ce centre transmet son action au système sympathique surtout par les racines des quatre premières paires cervicales.*

De plus, lesdits enseignements sont encore complétés sur un autre point : le centre excito-sécréteur du foie *siège dans la moelle cervicale, au dessus du point d'émergence des racines de la 4e paire, et ce centre est relié au système sympathique par les* rami communicantes *que fournissent les plus antérieures des paires nerveuses émanant de la partie moyenne de la région dorsale de la moelle épinière.*

E. — **Effets produits, sur la fonction glycémique, par la section de la moelle épinière dans la région comprise entre la 4e paire cervicale et les 6e ou 7e paires dorsales, quand cette section est suivie de la suppression du pancréas.** — Nous appelons tout particulièrement l'attention sur cette série d'expériences et les suivantes, parce qu'elles fournissent de précieux enseignements.

Exp. I. — Section médullaire pratiquée entre la 7e vertèbre cervicale et la 1re vertèbre dorsale; puis sans aucune attente, extirpation du pancréas.

	GLYCOSE p. 1000 dans le sang artériel.	TEMPÉRATURE rectale.
	—	—
Immédiatement après la dépancréatisation. .	0g980	36°,2
5 heures — — . .	0 675	33°

Exp. II. — Section médullaire pratiquée entre la 7e vertèbre cervicale et la 1re paire dorsale. L'ablation du pancréas suit, sans retard, la première opération.

	GLYCOSE p 1.000 dans le sang artériel.	TEMPÉRATURE rectale.
	—	—
Immédiatement après la dépancréatisation . .	1g000	?
6 h. 1/2 après.	0 732	28°

Exp. III. — Section médullaire pratiquée entre la 7e vertèbre cervicale et la 1re paire dorsale. L'extirpation du pancréas est exécutée 18 heures après.

	GLYCOSE p. 1000 dans le sang artériel.	TEMPÉRATURE rectale.
	—	—
Immédiatement avant la dépancréatisation. . .	0g809	27°
5 heures après	0 629	26°

Exp. IV. — Section médullaire pratiquée entre les 7e et 8e vertèbres dorsales. On attend 23 heures pour enlever le pancréas.

	GLYCOSE p. 1000 dans le sang artériel.
	—
Immédiatement avant la dépancréatisation.	1g133
6 heures après.	0 927

Pour bien apprécier la signification de ces importantes expériences, il faut considérer que, chez les sujets qui n'ont pas subi préalablement de section médullaire, les effets de l'excision du pancréas suivent de très près l'opération. Trois ou quatre heures après, l'hyperglycémie est déjà très prononcée. Ici c'est tout le contraire. Non seulement, l'hypoglycémie provoquée par la section médullaire persiste, mais elle s'accroît encore après la dépancréatisation. Cette dernière opération est donc entièrement destituée de son action habituelle. Pourquoi ? La réponse est facile. Toute communication de l'appareil périphérique excito-sécréteur du foie avec le centre dominateur de cet appareil se trouve interrompue par la section médullaire. Il s'ensuit que la suppression du pancréas, tout en surexcitant ce centre et en amoindrissant l'action modératrice du centre antagoniste, reste nécessairement sans effet (1). Il s'ensuit encore que la dépancréatisation semble incapable de produire par elle-même l'hyperglycémie et le diabète. Elle agit en mettant le système nerveux en état de provoquer ces phénomènes, lesquels sont empêchés quand l'influence que la suppression du pancréas exerce sur les centres régulateurs de la fonction glycémique est annihilée par une influence neutralisante.

Conclusions. — 1° *Cette série* E *d'expériences confirme donc l'existence des centres frénateur et excitateur de la fonction glycoso-formatrice, du foie, ainsi que l'annihilation de ce dernier centre par une section médullaire qui l'isole du système sympathique.*

2° *Cette annihilation se maintient même après l'ablation du pancréas.*

3° *Donc, l'intégrité des centres régulateurs de l'activité du foie importe essentiellement à la manifestation des effets de la dépancréatiation.*

(1) On trouvera ci-après, dans la série F des expériences, un complément d'explications.

4° *On en peut conclure que le pancréas n'exerce pas directement son influence sur le foie et la fonction glycoso-formatrice.*

F. — **Effets produits, sur la fonction glycémique, par la section de la moelle épinière dans la région comprise entre la 4e paire cervicale et les 6e ou 7e paires dorsales, quand cette section est précédée de la suppression du pancréas.** — Il semble que les conditions de cette nouvelle série d'expériences ne diffèrent pas, au fond, de celles dans lesquelles ont été instituées les expériences de la série précédente. Dans les deux cas, en effet, la section médullaire est combinée avec l'ablation du pancréas. Seulement cette dernière opération *suit* ou *précède* la première, suivant le cas. Nous allons voir que cette différence suffit à la manifestation de résultats singulièrement divergents. Voici, en effet, ce qui arrive quand la dépancréatisation a été pratiquée un certain temps avant la section médullaire :

Exp. I. — Le sujet subit l'ablation du pancréas. Puis 19 heures après, on pratique la section médullaire entre la 7e vertèbre cervicale et la 1re vertèbre dorsale.

	GLYCOSE p. 1000 dans le sang artériel.
Avant la section médullaire	1g888
2 heures 1/2 après	1 214

Nous n'attachons qu'une médiocre importance à cette expérience, dans laquelle l'hyperglycémie provoquée par la dépancréatisation a été, en somme, peu marquée. Aussi la section médullaire semble-t-elle avoir eu son effet dépresseur habituel ; tout au moins a-t-elle fait baisser l'hyperglycémie. Les autres expériences de la série sont autrement intéressantes.

Exp. II — Chien ayant subi la veille l'excision du pancréas. La section médullaire est pratiquée dans la région dorsale, presque assurément un peu en avant du milieu de cette région (la mention exacte de l'intervalle vertébral où l'instrument a pénétré a été oubliée dans le cahier d'expériences.)

	GLYCOSE p. 1000 dans le sang artériel.
23 heures après la suppression du pancréas	2g304
6 heures après la section médullaire	2 450

Exp. III. — La suppression du pancréas a été opérée depuis plusieurs jours sur le sujet de cette expérience. On fait la section médullaire entre la 7e vertèbre cervicale et la 1re vertèbre dorsale.

	GLYCOSE p. 1000	TEMPÉRATURE rectale
	—	—
Avant section de la moelle. Sang veineux	3g058	38°,6
4 h. 50 après la section. Sang artériel	3 851	37°,2
8 heures après la section. Sang de l'artère fémorale.	4 894	37°,8
— — Sang de la veine fémorale.	4 781	—

Exp. IV. — Le chien est dépancréatisé depuis la veille. On pratique la section médullaire entre les 6e et 7e vertèbres cervicales.

	GLYCOSE p. 1000 dans le sang artériel
	—
24 heures après la dépancréatisation.	2g864
5 heures après la section médullaire.	3 925

Dans ces trois dernières expériences, où la suppression du pancréas avait déterminé à un haut degré l'hyperglycémie classique, la section médullaire, pratiquée consécutivement, n'a pas fait baisser le chiffre du sucre du sang. Au contraire, cette dernière opération semble avoir plutôt accentué l'hyperglycémie. On ne saurait imaginer des résultats plus radicalement différents de ceux qui sont observés quand, dans la combinaison des deux opérations, section médullaire et dépancréatisation, c'est celle-ci qui suit celle-là.

Quelle est la cause de cette différence ? Cette cause doit être cherchée dans le rôle des ganglions sympathiques placés sur le trajet des nerfs viscéraux. Ces ganglions constituent comme des relais pour les excitations envoyées par les appareils centraux, mais des relais qui emmagasinent ces excitations au lieu de les réexpédier immédiatement. Pour parler avec précision, on peut considérer les ganglions du sympathique comme les véritables centres d'où rayonnent les excitations nerveuses destinées aux viscères. Mais ces centres périphériques empruntent leur puissance frénatrice ou excitatrice aux centres de l'axe médullaire. Ce sont ceux-ci qui donnent à ceux-là la direction qu'ils ont à suivre et dans laquelle ils continuent à agir, jusqu'à ce que l'intervention du centre antagoniste de celui auquel est due cette direction vienne la modifier. Si cette intervention ne peut plus se produire, l'aptitude imprimée aux ganglions est, pour ainsi dire, acquise définitivement : elle continue à s'exercer, même quand les centres ganglionnaires rendus indépendants par une section médullaire appropriée, ne peuvent plus être influencés par le centre cérébro-spinal qui leur a communiqué leur modalité physiologique actuelle.

Dans le cas particulier dont nous nous occupons, les cellules nerveuses des appareils ganglionnaires ont été mises, par l'influence de la dépan-

créatisation sur les centres frénateur et excitateur de la fontion glycémique, en état convenable pour surexciter le foie. La section médullaire, qui supprime ensuite les communications du centre excitateur avec le système ganglionnaire, ne saurait rien changer à l'aptitude physiologique que celui-ci a acquise de celui-là, par le fait de l'ablation du pancréas.

L'explication peut s'appliquer aussi aux effets inverses qui s'observent quand c'est la section médullaire qui est pratiquée la première. Non seulement cette opération paralyse le centre excito-sécréteur du foie en exaltant le centre antagoniste, c'est-à-dire le fréno-sécréteur, mais encore elle fixe dans leur état d'inhibition les cellules nerveuses ganglionnaires qui président secondairement à la mise en activité du foie. La dépancréatisation a beau intervenir ensuite, la paralysie qui en résulte, pour le centre frénateur de la fonction glycémique, ne peut plus retentir sur les ganglions sympathiques, quoique les voies de transmission qui y amènent les impressions venues de ce centre soient parfaitement intactes. C'est que les cellules des centres secondaires sont en la puissance de l'état qui leur a été imprimé par la première opération. Aucun état contraire ne peut plus se substituer à ce premier occupant.

Disons en passant que les faits de même ordre observés par Cl. Bernard, Cyon et Aladoff, et qui paraissaient si singuliers, si contradictoires, s'expliquent de la même manière. Par exemple, la section du grand splanchnique empêche la piqûre du plancher du 4° ventricule de produire la glycosurie, parce que l'influence de cette piqûre ne peut plus être amenée aux ganglions semi-lunaires, derniers relais des excitations venues de la moelle épinière, à l'adresse de l'appareil hépato-pancréatique. Mais si le splanchnique est coupé après la piqûre, la section n'empêche pas la glycosurie de continuer. Cette section, en effet, ne supprime pas, dans les ganglions sympathiques, l'aptitude physiologique qu'ils doivent à l'opération qui a inhibé passagèrement le centre frénateur de la fonction glycémique : ils ont été mis par cette opération en disposition excitatrice et ils y restent. Ils garderaient de même la disposition frénatrice, si c'était le centre excitateur qui eût été mis en inhibition.

Nous ne nous étendons pas davantage sur ce point, parce que nous ne voulons pas greffer une question de physiologie générale du système nerveux sur celle qui fait l'objet de notre travail.

Mais nous avons encore une remarque importante à faire, avant de passer à une autre série de faits. Dans l'expérience III de la présente série F, la température rectale a été prise au moment des cueillettes de sang. Or nous constatons que le thermomètre qui était à 38°,6 avant la section, marquait encore 37°,2 quatre heures cinquante minutes après; il remontait même à 37°,8 à la fin de la huitième heure. C'était à ce moment que la fonction glycémique présentait sa plus grande activité : nouvelle preuve de l'étroite relation qui existe entre cette fonction et la calorifi-

cation. Si la section médullaire avait entraîné la diminution de l'hyperglycémie, il y aurait eu abaissement corrélatif de la température, comme dans les cas habituels, où la section médullaire, pratiquée seule, provoque simultanément l'hypothermie et l'hypoglycémie.

Conclusions. — Les acquisitions importantes que nous devons aux expériences de la série F peuvent être résumées comme il suit :

1° *Les centres nerveux régulateurs de la fonction glycoso-formatrice n'agissent pas directement sur la glande chargée de cette fonction, mais sur les ganglions sympathiques espacés, comme des relais, sur le trajet des nerfs qui unissent à cette glande les appareils régulateurs.*

2° *Ces ganglions forment des centres secondaires actionnant directement le système glandulaire producteur du sucre, en vertu d'une activité qu'ils empruntent aux centres primitifs contenus dans l'axe cérébro-spinal.*

3° *L'activité actuelle communiquée aux centres secondaires par les centres primitifs ne peut être modifiée que par l'intervention de ces derniers, particulièrement avec le concours du centre antagoniste de celui dont la suprématie a créé cette activité actuelle.*

4° *Si cette influence antagoniste est définitivement supprimée, les centres secondaires, constitués par les ganglions du sympathique, gardent la modalité physiologique qui leur a été communiquée par les centres primitifs, même quand l'influence du centre survivant, créateur de cette modalité, est supprimée à son tour.*

Ainsi, l'ablation du pancréas porte au maximum l'activité glycoso-formatrice du foie, parce que les relais ganglionnaires, surtout le centre spécial que forme le ganglion semi-lunaire, ont été impressionnés dans le sens de la surexcitation, par l'annihilation du centre primitif frénateur et l'exaltation du centre primitif excitateur. Or, l'isolement de ce dernier, par la section médullaire, ne peut plus rien changer à cette disposition acquise par les centres ganglionnaires.

De même, la section médullaire, en isolant le centre excitateur spinal et en laissant ainsi toute prépotence au centre frénateur bulbaire, crée dans les centres ganglionnaires une disposition réfrénatrice, que la suppression de l'activité du frénateur, par l'ablation du pancréas, est ensuite impuissante à modifier.

G. — **Effets produits sur la fonction glycémique par la combinaison de la section bulbaire avec la suppression du pancréas.** — Nous n'avons qu'une expérience à citer :

Exp. — Sur un chien qui a subi, vingt-quatre heures auparavant l'ablation du pancréas, on coupe la moelle épinière dans l'intervalle altoïdo-occipital et l'on pratique la respiration artificielle.

	GLYCOSE p. 1000 dans le sang artériel.	TEMPÉRATURE rectale.
	—	—
Avant la section bulbaire.	3g058	37°,5
2 heures après cette section.	3 058	37°,2
4 heures après la section.	2 730	32°

Comme dans les cas ordinaires, la section bulbaire avec respiration artificielle, a entraîné, à la fin, de l'hypothermie et une baisse de l'hyperglycémie. Le point le plus important à remarquer, c'est que, à aucun moment, il n'y a eu accroissement de l'hyperglycémie primitive.

Conclusion. — *La section bulbaire n'ajoutant rien à l'effet hyperglycémique de la dépancréatisation, on en conclut que celle-ci suffit à porter au maximum l'annihilation du centre fréno-sécréteur du foie et à donner ainsi son plus haut degré de suractivité au centre antagoniste, c'est-à-dire le centre excitateur de la fonction glycoso-formatrice. Le mécanisme attribué à l'ablation du pancréas dans la production du diabète se trouve ainsi corroboré : il y a, de par le fait de la dépancréatisation, action paralysante exercée sur le centre frénateur du foie.*

H. — **Effets produits sur la fonction glycémique par les sections bulbaire et pré-dorsale combinées.** — Tout au début de cette étude, nous avons insisté sur la ressemblance qui existe entre les effets de l'ablation du pancréas et ceux de la section bulbaire de l'axe cérébro-spinal. Nous avons conclu, de cette ressemblance, à l'identité du mécanisme par lequel les deux opérations agissent sur la fonction glycoso-formatrice du foie. Notre dernière conclusion vient encore de se prononcer dans le sens de cette identité. Il était donc intéressant de savoir si celle-ci se manifesterait dans toutes les circonstances où la section bulbaire peut être étudiée dans ses effets, comparativement avec la dépancréatisation. Or, nous avons vu, dans les séries expérimentales E et F, ce qui arrive de la fonction glycémique, quand on combine l'ablation du pancréas avec la section de la moelle épinière pratiquée dans la région cervico-dorsale moyenne. Les très remarquables effets obtenus dans ce cas se reproduiraient-ils si, dans cette combinaison, on substituait la section bulbaire à la suppression du pancréas? La réponse importe beaucoup à la solidité de nos conclusions premières. Nous avons consacré à la recherche de cette réponse deux séries distinctes d'expériences, en correspondance avec les séries E et F.

Première série H. (*Correspondant à la* série E.). — **Effets produits sur la fonction glycémique par la section de la moelle épinière, dans**

la région cervico-dorsale moyenne, quand cette section est suivie de la section bulbaire. — Nous rappellerons que la section médullaire, pratiquée seule au point indiqué, détermine l'hypoglycémie et que cet effet n'est nullement modifié lorsque l'ablation du pancréas s'ajoute à la section médullaire.

Exp. I. — On coupe la moelle épinière entre la 7e vertèbre cervicale et la 1re vertèbre dorsale. L'animal est abandonné pendant la nuit et, le lendemain, on pratique la section bulbaire et la respiration artificielle.

	GLYCOSE p. 1000 dans le sang artériel.	TEMPÉRATURE rectale.
	—	—
Avant la section prédorsale.	»	39°,1
16 heures après la section prédorsale. . . .	0g852	26°,1
2 heures après la section bulbaire	0 800	25°
4 h. 20 après la section bulbaire	0 743	23°,5

Voilà une expérience qui donne d'une manière très catégorique, la réponse cherchée : la section bulbaire, pas plus que l'ablation du pancréas, n'empêche l'hypoglycémie déterminée par la section de la moelle épinière dans la région cervico-dorsale moyenne.

Exp. II. — Sur le chien qui a servi de sujet dans cette expérience, la section bulbaire suivit immédiatement la section médullaire.

	GLYCOSE p. 1000 dans le sang artériel.	TEMPÉRATURE rectale.
	—	—
Avant les deux sections.	1g428	»
De suite après.	1 666	38°,9
1 h. 30 après.	1 250	35°,7
3 h. 15 après.	«	31°,9
5 h. 30 après.	0 833	29°

Dans cette seconde expérience, l'hypoglycémie, accompagnée d'hypothermie, s'est établie comme dans la première, avec une petite particularité toutefois qui a marqué la marche de l'hypoglycémie. On voit, en effet, que du sang puisé de suite après les deux sections dans l'artère contenait plus de sucre que le sang pris avant ces sections. Mais c'est, comme nous l'avons déjà dit ailleurs, un accident fugitif qu'il n'est pas très rare de constater dans les cas de section médullaire simple. Il a été très accentué dans l'expérience suivante de section simple, que nous donnons à titre de spécimen. . .

Exp. III. — Section médullaire simple pratiquée entre la 7e vertèbre cervicale et la 1re vertèbre dorsale.

	GLYCOSE p. 1000 dans le sang artériel.
Avant la section	1g063
5 minutes après	2 000
1 h. 15 après	0 833

En résumé, il n'y a guère à douter que la section bulbaire n'ait pas plus d'influence que la dépancréatisation sur l'hypoglycémie provoquée par une section médullaire préalablement exécutée.

Deuxième série H. (*Correspondant à la* série F). — **Effets produits sur la fonction glycémique par la section de la moelle épinière dans la région cervico-dorsale moyenne, quand cette section est précédée de la section bulbaire.** — Dans le cas de cette deuxième série H, nous ne pouvions avoir l'espérance de trouver un parallélisme complet avec la série F. On a vu, en effet, que la section bulbaire simple n'est comparable à la dépancréatisation simple que dans la période initiale de l'état paralytique où la section plonge les sujets. Plus tard, le parallélisme est troublé par la dépression générale qui engendre nécessairement l'hypoglycémie avec l'hypothermie, chez les sujets à bulbe coupé. Néanmoins, on trouvera, dans les cinq cas que nous allons rapporter, une démonstration éclatante de l'identité des résultats obtenus avec les deux séries d'expériences. On y verra que la section bulbaire préalable, de même que la dépancréatisation, crée dans les centres secondaires représentés par les ganglions sympathiques un état de suractivité tel, que l'action paralysante ou inhibitrice de la section médullaire, dans la région cervico-dorsale, ne peut plus avoir prise sur eux. C'est, en effet, comme dans la série F, plutôt une suractivité encore plus grande qui est imprimée par la section à ces centres secondaires. Nos chiffres les plus forts de glycose trouvée dans le sang des sujets à bulbe coupé ont été, en effet, rencontrés dans les expériences que nous avons à faire connaître maintenant.

Dans toutes ces expériences, la section médullaire a été pratiquée entre la 7e vertèbre cervicale et la 1re paire dorsale.

Exp. I. — Les deux sections se suivent à 5 minutes d'intervalle.

	GLYCOSE p. 1000 dans le sang artériel.	TEMPÉRATURE rectale.
Immédiatement avant la section bulbaire	1g214	»
Immédiatement après la section médullaire	1 888	37°,4
2 heures après cette dernière section	1 457	35°,2

Exp. II. — Les deux sections se suivent de très près. L'autopsie pratiquée après l'expérience a démontré que la section médullaire était incomplète; il n'y avait qu'une hémisection gauche.

	GLYCOSE p. 1000 dans le sang artériel.
Immédiatement après les deux sections	3g923
1 heure après les deux sections	3 923

Exp. III. — La section médullaire n'est faite que 10 minutes après la section bulbaire.

	GLYCOSE p. 1000 dans le sang artériel.
Avant les sections	1g000
Après la section médullaire.	3 000

Exp. IV. — La section médullaire n'est faite que 10 minutes après la section bulbaire.

	GLYCOSE p. 1000 dans le sang artériel.	TEMPÉRATURE rectale.
Avant la section bulbaire.	1g111	39°,4
10 minutes après la section médullaire. . .	1 666	36°,3
1 h. 10 après cette section.	1 250	34°,5
3 h. 35 après cette section.	0 877	32°,3

Exp. V. — Les deux sections se suivent de très près.

	GLYCOSE p. 1000 dans le sang artériel.	TEMPÉRATURE rectale.
Au moment de la section bulbaire.	1g133	»
Après la section médullaire.	»	37°
1 h. 45 après la section médullaire.	0 980	35°,5
3 h. 15 après cette section médullaire. . . .	1 593	34°,3

Nous aurions pu supprimer cette dernière expérience qui présente des résultats un peu anormaux. Il y a eu probablement intervention de quelque condition particulière qui nous a échappé. En tout cas, comme nous sommes sûrs de l'exactitude des analyses, l'expérience mérite d'être conservée à titre de document à consulter.

Conclusion nécessaire des deux séries expérimentales H. — Ainsi, les résultats obtenus dans ces deux séries d'expériences ont été précisément ceux qui étaient cherchés : la section médullaire, pré-

cédée ou suivie de la section bulbaire, produit exactement les mêmes effet que la section médullaire précédée ou suivie de l'ablation du pancréas. Donc, au point de vue de l'action physiologique, exercée sur l'appareil formateur du sucre, cette dernière opération se comporte exactement comme la section bulbaire. Or, celle-ci détermine la suractivité du foie en supprimant la transmission de l'influence d'un centre frénateur situé dans le bulbe. *Il en résulte nécessairement que l'ablation du pancréas agit par un mécanisme analogue, quand elle provoque l'hyperglycémie et la glycosurie : cette opération détermine l'annihilation du centre frénateur de la fonction glycoso-formatrice. Le pancréas agit donc sur cette fonction par l'intermédiaire de ce centre frénateur, dont il excite l'activité, et sans doute aussi par l'intermédiaire du centre excitateur, qui est au contraire contenu dans son activité quand il est influencé par les produits de la sécrétion pancréatique interne qui sont versés dans le sang.*

I. — **Le pancréas considéré comme agent régulateur direct des phénomènes nutritifs liés à la fonction glycémique.** — Les démonstrations expérimentales que nous avons données dans cette étude, sur la fonction glycémique, ont été appliquées surtout au foie et à ses appareils régulateurs, au nombre desquels nous avons rangé le pancréas. Cet organe n'a-t-il pas d'autre rôle à remplir ? Nous avons vu que, présent, il modère le centre excito-sécréteur du foie ou exalte le centre fréno-sécréteur, et que peut-être il remplit à la fois ces deux offices, dont le but est exactement le même. Quand le pancréas est absent l'action frénatrice exercée par les centres cérébro-spinaux sur la fonction glycoso-formatrice est plus ou moins abolie et l'action excitatrice, au contraire, considérablement exaltée. Le pancréas se trouve donc indirectement, mais très étroitement lié au foie dans l'exercice de cette fonction, par l'intermédiaire des centres nerveux qui en opèrent la régulation. L'ablation du pancréas détermine, en effet, les mêmes résultats que la suppression du centre fréno-sécréteur, et la suppression du centre excito-sécréteur empêche toute manifestation des effets de la dépancréatisation.

Ce sont là des faits indéniables, prouvant bien que le pancréas est un frein du foie. Mais ils ne s'opposent pas à l'attribution, au pancréas, d'un rôle plus direct, sinon plus actif, dans la fonction glycémique.

Revenons sur le terrain où nous nous sommes placés au début de cette étude. Nous avons alors appelé l'attention sur la fonte rapide des sujets qui ont subi l'ablation du pancréas, en faisant ressortir l'importance considérable de ce fait, au point de vue du mécanisme des phénomènes nutritifs liés à l'exercice de la fonction glycoso-formatrice. Non seulement les tissus des sujets dépancréatisés ont perdu la plus grande partie de leur aptitude à s'assimiler les aliments réparateurs que peut fournir encore l'absorption digestive ; mais, chez ces sujets il y a de plus exagération de

la désintégration *histolytique* incessante qui est la manifestation permanente du mouvement nutritif. Il est donc parfaitement légitime d'admettre que les phénomènes nutritifs liés à l'exercice de la fonction glycémique sont dans une large mesure, sous la dépendance du pancréas. Les produits de la sécrétion interne de cette glande, qui sont incessamment versés dans le torrent circulatoire, peuvent très bien produire un effet modérateur direct sur ce mouvement de désintégration qui prépare les matériaux dont le foie opère la transformation en glycose.

Cette hypothèse ne peut être démontrée directement. Mais elle a pour elle tous les caractères de la vraisemblance. Ce qui plaide surtout en sa faveur, c'est qu'elle dérive immédiatement du fait fondamental dont il faut expliquer le mécanisme, nous voulons dire le trouble si profond apporté par l'ablation du pancréas aux phénomènes nutritifs.

En résumé, la sécrétion pancréatique interne, n'agit pas seulement sur le foie, en modérant, par l'intermédiaire des centres nerveux régulateurs de cet organe, la fonction glycoso-formatrice. Cette sécrétion peut être encore considérée comme un modérateur direct du mouvement incessant de désintrégration, qui est entretenu dans les tissus par la fonction nutritive et qui prépare les matériaux avec lesquels le foie fabrique la glycose.

Ajoutons que, pour ce travail, comme pour celui qui se passe dans le foie, les vrais régulateurs de son mécanisme ne peuvent être que des centres excito-sécréteur ou fréno-secréteur, résidant dans l'axe cérébro-spinal et dirigeant la sécrétion interne du pancréas. *Il n'y a pas un seul des faits expérimentaux dont nous avons parlé qui ne s'adapte exactement à cette double conception : sécrétion pancréatique interne* réglant *la préparation des substances que le foie transforme en sucre, et* réglée *par des centres excito-sécréteur et fréno-sécréteur du pancréas, qui sont conjugués, deux à deux, avec les centres, de nom contraire, régulateurs du foie.*

Quand on coupe le bulbe, on détruit donc l'action frénatrice du foie et l'action excitatrice du pancréas. D'où exaltation de la glycoso-formation et des phénomènes qui la préparent.

Quand on coupe la moelle épinière dans la région cervico-dorsale moyenne, on abolit les actions frénatrice du foie, excitatrice du pancréas. D'où effet inverse, c'est-à-dire dépression de la fonction glycoso-formatrice et de son prélude, le mouvement de désintégration nutritive.

Enfin, quand on enlève le pancréas, on supprime la sécrétion interne qui modère la désintégration et l'on accélère ainsi la préparation des matériaux sur lesquels s'exerce la glycoso-formation. De plus, on prive les centres régulateurs du foie d'un agent qui favorise le frénateur et déprime au contraire l'excitateur. Ce sont là des influences convergentes concourant toutes à l'exagération de la formation de la glycose.

J. — **Résumé général, sous forme de propositions dogmatiques, des**

enseiguements fournis par l'ensemble des présentes études expérimentales.. — 1. La fonction glycoso-formatrice du foie est placée sous l'influence directrice d'appareils régulateurs.

2. Le diabète expérimental de von Mering et Minkowski montre que le pancréas joue un rôle de premier ordre dans la régulation de cette fonction.

3. L'influence du pancréas ne s'exerce pas directement sur le foie ; elle agit surtout sur des centres nerveux auxquels est départi le rôle de régulateurs de l'activité de la glande hépatique.

4. Ces centres régulateurs sont au nombre de deux :

Un centre frénateur situé dans la partie bulbaire de la moelle allongée ;

Un centre excitateur situé près de l'extrémité supérieure de la moelle cervicale, entre le bulbe rachidien et l'origine de la quatrième paire spinale.

5. Le centre frénateur du foie transmet son action au système du grand sympathique par les *rami communicantes* des quatre premières paires cervicales.

Le centre excitateur transmet la sienne par les *rami communicantes* que fournissent les dernières paires de la première moitié de la région dorsale de la moelle épinière.

6. Le pancréas actionne ces deux centres en sens inverse l'un de l'autre, de manière à produire des effets cumulatifs de même nature sur la fonction glycoso-formatrice. Ainsi, le centre frénateur est *activé* et l'excitateur *modéré* par les produits de sécrétion qu'on *suppose* être versés dans le sang par la glande pancréatique. L'ablation du pancréas, en supprimant cette secrétion, détruit l'action frénatrice et exalte l'action excitatrice des centres nerveux. D'où suractivité considérable de la glycoso-formation, entraînant l'hyperglycémie et la glycosurie.

7. La section bulbaire entre l'atlas et l'occipital isole le centre frénateur. Il y a alors accentuation des effets du centre excitateur. Cette accentuation se manifeste avec toutes ses conséquences, l'hyperglycémie, la glycosurie, comme dans le cas d'ablation du pancréas, à un moindre degré pourtant, le centre excitateur n'étant pas *exalté* par la section bulbaire, comme cela arrive avec la dépancréatisation ; il est seulement libéré de l'antagonisme du centre frénateur.

8. La section médullaire, en un point quelconque de la région comprise entre la 4e paire cervicale et la 6e paire dorsale, laisse subsister l'action du centre frénateur, mais détruit celle du centre excitateur. Aussi cette opération entraîne-t-elle toujours l'hypoglycémie, suite de la diminution imprimée à l'activité de la fonction glycoso-formatrice du foie.

9. L'influence exercée par les deux centres nerveux régulateurs du foie ne s'adresse pas directement à cet organe. Elle n'y arrive que par l'intermédiaire des ganglions placés, comme des relais, sur le trajet des nerfs sympathiques, source directe de l'innervation viscérale.

10. Les ganglions du sympathique ne sont pas de simples agents de transmission. Ils constituent de véritables centres secondaires, tirant, il est vrai, toute leur activité des centres primitifs cérébro-spinaux, mais jouant néanmoins un rôle autonome très important. C'est, en effet, dans les cellules de ces ganglions que les actions frénatrices et excitatrices des centres essentiels se rencontrent et se modifient réciproquement.

11. L'importance physiologique de ce rôle autonome est de premier ordre. En effet, toute suractivité communiquée, par l'un des centres cérébro-spinaux, aux éléments ganglionnaires tend à s'y maintenir, si le centre antagoniste n'intervient pas pour imprimer à ces éléments une modalité contraire. Le maintien des communications entre les ganglions et le centre cérébro-spinal qui a créé la suractivité n'est même pas nécessaire au maintien de celle-ci.

Ainsi, l'aptitude frénatrice imprimée aux ganglions du système sympathique, par la section médullaire qui annihile l'influence du centre excitateur, constitue, pour ces ganglions, une possession dont ils ne peuvent être destitués, même quand le centre frénateur est annihilé à son tour par la section bulbaire.

De même, l'aptitude excitatrice communiquée aux ganglions par la section bulbaire, qui détruit l'action du centre frénateur, se conserve tout entière après qu'on a supprimé également toute influence du centre excitateur, par la section médullaire dans la région cervico-dorsale.

12. La suppression du pancréas agit exactement comme la section bulbaire, dans toutes les circonstances dont il vient d'être question, relativement à la création et à la conservation, dans les ganglions sympathiques, des aptitudes frénatrice ou excitatrice de la fonction glycémique.

Ainsi, sur l'animal privé de pancréas, la section cervico-dorsale de la moelle épinière, quoique entraînant la paralysie du centre excitateur de la production glycosique dans le foie, ne porte pas atteinte à la grande suractivité de cette production.

De même, sur le sujet qui a subi d'abord la section médullaire, l'ablation ultérieure du pancréas ne modifie pas la dépression profonde provoquée par la première opération dans l'activité de la production glycosique.

13. Le rapprochement ci-dessus, entre les effets de la dépancréatisation et ceux de la section bulbaire, achève d'établir l'identité du mécanisme direct qui préside à la manifestation de ces effets. Le pancréas joue donc son rôle de frénateur du foie, par l'intermédiaire des centres nerveux régulateurs de ce dernier.

14. Ces centres régulateurs agissent comme agents excito-sécréteurs ou fréno-sécréteurs. Mais leur action est nécessairement conjugée avec celle des centres vaso-dilatateurs et vaso-constricteurs : les vaso-moteurs réglant le débit du sang à travers le système hépato-pancréatique et met-

tant ce débit en rapport avec l'activité fonctionnelle propre des éléments sécréteurs.

15. Le pancréas ne joue pas seulement un rôle dans la régulation de la fonction glycoso-formatrice du foie. Il y a chance pour que sa sécrétion interne *limite* le mouvement de désintégration qui constitue l'une des phases nécessaires de la nutrition générale, et d'où résultent les matériaux servant, chez les sujets à jeun, à la formation du sucre dans le foie.

Il y a chance aussi pour que cette sécrétion pancréatique soit sous la dépendance des centres bulbaire et cervical de la glande hépatique, celui-ci jouant, à l'égard du pancréas, le rôle de frénateur, celui-là le rôle d'excitateur, tous deux harmonisant leur action sur le foie et le pancréas, de manière à les faire concourir au même but.

16. L'ensemble des notions précédentes entraîne l'idée de l'unité dans la pathogénie du diabète. Quelle qu'en soit la cause primitive, les troubles essentiels qui le caractérisent doivent être rapportés au trouble des centres régulateurs de la fonction glycoso-formatrice du foie, particulièrement à la paralysie ou à l'inhibition plus ou moins complète du centre bulbaire, frénateur, à la fois direct et indirect, de l'activité des cellules hépatiques.

Ceci nous ramène, par des voies détournées, sans doute, mais très sûres, aux vues générales de Cl. Bernard sur la pathogénie du diabète.

Nous en avons fini avec cette nouvelle étude de physiologie pure.

Les propositions que nous avons déduites, de nos laborieuses recherches ne sont pas toutes également justifiées. Certaines d'entre elles auraient besoin d'un complément de démonstration. Il nous a paru pourtant utile de les considérer, dès maintenant, comme défininitivement établies et de les réunir dans une construction systématique propre à en mieux faire apprécier la signification et la portée.

Dans le même but, nous nous sommes abstenus de tout examen critique des théories et des faits antérieurement acquis. Ceci aurait compliqué notre tâche déjà si difficile. Le motif de cette abstention n'aura pas échappé aux personnes compétentes qui auront suivi avec attention l'enchaînement de nos démonstrations.

CONTRIBUTION

A L'ÉTUDE DES BACTÉRIES INTESTINALES

PAR

MM. A. GILBERT et G. LION

(Mémoire présenté à la Société de Biologie dans la séance du 18 mars 1893.)

Caractères attribués par Escherich au Bacterium coli commune. — Sous le nom de Bacterium coli commune, Escherich a décrit un microbe doué d'une faible mobilité, ne liquéfiant pas la gélatine, donnant sur pomme de terre une culture humide, d'une coloration variant du jaune-maïs au jaune-pois, coagulant le lait, faisant fermenter le sucre de raisin et produisant chez les animaux une maladie rapidement mortelle, caractérisée par la diarrhée, la somnolence et le coma.

Caractères reconnus depuis Escherich, au Bacterium coli commune. — Les nombreuses études entreprises dans ces derniers temps, et, avant tout, les efforts tentés pour différencier le bacterium coli commune du bacille typhique, tout en diminuant la valeur attribuée d'abord aux caractères des cultures sur milieux solides et aux inoculations aux animaux, ont fait attacher une grande importance à certaines propriétés et particulièrement à celles de faire fermenter les sucres et de produire de l'indol dans les milieux peptonisés.

Actuellement, le Bacterium coli commune, est considéré comme un bacille mobile, ne liquéfiant pas la gélatine, poussant abondamment sur la pomme de terre sous forme d'une culture jaune-maïs ou jaune verdâtre, faisant coaguler le lait, fermenter la lactose, et donnant la réaction de l'indol.

Les microbes auxquels ont eu affaire les nombreux auteurs qui se sont occupés de la question ne répondent pas tous à ce type. — Cependant les

différents auteurs qui ont écrit sur la question depuis le mémoire d'Escherich, n'ont pas toujours tenu compte de tous les caractères par lui assignés au Bacterium coli commune, et semblent avoir rencontré et utilisé pour leurs recherches des agents qui différaient de ce dernier par une ou plusieurs propriétés.

C'est ainsi, que la plupart d'entre eux ne se sont pas occupés de rechercher la mobilité, et que quelques-uns ont même décrit le Bacterium coli commune comme immobile.

La vérité est qu'il n'y a pas un Bacterium coli commune, mais un nombre encore indéterminé de types microbiens voisins dans l'intestin. — La raison de ces divergences réside, et nos recherches ont pour résultat de le montrer, dans ce fait, que l'intestin n'est pas l'habitat d'un hôte unique, toujours le même, immuable dans ses propriétés morphologiques et biologiques, mais qu'à côté du Bacterium coli commune, muni de tous les caractères spécifiés plus haut, on y rencontre toute une série de microbes qui s'éloignent, à des degrés variables, du type complet. A ce point de vue, la mobilité est peut-être la propriété qui présente le plus d'intérêt. Elle varie à l'infini d'un échantillon à l'autre: dans certaines cultures, presque tous les éléments sont mobiles et traversent rapidement, par un mouvement de reptation ou un mouvement de rotation sur leur petit axe, le champ du microscope; dans d'autres, les éléments mobiles en minorité, sont encore assez nombreux pour être facilement reconnus ou tellement rares que leur recherche demande une grande attention; dans d'autres enfin, il est impossible de découvrir, même par des examens réitérés et prolongés, un seul élément doué de mouvements (1).

La réaction de l'indol présente également tous les degrés. Tantôt elle est très intense, tantôt elle est seulement nette ou même à peine marquée, tantôt enfin, elle manque totalement.

Il n'est pas jusqu'à la fonction fermentative, et jusqu'au pouvoir de faire coaguler le lait qui ne puisse, pour certains échantillons, plus rares à la vérité, faire complètement défaut.

On rencontre ainsi des variétés qui ne s'écartent du type complet, que par l'abolition d'une quelconque de ses fonctions, et d'autres qui s'en éloignent graduellement par l'abolition de deux ou de la plupart d'entre elles.

On se rendra facilement compte de ces différences par la lecture du tableau placé plus loin :

Recherche méthodique des bacilles dans les selles de 15 hommes adultes. — Les résultats qui s'y trouvent consignés proviennent de l'examen méthodique des selles de 15 individus, dont 12 avaient des ma-

(1) De mouvements non browniens bien entendu.

tières normales, 2 des matières diarrhéiques, et 1 des matières dysentériques.

Sur les plaques ensemencées avec les matières fécales, nous avons prélevé un grand nombre de colonies superficielles ou profondes, pouvant passer pour appartenir au Bacterium coli commune, et nous les avons inoculées en strie sur des tubes de gélatine inclinée, et sur des pommes de terre. Nous avons, dans chaque cas, noté l'aspect des colonies des plaques, celui des cultures sur gélatine inclinée et sur pomme de terre, et comparé entre eux les différents échantillons obtenus. Nous avons pu ainsi nous assurer que les caractères extérieurs n'ont qu'une valeur très relative en ce qui concerne la différenciation des divers types. C'est ainsi, pour n'en donner qu'un exemple, que trois cultures notées comme identiques et que nous désignerons par les lettres A, B, C, se sont montrées formées d'éléments doués des propriétés suivantes:

A. Mobiles. — Font fermenter la lactose et coaguler le lait. — Réaction de l'indol, très marquée.

B. Immobiles. — Font fermenter la lactose et coaguler le lait. — Réaction de l'indol, très marquée.

C. Très peu mobiles. — Ne font pas fermenter la lactose ni coaguler le lait. — Réaction de l'indol, nette.

Il est cependant une certaine forme de culture qui semble assez spéciale, et qui nous a paru, dans presque tous les cas, être constituée par des éléments doués de propriétés identiques, c'est celle, qui donne sur plaque des colonies épaisses, opaques, non bleutées par transparence, et sur tubes inclinés, une couche surélevée, blanchâtre, ne gagnant pas ou seulement tardivement les parois du tube.

Rencontrée quatre fois, cette forme s'est montrée trois fois l'apanage d'un microbe doué de propriétés identiques. Dans le quatrième cas, une seule propriété, celle de l'indol, différait. Aussi avons-nous cru devoir tenir compte de cette variété dans notre tableau.

Mobiles.	Très mobiles.	Font fermenter la lactose et coagulent le lait.	Réaction de l'indol.	Positive.	Extrêmement. 3 fois.
					Très . . . . . 1 —
					Net . . . . . 1 —
					Peu . . . . . 0 —
				Négative.	2 —
	Peu mobiles.	Font fermenter la lactose et coagulent le lait.	Réaction de l'indol.	Positive.	Extrêmement. 0 fois.
					Très . . . . . 1 —
					Net . . . . . 0 —
					Peu . . . . . 2 —
				Négative.	1 —
		Ne font pas fermenter la lactose et ne coagulent pas le lait.	Réaction de l'indol . .	Net	1 fois.

Immobiles.	Font fermenter la lactose et coagulent le lait.	Cultures épaisses.	Réaction de l'indol.	Positive.	Très. . . . . 3 fois.
				Négative.	1 —
		Cultures minces.	Réaction de l'indol.	Positive.	Très. . . . . 3 fois.
					Net . . . . . 2 —
				Négative.	1 —
	Ne font pas fermenter la lactose ni coaguler le lait.	Réaction de l'indol.			Nulle. . . (1) 2 fois.

Ces divers types ont été trouvés isolés ou associés dans les selles. Sur les 15 cas examinés, une fois les plaques restèrent stériles, une fois elles ne présentèrent pas de colonies rappelant celles du bacille recherché, cinq fois elles ne donnèrent qu'une, cinq fois deux et trois fois trois des types énumérés.

Quelle est la valeur des différentes fonctions? Est-elle suffisante pour justifier la création d'espèces microbiennes distinctes? — Comme nous le laissions sous-entendre précédemment, on voit que si l'on tenait compte de l'existence, de l'intensité, de la non-existence des différentes fonctions ou propriétés, on pourrait créer toute une série de types, s'écartant progressivement de celui du bacterium coli jusqu'à en différer, au point de n'avoir plus de commun avec lui que les caractères grossiers des cultures sur milieux solides.

Mais grande est la difficulté quand il s'agit de savoir quelle est la valeur de ces différentes fonctions, et de déterminer si la présence ou l'absence de l'une d'entres elles suffit à créer une barrière infranchissable entre deux types. Autrement dit, la propriété de faire fermenter la lactose et coaguler le lait, celle de produire de l'indol, la mobilité même, constituent-elles des caractères différentiels absolus, capables de définir d'une manière exacte les limites d'une espèce microbienne, ou bien, ne faut-il voir là que des propriétés d'ordre secondaire, pouvant varier dans certaines circonstances, et considérer tous les microbes en question comme des variétés ou des races d'une même espèce?

M. Gessard a montré qu'il est possible de faire perdre au bacille pyocyanique, séparément ou simultanément, ses différentes propriétés de faire de la pyocyanine, de la matière fluorescente verte ou du pigment vert jaunâtre, qu'on obtient ainsi des types modifiés capables de se perpétuer par voie de descendance, et constituant par conséquent des races,

(1) Ces deux bacilles se différenciaient du bacille typhique par leur immobilité. L'un d'eux poussait sur la pomme de terre comme le bacterium coli commune, l'autre sans culture appréciable, comme le bacillle typhique.

qu'enfin, si les diverses étapes de la déchéance fonctionnelle sont facilement parcourues, il est au contraire très difficile, sinon impossible de suivre la marche inverse et d'obtenir le rétablissement de la fonction déchue.

Toutefois, il a constaté que toutes les fonctions n'ont pas la même importance, et que, s'il est facile de détruire d'une façon définitive la propriété de faire la matière fluorescente verte, il est impossible de se débarrasser complètement de celle de faire de la pyocyanine; celle-ci est inséparable de l'évolution vitale du bacille; elle peut ne plus se manifester dans les différents milieux, mais il en est un dans lequel elle se manifeste toujours, la gelose peptone glycérinée.

Ainsi donc, toutes ou presques toutes les fonctions sont modifiables, faciles à retirer et l'on peut distinguer différentes races qui s'éloignent progressivement du type complet jusqu'à devenir méconnaissables. La production constante de pyocyanine, quand on cultive ces races dans la gélose peptone glycérinée, permet seule de les rapporter à leur origine. Les autres propriétés, une fois perdues, ne peuvent plus êtres recouvrées.

Passons en revue les différentes fonctions qui caractérisent les types que nous avons établis.

Prenons la réaction de l'indol. C'est, comme nous avons pu nous en assurer, une réaction très précise. Non seulement elle est constante, mais encore elle se montre avec une intensité presque toujours égale pour le même microbe cultivé dans les mêmes conditions. Les différents échantillons de bactéries que nous avons obtenus la donnent à des degrés variables et l'on pourrait établir une échelle chromométrique comprenant quatre teintes principales désignées dans notre tableau par les termes : extrêmement, très, net, peu. Malgré cette régularité, il n'est pas inadmissible que ce soit là une fonction qui puisse paraître ou disparaître dans certaines conditions. Il ne semble pas qu'elle soit plus importante et doive être plus fixe que la fonction pyocyanogène ou même que la fonction fluorescigène. Nous devons toutefois faire remarquer que les échantillons doués du pouvoir de faire de l'indol se rencontrent dans les selles à côté d'échantillons qui en sont dénués, et que, par conséquent, le milieu ne semble pas jouer ici un rôle très important.

La double propriété de faire coaguler le lait et fermenter la lactose est considérée comme ayant une grande importance et représente actuellement le caractère différenciel le plus précieux entre le bacille typhique et le bacterium coli commune.

Est-ce là une propriété modifiable ? Cette propriété est-elle inséparable de l'évolution vitale du bacille qui la possède, comme la fonction pyocyanogène par rapport au bacille pyocyanique ? Des recherches longuement poursuivies permettront seules d'élucider cette question.

Nous avons rencontré trois fois des bacilles dénués des fonctions coagulatrice et fermentatrice. De ces trois échantillons, un seul était mobile.

Sa mobilité était très restreinte. Il fallait un examen prolongé pour apercevoir un ou deux éléments en mouvement dans toute la goutte en suspension. Enfin cet échantillon possédait à un faible degré, la propriété de production de l'indol, et, sur pomme de terre, ses cultures étaient épaisses, jaunâtres, semblables à celles du bacterium coli type. Ces nuances sont-elles suffisantes pour le distinguer du bacille typhique; cette mobilité restreinte, cette réaction de l'indol ne sont-elles pas modifiables ?

Si l'on peut concevoir qu'une mobilité restreinte peut s'exagérer, il est plus difficile d'admettre sans preuve expérimentale qu'un microbe immobile puisse acquérir de toute pièce la mobilité.

Il y a là un point à préciser. La mobilité est une propriété souvent fugitive. Un bacille cultivé dans du bouillon peut être mobile dans les cultures de vingt-quatre heures et immobiles dans celles de quarante-huit heures ou encore sa mobilité peut aller en s'atténuant à mesure que l'âge de la culture est plus avancé; le même agent, mobile dans des cultures en milieu liquide, ne l'est pas dans les cultures en milieu solide. Mais alors il suffit de se mettre dans les conditions voulues pour constater facilement la mobilité.

Au contraire, certains microbes sont immobiles, quelles que soient les conditions dans lesquelles on se place, qu'on les cultive en milieu solide ou en milieu liquide, qu'on les fasse passer par les milieux les plus divers ou même par l'organisme des animaux. Nous suivons depuis des années certains échantillons sans avoir jamais pu, malgré les essais les plus variés, constater la mobilité d'un seul élément.

Aussi est-ce avec le plus grand soin que nous avons examiné, à ce point de vue, les espèces microbiennes trouvées dans les fèces. On peut voir, d'après notre tableau, que nous avons rencontré un nombre sensiblement égal de types mobiles et immobiles.

Escherich a décrit, dans les selles des enfants nourris au sein, à côté du bacterium coli commune, un bacille qu'il distingue par son immobilité, l'épaisseur et la coloration blanc jaunâtre de ses cultures sur gélatine, l'apparition fréquente, dans les cultures sur pomme de terre, de bulles de gaz et la plus grande rapidité de la coagulation du lait. Peut-être cette forme qu'il désigne sous le nom de bacterium lactis aerogenes se rapporte-t-elle à la variété immobile, épaisse, de notre tableau.

Escherich l'assimile au bacille du lait aigri, d'abord décrit par Pasteur, puis étudié par Hueppe. D'après ce dernier, les cultures du bacillus lacticus sur gélatine rappelleraient souvent celles du bacille typhique. L'épaisseur considérable et la coloration blanc jaunâtre ne caractériseraient donc pas ses cultures. De plus, d'après Kitasato, le bacille lactique posséderait la propriété de faire de l'indol.

Nous avons examiné un échantillon de lait d'hôpital. Ce lait, mis en tube à l'étuve et coagulé, nous a servi à faire des plaques et à isoler les trois variétés suivantes :

L_1 immobile ; fait fermenter la lactose et coagule le lait ; Réaction de l'indol forte.

L_2 immobile ; fait fermenter la lactose et coagule le lait ; Réaction de l'indol nulle.

L_3 très mobile ; fait fermenter la lactose et coagule le lait ; traces à peine appréciables d'indol.

Il semblerait donc, d'après ce seul examen, que le lait pas plus que les fèces ne sert de milieu de culture à un type microbien unique. Des recherches plus étendues montreraient probablement qu'on peut y rencontrer les différentes variétés trouvées dans ces dernières, et rien, du reste, n'est plus aisé à expliquer.

L'intestin ne reçoit-il pas ses germes des aliments et particulièrement de l'eau et du lait ingérés ? D'autre part, le lait lui-même n'est-il pas souillé dès sa sortie des trayons par des mains impures ?

Il y a là un cercle non interrompu d'inoculations successives qui transportent continuellement les mêmes germes du lait à l'intestin et de l'intestin au lait.

Conclusions. — Pour clore cette note et en guise de conclusions nous dirons :

Qu'il existe dans l'intestin un certain nombre de types microbiens qui ont jusqu'ici été confondus sous la dénomination de bacterium coli commune ;

Que des recherches sont nécessaires pour déterminer la valeur des caractères différentiels de ces types et établir s'il s'agit d'espèces distinctes ou de races d'une même espèce ;

Qu'il est absolument indispensable lorsqu'on rencontre ou qu'on utilise pour ses expériences, un de ces agents, de préciser tous ses caractères ;

Que si l'on veut conserver le terme de bacterium coli commune, ce terme ne doit être employé — au moins actuellement — que pour désigner la forme mobile, ne liquéfiant pas la gélatine, donnant sur pomme de terre une culture épaisse, jaune-maïs, faisant fermenter la lactose, coaguler le lait, et donnant la réaction de l'indol.

Pour notre part, c'est toujours ce type complet que nous avons utilisé dans nos travaux antérieurs sur le bacterium coli commune.

SUR LA NÉVRITE

INTERSTITIELLE, HYPERTROPHIQUE ET PROGRESSIVE

DE L'ENFANCE

AFFECTION SOUVENT FAMILIALE ET A DÉBUT INFANTILE,
CARACTÉRISÉE PAR UNE ATROPHIE MUSCULAIRE DES EXTRÉMITÉS,
AVEC TROUBLES MARQUÉS DE LA SENSIBILITÉ ET ATAXIE DES MOUVEMENTS
ET RELEVANT D'UNE NÉVRITE INTERSTITIELLE HYPERTROPHIQUE
A MARCHE ASCENDANTE, AVEC LÉSIONS MÉDULLAIRES CONSÉCUTIVES,

par MM. J. DEJERINE et J. SOTTAS

(avec figures.)

(Mémoire lu à la Société de Biologie, dans la séance du 18 mars 1893.)

Il existe une forme d'atrophie musculaire progressive débutant dans l'enfance par les muscles des extrémités inférieures et atteignant ensuite, au bout d'un temps plus ou moins long, les muscles des mains. Lorsque l'atrophie est arrivée à un degré avancé de développement, ce qui exige toujours un certain nombre d'années, le tableau clinique est le suivant :

Le malade est atrophié des quatre extrémités, les extrémités inférieures étant presque toujours plus prises que les supérieures. Les pieds sont en équinisme direct et plus souvent en équin-varus, et le creux plantaire est exagéré. Les muscles des pieds et des jambes sont très atrophiés et cette atrophie diminue régulièrement de la périphérie au centre. Les mains, dont les muscles sont également atrophiés, sont souvent déformées en griffe cubitale et l'atrophie remonte en diminuant peu à peu le long des muscles des avant-bras. Les muscles des bras et des cuisses ne se prennent que tardivement et sont toujours d'autant moins atrophiés que l'on se rapproche davantage du tronc. Cette atrophie musculaire est symétrique, la faiblesse musculaire est en raison de l'atrophie et il n'existe pas de contractures. Les contractions fibrillaires font souvent défaut et les réflexes tendineux sont abolis. La réaction de dégénérescence est fréquemment observée. La sensibilité est intacte dans la très grande majorité des cas. Il n'existe pas de troubles trophiques de la peau. Enfin, cette affection compte encore parmi ses principaux caractères, celui d'être, le plus souvent, une affection familiale.

Tel est, en quelques traits, le tableau clinique d'une affection déjà décrite par un certain nombre d'auteurs dont nous allons résumer rapidement les travaux.

Les premiers cas de ce genre furent observés par Eulenburg, sur deux frères, en 1856 (1), puis par Friedreich, en 1873 (2). Les cas de Friedreich sont importants, non seulement par ce fait qu'ils ont été très bien observés cliniquement, mais encore parce que l'un de ces cas a été suivi d'autopsie. En 1873 (3), également parut un travail d'Eichhorst, concernant plusieurs enfants d'une même famille, et, en 1881, celui d'Hammond (4). En 1884, parurent les travaux de Ormerod (5) et de Schultze (6) qui rapportèrent chacun plusieurs cas de cette affection, observés chez des enfants d'une même famille. En 1886, MM. Charcot et Marie, dans un travail basé sur cinq observations personnelles, donnèrent une description complète et détaillée de cette affection pour laquelle ils proposèrent le nom de *Forme particulière d'atrophie musculaire progressive, souvent familiale débutant par les pieds et les jambes et attaquant plus tard les mains* (7).

En l'absence d'autopsie, MM Charcot et Marie se demandèrent s'il s'agissait d'une affection névritique ou myélopathique, sans se prononcer nettement dans un sens ou dans l'autre, tout en paraissant incliner plutôt vers l'hypothèse d'une lésion médullaire. A la suite du travail de ces auteurs, cette forme d'atrophie musculaire fut désignée, en France, sous le nom de *type Charcot-Marie*.

Cette même année 1886 et postérieurement aux auteurs précédents, Brossard, dans un travail très complet et qui ne nous paraît pas avoir attiré suffisamment l'attention des auteurs qui depuis se sont occupés de

(1) Eulenburg. Ueber progressive Muskelatrophie. *Deutsch. Klinik*, 1856, p. 129.

(2) Friedreich. Ueber Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie, mit II Tafeln, 1873. Obs. II, p. 13 et obs. III, p. 19. (Sœur et frère). A l'autopsie de la malade de l'observation II, Friedreich constata l'existence d'une névrite interstitielle des nerfs périphériques, des racines médullaires et une sclérose des cordons de Goll. L'observation XII du même auteur, appartient encore probablement à la même forme, mais ici, il s'agit d'un cas à début tardif (38 ans). Ici, l'hérédité similaire ascendante pourrait être suivie sur plusieurs générations.

(3) Eichhorst. Ueber Heredität des progressiven Muskelatrophie. *Berl. Klin. Wochenschr.*, 1873, p. 497.

(4) Hammond. *Mal. du syst. nerveux*. Trad. française, p. 611, 1879.

(5) Ormerod. Muscular atrophy after measles, in three members of family. *Brain*, 1884, p. 334.

(6) Schultze. Ueber eine eigenthümliche progressive atrophische Paralyse bei mehreren Kinder derselben Familie. *Berl. Klin. Wochenschr.*, 1884.

(7) Charcot et Marie. *Revue de médecine*, 1886, p. 96.

cette question, rapporta trois cas d'atrophie musculaire familiale ayant débuté dans le bas âge par les extrémités inférieures (1).

En 1887, parut le travail de Tooth, qui décrivit cette forme d'atrophie musculaire, sous le titre de : *atrophie musculaire du type péronier* (2). Tooth, dans son travail, fait à ce propos allusion aux cas publiés autrefois par Friedreich. Nous mentionnerons encore le travail de Herringham (1888) (3).

En 1889, parut un travail de Hoffmann, un des plus complets qui aient encore été publié sur ce sujet. Après avoir rapporté quatre observations personnelles et donné une symptomatologie très détaillée de cette variété d'atrophie musculaire, l'auteur, s'appuyant sur l'autopsie de Friedreich et sur une plus ancienne de Virchow, regarde cette affection comme relevant d'une névrite périphérique et propose de la désigner sous le nom de : *atrophie musculaire progressive névritique* (4).

En 1889, Vizioli (5), en 1890, Sachs (6), Dubreuilh (7), Dänhart (8), Hanel (9), en rapportèrent de nouveaux exemples, et, en 1891, Hoffmann, dans un nouveau travail basé sur deux nouveaux cas personnels (10) et s'appuyant sur une autopsie de Dubreuilh, développe de nouveau l'idée qu'il s'agit d'une lésion névritique ou plutôt neurale, sans se prononcer toutefois sur le point de départ central ou périphérique de cette affection (11), et en inclinant plutôt du côté de la première de ces deux hypothèses.

Les observations rapportées par les auteurs précédents concernent-elles

(1) J. Brossard. Etude clinique sur une forme héréditaire d'atrophie musculaire progressive débutant par les membres inférieurs — type fémoral avec griffe des orteils, — *Thèse inaug.* Paris, 1886. Steinheil.

(2) Tooth. *Brain,* 1887, p. 252.

(3) Herringham. *Brain*, 1888, p. 230.

(4) Hoffmann. Ueber neurotische progressive Muskelatrophie. *Arch. de Psych.*, 1889, p. 661.

(5) Vizioli. Dell'atrofia progr. nevrosa. *Medic. chirurg. Königl. Akademie zu Neapel*, 1890. Cité d'après Hoffmann.

(6) Sachs. *Brain*, 1890.

(7) Dubreuilh. Étude sur quelques cas d'atrophie musculaire limitée aux extrémités et dépendant d'altérations des nerfs périphériques. Obs. II. *Revue de médecine,* 1890, p. 441.

(8) Dänhardt. *Neurol. Centralblatt,* 1890, p. 675.

(9) Hänel. Ueber eine Form von noch nicht beschriebener hereditärer neurotischer Muskelatrophie. *Thèse* d'Iéna, 1890.

(10) Hoffmann. Weiterer Beitrag zur Lehre von der progressiven neurotischen Muskelatrophie. *Deutsch. Zeitsch. für Nervenheilk,* 1891, t. I, p. 95.

(11) Le mot *neural* est employé par l'auteur pour indiquer nettement qu'il s'agit d'une affection des nerfs, le mot *neurotische* ayant une signification plus générale.

toutes des cas appartenant à un seul et même type clinique et, partant, répondant toujours à une même lésion anatomo-pathologique ? En d'autres termes, dans ces différents cas, s'agit-il toujours d'atrophie musculaire névritique et ne s'en trouve-t-il pas, dans le nombre, qui appartiennent à l'atrophie musculaire de cause myélopathique ou myopathique ? Il nous paraît encore impossible de nous prononcer à cet égard à cause de l'extrême rareté des autopsies rapportées jusqu'ici. En effet, pour les cas à début infantile, début qui est la règle dans l'affection décrite par les auteurs précédents, nous ne possédons encore que l'autopsie de Friedreich, car, dans le cas suivi d'autopsie rapporté par Dubreuilh l'atrophie musculaire n'a commencé à se montrer qu'à l'âge de vingt et un ans.

Les observations, dont une suivie d'autopsie, que nous rapportons dans le présent travail, contribueront, croyons-nous, à apporter quelques éléments pour la solution de cette question. Mais, nous tenons à dire tout d'abord que les cas que nous rapporterons ici ne ressemblent à ceux des auteurs précédents que par le mode de début et par la topographie de l'atrophie musculaire et qu'ils en diffèrent complètement par toute une série d'autres symptômes très importants, sur lesquels nous aurons à revenir plus loin. En d'autres termes, nous croyons que les cas que nous allons rapporter constituent des exemples d'une affection nerveuse non encore classée et méritant, par conséquent, d'attirer l'attention.

Les deux sujets qui font l'objet de cette étude sont enfants du même père et de la même mère, ils ont tous deux été observés à l'hospice de Bicêtre pendant plusieurs années. Leurs *antécédents familiaux* sont les suivants : père, mort à quarante-cinq ans d'une fluxion de poitrine ; n'était ni névropathe, ni alcoolique. Mère, bien portante, ne présente rien de particulier après examen, elle est âgée de soixante et un ans, *enfant naturelle* de père alcoolique. Neuf enfants dans la famille, dont cinq morts en bas âge, d'affections indéterminées. Des quatre enfants survivants, deux frères sont bien portants et exercent la profession de cordonnier. Les deux autres sont nos deux malades :

Hug... (Fanny), née Roy, morte à l'âge de quarante-cinq ans, qui fera l'objet de l'observation n° I.

Roy... (Henri), aujourd'hui âgé de trente-trois ans et qui est encore actuellement dans le service de l'un de nous à l'hospice de Bicêtre, fera l'objet de l'observation II.

Obs. I. — *Atrophie musculaire et troubles de la sensibilité chez une femme de quarante-quatre ans. Début de l'affection dans le bas âge pour une déformation des pieds, pour laquelle on pratiqua la ténotomie à l'âge de douze ans. Double pied bot varus extrêmement prononcé. Atrophie extrême des muscles des jambes et des cuisses plus marquée à la périphérie. Atrophie des membres supérieurs — type Aran-Duchenne, — diminuant également de bas en haut. Cypho-scoliose excessive. Troubles très marquée de la sensibilité avec retard dans la transmission, dimi-*

nuant de la périphérie au centre. Douleurs fulgurantes. Incoordination très nette des membres supérieurs, moine nette aux membres inférieurs du fait de l'atrophie. Marche possible, mais difficile et incertaine. Impossibilité de se tenir debout les yeux fermes, — signe de Romberg. Légers mouvements choréiformes de la tête et du tronc. Abolition des réflexes patellaires et olécraniens, ainsi que du réflexe cutané plantaire. Myosis avec réflexe lumineux très lent. Nystagmus dynamique. Contractions fibrillaires dans les muscles des membres ainsi que dans ceux de la face. Intégrité des sphincters et de la nutrition de la peau. Altération très marquée de la contractibilité électrique sans réaction de dégénérescence.

Autopsie. — *Hypertrophie des troncs nerveux et des racines médullaires avec altération des cordons postérieurs de la moelle. Examen histologique : atrophie du faisceau primitif des muscles avec stéatose très légère et sclérose très marquée des vaisseaux sans myosite interstitielle. Névrite interstitielle hypertrophique des troncs nerveux diminuant légèrement de bas en haut, et extrêmement développée dans les nerfs musculaires et cutanés. Dans les racines, la lésion interstitielle moins avancée en organisation montre que l'on a affaire ici à une névrite interstitielle primitive et monotubulaire. Mêmes lésions dans les ganglions spinaux. Moelle épinière : sclérose des cordons de Goll et de Burdach à la région lombaire ; à la région cervicale, sclérose très marquée du cordon de Goll dans sa moitié postérieure avec intégrité relative des cordons de Burdach. Absence de bacilles dans les nerfs.*

Le sujet est une femme de petite taille, chétive, d'apparence cachectique, assistée par l'Assistance publique comme infirme. Elle n'a jamais eu, dit-elle, d'autre maladie que celle dont elle est atteinte depuis son enfance et qui l'a rendue infirme.

Le début de son affection remonte aux premières années de sa vie ; à cette époque, la mère remarqua que sa fille avait les pieds qui se tordaient facilement en marchant. La malade commença à marcher à trois ans, mais difficilement. A cette époque, elle n'avait pas encore de déformation de la colonne vertébrale, cette dernière ne vint que plus tard, et augmenta lentement.

A l'âge de douze ans, pour remédier à la déformation des pieds, elle fut conduite à Lariboisière où Chassaignac lui fit la ténotomie double pour ses pieds bots. A la suite de cette opération, elle garda pendant cinq mois ses jambes dans un appareil plâtré. Elle prétend qu'après l'opération elle marchait plus difficilement qu'avant. Elle se maria à trente-deux ans et eut un premier enfant, aujourd'hui âgé de onze ans, que nous avons examiné, et qui est bien portant.

Elle fit ensuite trois fausses couches de six semaines à deux mois. La déformation des pieds et l'impuissance motrice continuèrent à augmenter, et depuis une quinzaine d'années, les membres supérieurs ont commencé à se prendre à leur tour.

Etat actuel. — Atrophie musculaire excessive des jambes et des cuisses, diminuant un peu et remontant vers la racine des membres. Les deux pieds présentent les déformations suivantes, p. 68 (V. fig. 1).

Pied droit. — Varus excessif, le tarse, le métatarse et les orteils forment avec le cou-de-pied un angle droit ouvert en dedans, et la malade marche sur

le scaphoïde. Le creux plantaire est très exagéré et le diamètre antéro-postérieur du pied, diminué. Cette déformation des pieds est fixe par rétractions tendineuses et des trousseaux fibro-musculaires de la plante du pied. Les orteils présentent la déformation suivante : les premières phalanges, celle du pouce en particulier, sont en flexion dorsale, les deuxième et troisième en flexion plantaire. Aucun mouvement des orteils n'est possible. Les seuls mouvements possibles du pied sont quelques mouvements d'abduction. *Pied gauche.* — Déformation absolument semblable à celle du pied droit.

Aux *membres supérieurs*, l'atrophie musculaire est très marquée dans les

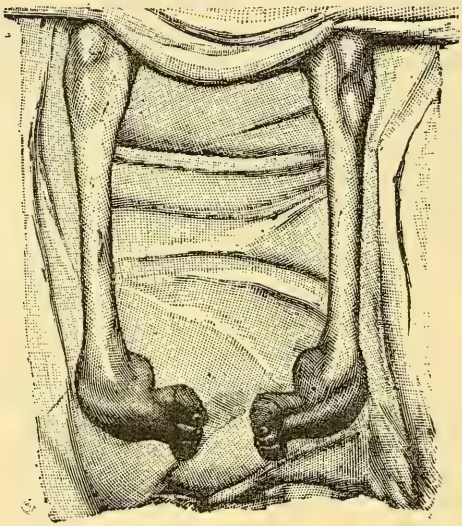


Fig. 1.

Fig. 2.

muscles des mains, un peu moins dans ceux des avant-bras. Mains simiennes. Atrophie des thénars et des interosseux sans griffe cubitale (V. fig. 2).

Tous les mouvements des mains et des doigts sont possibles, mais affaiblis. Les muscles des épaules et du dos sont très peu développés.

Scolio-cyphose extrême, à convexité latérale gauche dans la partie supérieure, avec saillie prononcée à la partie postérieure des côtes droites.

Motilité. — La malade ne peut marcher qu'à l'aide d'appareils, sans cela elle peut à peine se tenir debout. Avec ses appareils elle marche comme une malade qui a un double pied bot, et sans incoordination prononcée, elle lance ses jambes d'une façon brusque et un peu saccadée ; debout et sans appui, elle oscille sur ses jambes et tomberait si on ne la retenait. Elle peut à la rigueur marcher pendant un kilomètre. Léger signe de Romberg.

Aux membres supérieurs, l'incoordination est peu prononcée. Lorsqu'on dit à la malade de prendre un objet sur une table, sa main exécute, avant d'y arriver, quelques légers mouvements de latéralité. Les yeux fermés, ces mouvements de latéralité augmentent, et la malade commet des erreurs de lieu lorsqu'on lui dit de toucher son nez ou son oreille avec un doigt de l'une

ou de l'autre main. Les réflexes patellaires et olécraniens, le réflexe cutané plantaire, sont abolis. Pas de troubles génito-urinaires.

Sensibilité (voir schéma 1). — Membres inférieurs. Sensibilité tactile abolie complètement jusqu'au niveau du tiers supérieur de chaque jambe; réapparaît peu à peu en remontant vers la racine. Sensibilité douloureuse : retard de plusieurs secondes dans la transmission, diminuant de haut en bas, la sensation douloureuse est, sauf le retard, perçue comme à l'état normal. Sensibilité thermique ; très altérée, l'eau à 85 degrés n'est perçue qu'après un retard de plusieurs secondes et très atténuée comme sensation. Même retard pour le froid avec perversion. Un morceau de glace n'est perçu qu'avec un notable retard, et la malade croit qu'on la touche avec un corps chaud. Membres supérieurs : altération très prononcée de la sensibilité tactile des doigts et des mains.

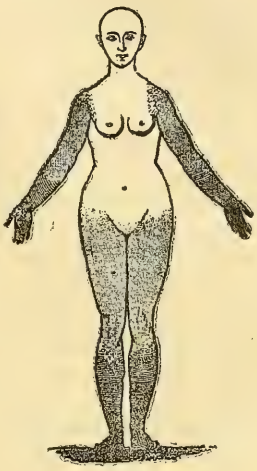


Schéma 1.

Lorsque la malade tient quelque chose dans ses doigts, elle ne s'en rend pas compte. Elle ne peut différencier par le toucher une étoffe d'une autre, la toile de la laine, par exemple ; pour s'en rendre compte elle touche l'étoffe avec ses lèvres ou sa langue. Mêmes modifications de la sensibilité douloureuse et thermique que dans les membres inférieurs, avec retard diminuant de bas en haut. La malade actuellement ne ressent aucune espèce de douleur.

Pendant plusieurs années, elle a souffert dans la cuisse gauche de douleurs ayant tous les caractères des douleurs fulgurantes. Au tronc et à la face la sensibilité est normale. Léger nystagmus dynamique.

L'examen précédent date de l'année 1890, pendant l'année 1891, les phénomènes observés n'ont pas changé de caractère, ils étaient seulement plus accentués.

Un nouvel examen pratiqué en novembre 1891 donne les résultats suivants : La malade ne peut plus marcher, mais peut se tenir debout en s'appuyant; si dans cette position on lui ferme les yeux, elle perd l'équilibre. La face ne présente pas de symptômes paralytiques nets dans le domaine du facial supérieur, car la malade peut fermer les yeux, froncer les sourcils, rider son front comme à l'état normal. Du côté du facial inférieur, au contraire, certains symptômes montrent que l'orbiculaire des lèvres ne fonctionne pas comme à l'état physiologique, les lèvres sont saillantes, la lèvre inférieure est tombante et renversée en dehors, il existe de plus dans les releveurs des commissures des contractions fibrillaires très nettes. Des contractions fibrillaires existent également dans les muscles des bras et des épaules.

Vue. — La malade a été opérée d'une cataracte de l'œil gauche. A droite, il existe du myosis; le réflexe lumineux est conservé mais il est extrêmement lent et souvent difficile à percevoir. A l'état de repos du globe oculaire, il n'y a pas de nystagmus, ce dernier ne se montre qu'à l'occasion des mouvements de latéralité du globe de l'œil et il est très net. Le fond de l'œil,

examiné par M. Rouffinet, ne présente pas d'altérations. L'incoordination motrice a augmenté, et, si elle est difficile à apprécier dans les membres inférieurs, du fait de l'intensité extrême de l'atrophie, il n'en n'est pas de même aux membres supérieurs. La malade en effet ne peut se servir de ses bras pour s'habiller, pour coudre, etc. Lorsqu'on place un objet sur une table (couteau, stéthoscope) et qu'on dit à la malade de le prendre, pour y arriver elle fait exécuter à sa main une série d'oscillations transversales et l'abat ensuite sur l'objet.

Lorsqu'on lui dit de toucher son nez avec l'index gauche ou droit, elle n'y arrive qu'après avoir exécuté des mouvements de latéralité analogues.

L'occlusion des yeux augmente de beaucoup le degré d'incoordination de ces derniers mouvements.

Sens musculaire. — Lorsque, la malade ayant les yeux préalablement fermés, on place le bras de la malade dans une attitude quelconque et qu'on lui dit ensuite de reproduire cette attitude avec l'autre bras, elle la reproduit exactement. Il semblerait donc que le sens musculaire fut conservé chez elle, et cependant la *notion de position* des membres est très altérée, car si l'on dit à la malade de porter la main sur son gros orteil, sur un genou, sur l'un ou l'autre de ses coudes, elle commet des erreurs de lieu très marquées et n'atteint l'endroit indiqué qu'en faisant glisser son doigt sur la peau jusqu'à ce qu'elle arrive au point demandé.

L'examen électrique des muscles, pratiqué à cette époque, a donné les résultats suivants : Contractilité faradique abolie dans les muscles des jambes, des cuisses et des mains, diminuée aux avant-bras. La contractilité galvanique l'est au même degré que la contractilité faradique et sans inversion de la formule. La sensibilité électrique est très diminuée.

La sensibilité cutanée présente les mêmes altérations que lors du dernier examen. Les sphincters sont toujours intacts. L'état général est mauvais, bronchite chronique et emphysème. Sans être aussi altéré que chez son frère, l'*état mental* de notre sujet est loin d'être normal, pas de volonté, émotivité facile, caractère un peu enfantin à certains égards. Cette femme a un fils, âgé aujourd'hui de huit ans, qui jusqu'ici est très bien portant. La malade sortit de l'hospice de Bicêtre à la fin de l'année 1891 et se retira dans sa famille. Quelque temps après, elle succomba à une affection intercurrente, le 18 janvier 1892.

Autopsie. — La malade, étant morte hors de l'hôpital, fut enterrée, mais il nous fut permis de faire pratiquer l'exhumation qui eut lieu le 22 janvier à huit heures du matin. L'état de maigreur du sujet et les conditions atmosphériques particulières à cette époque (température de 8 à 10 degrés au-dessous de zéro depuis plusieurs jours) nous permettaient de compter sur un parfait état de conservation du cadavre. Et de fait, lorsque l'autopsie fut pratiquée, les tissus et les viscères étaient dans l'état où on les trouve quand elle est faite vingt-quatre ou trente-six heures après la mort.

Les deux jambes furent désarticulées au niveau du genou et les deux avant-bras sectionnés à la partie moyenne. Ces pièces, mises à part, ont été disséquées et étudiées en détail.

Les deux nerfs sciatiques et les troncs nerveux des bras ont été enlevés également.

Le cerveau ne présente à l'œil nu aucune particularité.

Malgré la courbure du rachis, le peu d'épaisseur des masses musculaires rend l'ouverture du canal rachidien assez aisée. Extérieurement la dure-mère rachidienne ne présente aucune lésion.

Après l'incision de cette enveloppe, ce qui frappe surtout c'est le développement considérable des nerfs de la queue de cheval, chacun des faisceaux qui la composent a presque doublé de volume. Les filets ont perdu leur apparence blanc mat, ils apparaissent comme grisâtres, mais ils sont lisses et ne présentent ni saillies, ni rugosités. Ces modifications sont surtout accentuées dans les racines inférieures de la moëlle, elles portent à la fois sur les racines postérieures et sur les racines antérieures. Les racines des régions dorsale et cervicale sont proportionnellement bien moins modifiées, elles semblent toutefois plus fournies que sur une moelle normale; ce qui tient à un certain degré d'hypertrophie.

La moelle elle-même n'est ni diminuée, ni augmentée de volume, elle est en rapport raisonnable avec la taille du sujet. La consistance élastique et ferme indique son bon état de conservation, dans les sections transversales à l'état frais, il ne se produit aucune hernie de substance ainsi qu'il se produirait dans une moelle en décomposition. La section est au contraire nette et permet de constater une teinte gris rosé qui siège dans toute la hauteur de l'organe au niveau des cordons postérieurs. Il n'est pas possible de délimiter exactement cette apparence et de dire si elle occupe tout le cordon postérieur ou seulement sa partie médiane, mais une modification saute aux yeux, c'est la diminution de largeur de ce cordon. Les cornes postérieures sont en effet manifestement plus rapprochées qu'à l'état normal.

Examen macroscopique et dissection des membres (squelette, muscles et nerfs).

MEMBRES INFÉRIEURS

Jambes cylindriques, arrondies, extrêmement amaigries. Varus, pied creux excessif avec torsion du pied sur son axe antéro-postérieur, de telle sorte que la face supérieure est devenue antéro-inférieure, la face plantaire postérieure, le bord interne, supérieur, le bord externe, inférieur et postérieur. Le pied se trouve subluxé dans ses articulations tibio-tarsienne, médio-tarsienne et tarso-métatarsienne ; la partie la plus saillante du pied correspond à l'astragale ; la partie la plus inférieure, celle sur laquelle portait tout le poids du corps et au niveau de laquelle la peau est calleuse, correspond au scaphoïde. Le métatarse forme au niveau du cou-de-pied un angle droit avec l'extrémité inférieure de la jambe. La voûte plantaire est très profonde, le diamètre antéro-postérieur du pied est rétréci de telle sorte que le talon antérieur est très rapproché du talon postérieur. Griffe des orteils, extension des premières phalanges, avec flexion plantaire des deuxième et troisième phalanges des orteils. Le gros orteil est étendu dans son articulation métatarso-phalangienne, fortement fléchi dans l'articulation phalango-phalanginienne.

Dissection. — Les muscles de la jambe sont extrêmement atrophiés, ils présentent une coloration rose grisâtre.

La dégénération n'est pas la même pour tous les muscles ni pour toute l'étendue du corps d'un même muscle. En règle générale, les faisceaux sont d'autant plus dégénérés et d'autant plus pâles, qu'ils sont plus inférieurs et plus rapprochés de l'extrémité du tendon. La partie supérieure du corps musculaire est d'un rose plus ou moins foncé ; la partie inférieure, voisine du tendon, est jaune, la partie intermédiaire présente des stries variant du rose-saumon au jaune clair, ce qui lui donne une sorte d'aspect panaché. Cette disposition s'observe en particulier dans le groupe antéro-externe de la jambe et dans le groupe des *péroniers*. On remarque, en outre, que le *jambier antérieur* est beaucoup plus dégénéré à la face interne, laquelle est absolument jaune, qu'à la face antérieure ; la face interne de l'*extenseur commun des orteils*, en contact avec le jambier antérieur, est d'un rouge-saumon ; la face externe est absolument jaune. Les muscles *péroniers* sont fortement panachés. De tous les muscles de la région antéro-externe, l'*extenseur propre du gros orteil* semble le mieux conservé ; son corps musculaire apparaît entre le jambier antérieur et l'extenseur commun, d'une coloration rouge assez foncé, contrastant avec celle des muscles voisins. Mais si l'on examine les fibres inférieures du muscle, celles qui s'attachent directement à la face profonde du tendon, on est frappé de leur coloration jaune clair. Ces fibres ne se distinguent en effet que par leur direction et leur insertion tendineuse, du tissu graisseux des interstices musculaires.

Les *muscles du tendon d'Achille*, le *jambier postérieur*, les *fléchisseurs communs* et *propres* des orteils, sont extrêmement atrophiés, d'une coloration rose mêlée de stries jaunes et rouges plus foncées. Ils présentent la même disposition que ceux de la région antérieure, c'est-à-dire que les fibres sont d'autant plus pâles et plus jaunes que l'on s'approche de l'extrémité libre du tendon.

Pour le pied, on constate au niveau du scaphoïde et au-dessous de la partie calleuse de la peau une vaste bourse séreuse à plusieurs loges. Le ligament antérieur du tarse est recourbé a la façon d'une bande convexe. L'extrémité inférieure du tibia est luxée sur les os du tarse.

Le muscle *pédieux* n'est reconnaissable qu'à la direction de ses fibres, à ses insertions tendineuses et à une vascularisation plus intense, au niveau des anciens faisceaux musculaires. Il est blanc nacré, d'aspect aponévrotique, comme une mince lamelle tendue obliquement au-devant de la face dorsale du pied. Les *interosseux dorsaux* sont pâles rosés. Les muscles de la plante du pied sont extrêmement atrophiés. Le *court fléchisseur plantaire*, l'*accessoire du long fléchisseur*, les muscles des *éminences thénar* et *hypothénar* du pied, les *lombricaux*, les *interosseux* sont rose pâle, ou d'aspect grisâtre panachés de jaune, reconnaissables souvent seulement (comme les lombricaux) par leur situation, la direction de leurs fibres et leurs insertions tendineuses.

Les nerfs de la jambe et du pied présentent quelques particularités intéressantes.

Le *nerf tibial antérieur* est petit, d'aspect à peu près normal dans la région jambière. Au-dessous du ligament antérieur du tarse il présente un aspect fibreux, luisant et nacré. En ce point il est considérablement aminci et aplati, mais plus bas il s'épaissit sous la forme d'un névrome, allongé au niveau du bord supérieur du pédieux, puis semble reprendre ensuite sa coloration normale.

Le nerf *tibial postérieur* est remarquable par son volume énorme, son aspect gélatineux dans toute la région jambière. Au niveau de la face interne du calcanéum, immédiatement au-dessus de sa bifurcation, il se renfle considérablement sous l'aspect d'un névrome fusiforme qui adhère aux parties voisines et se prolonge sur les branches de bifurcation.

Les *nerfs plantaires interne, externe*, sont également volumineux, durs, d'aspect gélatineux, adhérents aux organes voisins.

On ne retrouve ni à la face antérieure ni à la face postérieure du cou-de-pied la trace des sections tendineuses qui auraient été pratiquées chez le sujet pendant son enfance.

MEMBRES SUPÉRIEURS

Les muscles de l'avant-bras sont amaigris, peu volumineux, mais présentent une coloration à peu près normale.

Les petits muscles de la main, *éminences, thénar, hypothénar*, les *lombricaux*, les *interosseux* sont par contre extrêmement atrophiés, d'une couleur rose pâle, noire, même grisâtre (*lombricaux*), on ne rencontre pas ici l'aspect panaché si particulier que présentaient les muscles du pied. La coloration des petits corps musculaires est assez uniforme, les interosseux dorsaux seuls présentent des stries jaunes manifestes.

Le nerf *médian* est considérablement augmenté de volume, dur, et d'aspect gélatineux. Au-dessous de l'anneau carpien, il est renflé, au niveau de son point de bifurcation, présentant un aspect analogue à celui que nous avons signalé à l'extrémité inférieure des nerfs de la jambe. Le nerf *cubital* et le nerf *radial* offrent des apparences analogues, mais dans des limites beaucoup plus restreintes.

Examen histologique.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

L'examen a été pratiqué à l'état frais et sur des coupes faites après durcissement.

A l'état frais l'examen pratiqué après action de l'acide osmique et du picrocarmin selon la technique habituelle a porté sur les nerfs périphériques musculaires et cutanés, ainsi que sur les racines antérieures et postérieures. Des fragments de troncs nerveux périphériques, tibial antérieur et postérieur, médian, cubital, ont été durcis dans l'acide osmique pendant vingt-quatre heures, puis inclus dans le collodion et coupés transversalement.

Nerfs cutanés. — Cet examen a porté sur les nerfs cutanés de la face antéro-externe de la jambe gauche, de la région antérieure de la cuisse droite ainsi que de la face externe de l'avant-bras gauche. Après avoir séjourné vingt-quatre heures dans l'acide osmique, — ayant déjà subi au préalable un certain degré de dissociation, — ces nerfs ne présentent pas la teinte noire habituelle. Après dissociation fine et action du picrocarmin, on constate que ces tubes nerveux ont subi des altérations considérables qui sont les suivantes: Il est rare de trouver un tube à myéline par préparation, les tubes nerveux à la périphé-

rie — jambe — étant constitués uniquement par des filaments conjonctifs allongés, intriqués les uns dans les autres, rendant presque impossibles les dissociations un peu fines. Dans la peau de la cuisse droite, on retrouve les mêmes altérations et ici les tubes à myéline commencent à réapparaître, en très petit nombre du reste, et entourés de filaments conjonctifs très abondants. Les nerfs de la peau de l'avant-bras présentent des altérations analogues, un peu moins prononcées que dans les nerfs de la jambe. Dans aucune de ces préparations nous ne constatons la présence de la dégénérescence Wallérienne. Les tubes nerveux comprimés par l'hyperplasie conjonctive disparaissent de la manière suivante : la couche de myéline s'amincit progressivement, laissant le cylindre-axe à nu et ce dernier disparaît à son tour. Sur les gros troncs nerveux durcis à l'acide osmique et examinés par des coupes transversales au niveau de leur extrémité périphérique, — ligament annulaire du carpe pour le médian et le cubital — ne contiennent que de très rares tubes ayant conservé leur myéline et on constate l'existence de lésions très marquées du tissu conjonctif dont nous donnerons la description dans l'étude des troncs nerveux coupés après durcissement dans le liquide de Müller.

Nerfs intra-musculaires. — Même méthode que pour les nerfs cutanés. L'examen a porté sur les nerfs du jambier antérieur gauche, du soléaire droit, du thénar de la main gauche et des fléchisseurs de l'avant-bras du même côté. Ces nerfs présentent des altérations absolument semblables et tout aussi intenses que celles qui existent dans les nerfs cutanés.

Racines antérieures et postérieures. — Examinées par les mêmes méthodes dans les régions lombaire et cervicale. En raison de l'importance des renseignements fournis sur la nature intime du processus par l'examen des racines médullaires, nous croyons devoir ici entrer dans quelques détails. Ces racines si hypertrophiées et présentant à l'état frais une coloration gris rosée, donnaient à la palpation une sensation de mollesse relative dépendant de la nature même de la lésion dont elles sont atteintes. Leur dissociation s'effectuait avec une très grande facilité contrairement à ce que nous avons noté pour les nerfs périphériques, et par la dissociation, il nous a été facile d'isoler sur chaque préparation un grand nombre de tubes nerveux. Les tubes nerveux ainsi isolés, se présentaient avec les caractères suivants : Tout d'abord ils présentent plus du double de leur diamètre ordinaire, et avec un grossissement un peu fort — ob. 7 × oc. 1 ; — on constate que chaque tube nerveux est entouré par une véritable gaine de tissu conjonctif jeune. Ce tissu, qui forme un épais manchon autour de chaque tube nerveux, est constitué par des cellules fusiformes excessivement nombreuses, disposées pour la plupart, parallèlement à l'axe du tube et dont les extrémités sont couchées parallèlement ou obliquement à l'axe de ce dernier (fig. 3). Ces éléments constituent avec leurs prolongements la gaine qui enveloppe chaque tube. La facilité de la dissociation des racines et de l'isolement des tubes tient à ce que ces gaines conjonctives sont constituées par un tissu conjonctif jeune dont l'adhérence est molle et lâche.

C'est dans ces préparations de racines et là seulement, qu'on peut bien étudier la nature intime du *processus*. On voit, en effet, que la lésion nerveuse dans le cas qui nous occupe, est constituée par une *névrite interstitielle hypertrophique monotubulaire à marche ascendante*, et que dans les racines le processus

s'offre avec les caractères de son début, ce qui prouve bien, s'il était nécessaire, que les racines médullaires ont été prises après les nerfs périphériques. C'est encore par ces préparations de racines que l'on se rend compte de la façon dont disparaît le tube nerveux. La gaine de myéline se rétrécit peu à peu en présentant des encoches légères sur son contour, mais jamais il n'y a de section du tube, jamais de la réduction, de la myéline en boules, jamais de multiplication des noyaux de la gaine de Schwann, ni de végétation du protoplasma. Le cylindre-axe se maintient intact tant qu'il n'est pas découvert, et on en voit même beaucoup qui restent normaux bien qu'à nu au milieu de la gaine conjonctive; ce n'est que plus tard qu'ils finissent par disparaître. Le tube nerveux est alors constitué uniquement par un cylindre de tissu conjonctif.

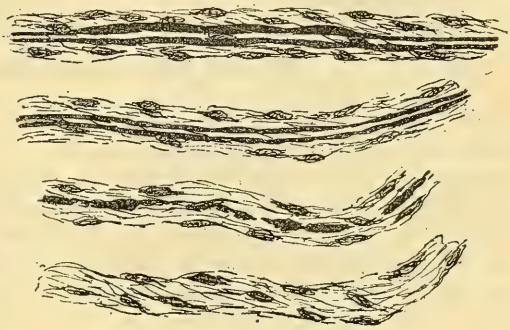


Fig. 3.

Divers degrés d'altération des tubes nerveux des racines antérieures. Manchon de tissu conjonctif à cellules fusiformes étouffant peu à peu l'élément propre de la fibre et réduisant celle-ci à un cordon fibreux.

En résumé, la lésion que présentent les nerfs, est d'ordre exclusivement interstitiel ; les éléments propres du nerf : gaine de Schwann, myéline et cylindre-axe n'y jouent qu'un rôle passif. Dans aucune de nos préparations, en effet, nous n'avons pu percevoir trace des lésions caractéristiques bien connues de la névrite dite parenchymateuse. Le tube nerveux disparaît par compression ou par résorption sans réaction inflammatoire. Ajoutons que nulle part nous n'avons constaté dans nos préparations, la présence de corps granuleux.

Sur les coupes transversales des racines, après durcissement dans l'acide osmique et l'action des réactifs colorants ordinaires, on peut suivre également les différentes phases du processus, et voir des cylindres-axes nus au sein des gaines conjonctives.

De plus, sur ces coupes, on constate la présence de vacuoles tout à fait analogues à celles que nous décrirons plus loin sur les coupes de racines faites après séjour dans le liquide de Müller. Ces vacuoles peuvent être considérées, croyons-nous, comme des résultats artificiels dus à l'emploi des réactifs, de l'acool en particulier.

Ces lésions des racines existent sur toute la hauteur de la moelle épinière et sont d'autant moins prononcées qu'on examine des racines situées plus haut.

En résumé, l'examen des nerfs périphériques pratiqué à l'aide des dissociations, nous montre que nous sommes en présence d'une lésion

portant primitivement et exclusivement sur le tissu de soutènement des tubes nerveux, tissu conjonctif. Cette altération peut être résumée en quelques mots, c'est une névrite interstitielle hypertrophique *primitive et monotubulaire.*

Examen histologique des muscles.

Cet examen a été pratiqué à l'état frais et par des coupes après durcissement sur le *court fléchisseur du gros orteil* et le *jambier antérieur gauches*, sur le *thénar de la main gauche.* Il faut faire un grand nombre de préparations pour retrouver au milieu du tissu graisseux quelques vestiges du parenchyme musculaire sous la forme de faisceaux primitifs réduits à une ou deux rangées de *sarcous-éléments* dont la gaine de sarcolemme présente une grande quantité de noyaux. Le reste de la préparation est constituée par des gaînes de sarcolemme vides et des vésicules adipeuses. Sur des coupes pratiquées après durcissement dans le liquide de Müller et colorées soit par le picrocarmin, soit par l'éosine et l'hématoxyline alunée, on ne trouve également que des vestiges de fibres musculaires très réduites et très rares. Il n'existe pas de myosite interstitielle, le fond de la coupe est constitué par du tissu adipeux sur lequel se détachent les nerfs et les vaisseaux. Ces derniers présentent des altérations très marquées, les lésions sont plus marquées sur les artères dont les parois sont très épaissies que sur les veines. Les nerfs intra-musculaires vus en coupe présentent une hypertrophie colossale de la gaine lamelleuse avec disparition complète de tubes nerveux. En somme, les lésions des muscles sont caractérisées par de l'atrophie simple du faisceau primitif avec stéatose et sclérose vasculaire très prononcée, principalement pour les artères.

TRONCS NERVEUX

Nous avons décrit à propos de la dissection des membres les modifications dans l'aspect macroscopique des troncs nerveux.

Étudiés sur des coupes transversales et longitudinales par les méthodes ordinaires, ils présentent des altérations qui, d'une façon générale, sont plus marquées dans les parties terminales et vont en diminuant à mesure que l'on considère des points plus voisins de leur origine.

Nous pouvons prendre comme type d'altération maxima une coupe du nerf plantaire interne (fig. 4). Dans son ensemble le nerf est notablement plus gros qu'à l'état normal, il a plutôt l'aspect d'un tendon que celle d'un faisceau nerveux.

La gaine conjonctive générale est épaissie, mais ce sont surtout les gaînes périfasciculaires qui sont extrêmement épaissies ; chaque faisceau est entouré d'un anneau fibreux très dense, très épais, régulièrement circulaire. Le tissu conjonctif interfasciculaire est lui-même très développé, très dense, bien qu'à un degré moindre que l'anneau périfasciculaire. Si nous étudions en détail un faisceau, nous n'y trouvons aucune fibre ayant conservé sa myéline ; chaque tube nerveux est remplacé par un faisceau fibreux qui apparaît en coupe comme un petit champ irrégulièrement polyédrique fortement

coloré par le carmin et semé de noyaux embryonnaires. Dans chacun de ces petits champs fibreux, il est impossible de retrouver les éléments du tube nerveux, le cylindre-axe semble avoir disparu, il n'existe même plus aucune ordination concentrique comme vestige de la disposition de ces éléments, mais le tissu fibreux est disposé dans tous les sens, mêlé de noyaux qui se placent tant au centre qu'à la périphérie de la fibre.

En somme, chaque faisceau de tubes nerveux forme un tout compact d'apparence fibreuse enserré dans un anneau épais de tissu conjonctif adulte.

Ces caractères se retrouvent dans les troncs nerveux de la jambe, le nerf tibial antérieur et le nerf tibial postérieur. L'altération y est presque aussi marquée, mais les tubes sont moins tassés dans leur gaine péri fasciculaire, ils sont séparés par un tissu conjonctif péritubulaire qui est en certains points très lâche et d'apparence myxomateuse.

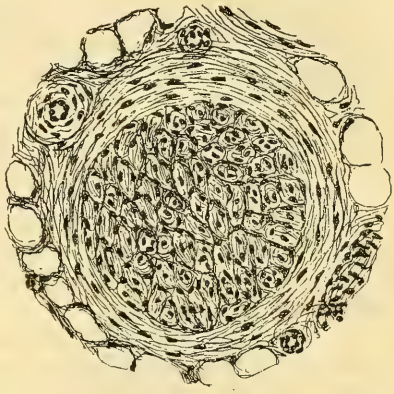


Fig. 4.

Coupe d'un faisceau du nerf plantaire interne. La gaine lamelleuleuse périfasciculaire est extrêmement épaissie. Les tubes nerveux sont remplacés par des cordons fibreux pleins.

Le nerf sciatique dans son ensemble présente des altérations analogues, cependant les tubes nerveux commencent à y être plus reconnaissables, on y trouve quelques gaines de myéline plus ou moins complètes entourant un cylindre-axe sain. Dans tous les tubes où le cylindre-axe a pu être retrouvé et sa nature nettement caractérisée par sa situation au centre d'une gaine de myéline, nous n'avons pas trouvé de lésions de cet élément qui a son diamètre normal et sa forme régulière.

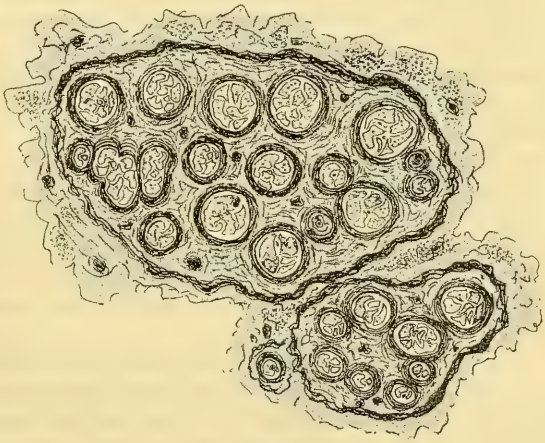


Fig. 5.

Coupe du nerf médian gauche, épaississement considérable des gaines lamelleuses. Il n'existe que quelques rares fibres à myéline dans chaque faisceau.

Les troncs nerveux des membres supérieurs présentent des altérations absolument comparables, comme pour les membres inférieurs, ces lésions vont en diminuant vers l'origine des

troncs, et, toutes proportions gardées, elles sont moins intenses que dans les nerfs des membres abdominaux.

Cependant sur une coupe du nerf médian à la partie moyenne de l'avant-bras (fig. 5), on trouve à peine quelques gaines de myéline conservées. Il est vraisemblable que malgré la disparition de la gaine de myéline, beaucoup de cylindre-axes ont persisté dans les tubes bien qu'il soit difficile de les retrouver au milieu du tissu fibreux qui a envahi le tube.

Examen bactériologique des troncs nerveux.

Les nerfs médian gauche et tibial postérieur droit ont été examinés au point de vue bactériologique. Ces nerfs, qui sont restés un an dans le liquide de Müller, ont été déshydratés, puis inclus dans la paraffine et colorés par les différentes méthodes.

Les coupes, colorées par le bleu de méthylène, sont farcies d'un grand nombre de bactéries et de moisissures qui se sont développées dans la pièce pendant son séjour dans le liquide de Müller. Mais les colorations spécifiques, colorations suivies de différenciations (méthode de Gram, coloration au rouge de Ziehl) ne dénotent la présence d'aucun microbe pathogène.

Examen des racines rachidiennes sur les coupes.

Nous avons indiqué l'aspect particulier que présentaient, à l'état frais et à l'œil nu, les nerfs de la queue de cheval, l'examen microscopique donne l'explication de l'hypertrophie de ces tubes.

L'altération est à son maximum dans les racines antérieures de la queue de cheval, sur des coupes transversales colorées par la méthode de Weigert (fig. 6), on ne voit dans l'aire de chacun des faisceaux nerveux qu'un petit nombre de taches noires correspondant à une fibre qui a conservé sa myéline, et encore, pour le plus grand nombre, cette gaine n'est plus circulaire, mais irrégulière et rejetée sur le côté du tube nerveux. Les préparations colorées par le carmin et l'hématoxyline alunée montrent les détails suivants. Si l'on considère un tube nerveux isolé, on constate d'abord que sa forme est profondément modifiée, la coupe n'est plus circulaire, mais plus ou moins irrégulièrement polyédrique, le diamètre de la fibre est doublé. Dans les fibres les plus malades il est impossible de retrouver le cylindre-axe; on ne voit qu'une série de tractus conjonctifs qui ont tendance à se placer concentriquement.

Ces tractus sont séparés par un nombre considérable d'espaces clairs qui ressemblent à des vacuoles. Chacune de ces vacuoles est plus ou moins habitée par des granulations; elles correspondent soit à une substance hyaline fragmentée par la sclérose conjonctive, soit à des corps granuleux qui ont été dissous par l'alcool. Le tissu conjonctif est parsemé de nombreux noyaux embryonnaires; on en compte environ de six à dix sur la coupe transversale de chaque tube.

Dans les tubes où l'altération est moins accentuée, on trouve le cylindre-axe entouré d'une petite zone concentrique de myéline. Mais cette zone

n'occupe qu'une très petite partie du tube, elle est loin d'être absolument centrale, elle est enserrée par cette sorte de gaine conjonctive et plus ou moins déplacée sur la partie latérale.

Si l'on veut caractériser l'altération que présentent ces tubes, on peut la considérer comme une névrite interstitielle englobant chaque tube isolément dans une gaine conjonctive très épaisse et étouffant la substance propre du tube (*Névrite interstitielle péritubulaire*).

Indépendamment de cette sclérose propre à chaque tube nerveux, le tissu conjonctif intertubulaire est lui-même hyperplasié pour son compte et contribue à exager l'isolement et la déformation de ces tubes.

Dans les racines postérieures de la queue de cheval, l'altération semble moins marquée (fig. 7). Le nombre des tubes qui ont conservé leur gaine de

Fig. 6.

Tubes nerveux des racines antérieures de la queue de cheval. — Gr. Ob. F. Zeiss × Oc. 1. — Hypertrophie considérable. Chaque tube est entouré d'une gaine conjonctive semée de noyaux et de vacuoles.

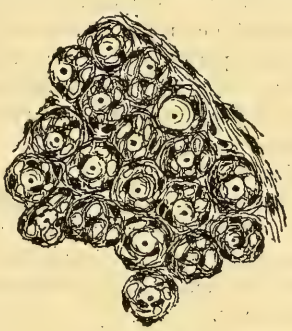


Fig. 7.

Tubes nerveux des racines postérieures de la queue de cheval. Gr. Ob. F. Zeiss × Oc. 1.

myéline est plus considérable, les tubes sont moins séparés les uns des autres, plus régulièrement circulaires, moins hypertrophiés. Le tissu conjonctif qui englobe chaque tube est moins épais et moins dense; par contre, les noyaux embryonnaires y sont très nombreux et les vacuoles plus développées que dans les tubes des racines antérieures. Le tissu conjonctif intertubulaire est aussi beaucoup moins développé.

A mesure que l'on considère des racines occupant un étage plus élevé dans la moelle on trouve des altérations moins développées.

Le nombre des tubes qui ont conservé leur gaine de myéline augmente, tandis que la sclérose péritubulaire s'atténue. Toutefois, même à la région cervicale supérieure, les racines sont encore extrêmement malades, et nettement hypertrophiées, mêmes les postérieures qui semblent moins atteintes. Sur une coupe de la moelle, pratiquée au niveau de la cinquième racine cervicale, par exemple, on constate que dans les racines il y a à peine un tube sur trois ou quatre qui a conservé sa gaine de myéline, chaque faisceau de tube est bourré de noyaux embryonnaires.

Les vaisseaux qui accompagnent les racines sont nombreux, dilatés, sans altérations marquées de leur paroi.

Examen de la moelle épinière.

La moelle, après durcissement dans le liquide de Müller, a été étudiée sur des coupes sériées, pratiquées aux différents étages après inclusion dans le collodion comprenant les racines. Ces coupes ont été colorées, soit par le carmin ammoniacal, soit par le carmin et l'hématoxyline alunée, soit par les méthodes de Weigert et de Pal.

Dans toute la hauteur de la moelle, les cordons antéro-latéraux sont absolument sains. Un fait mérite d'être noté : c'est l'intégrité des fibres radiculaires antérieures dans leur trajet intra-médullaire. Il est remarquable de voir, malgré l'extrême altération des racines antérieures, les fibres radiculaires correspondantes, conserver dans leur trajet intra-médullaire leur gaine myélinique, qu'elles perdent brusquement au niveau de leur émergence. Ce contraste est surtout manifeste pour la région lombaire, où les racines sont le plus malade.

L'altération des cordons postérieurs, qui était visible à l'œil nu sur la moelle fraîche, occupe une situation qui varie suivant l'étage de la moelle, considéré et pour en donner une description exacte, nous devons examiner des coupes successives, en partant de la partie inférieure de la moelle. Nous décrirons en même temps les altérations des cornes postérieures, lésions qui sont connexes.

Au niveau de la portion toute terminale de la moelle, sur une coupe au niveau de la IVe sacrée, par exemple, le cordon postérieur est sain; il n'y a qu'une très légère diminution du nombre des fibres à myéline; toutefois, cette raréfaction est plus accentuée au niveau de la zone de Lissauer. La corne postérieure est amoindrie, elle est moins riche en fibrilles nerveuses, on voit cependant s'en détacher un certain nombre de fibrilles radiculaires qui ont conservé leur myéline.

Un peu plus haut, au niveau de la IIe sacrée, il existe une zone de dégénérescence manifeste dans la portion externe du cordon de Burdach. Cette zone borde la limite interne de la corne postérieure, et se prolonge en s'effilant jusqu'au niveau du col de cette corne. La limite interne de cette zone est assez diffuse, le reste du cordon postérieur est d'ailleurs un peu moins fourni qu'à l'état normal à l'exception de la partie située en arrière de la commissure postérieure. La zone de Lissauer est franchement dégénérée.

La corne postérieure, très diminuée de volume, est très pauvre en fibrilles nerveuses et ne donne plus naissance qu'à un petit nombre de fibres radiculaires.

A la hauteur de la *IIe lombaire*, la zone de dégénérescence occupe toujours la zone radiculaire, mais elle est plus étendue, elle s'est portée un peu en dedans, en sorte que la portion médiane relativement saine du cordon postérieur est beaucoup moins large.

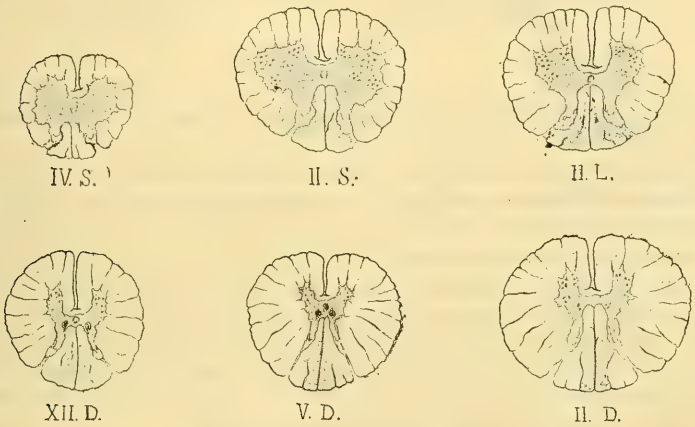
A ce niveau, la portion externe de la zone radiculaire, celle qui est accolée à la corne postérieure commence à contenir un assez grand nombre de tubes sains, tandis que la zone de Lissauer est toujours très altérée.

La corne postérieure est toujours très diminuée, et fournit quelques fibres radiculaires.

XIIe dorsale. — En ce point, le champ de dégénérescence est rejeté vers la ligne médiane, il ne persiste plus dans cette partie qu'une très mince bande qui longe le septième médian et un petit triangle dans la partie postérieure et interne du cordon postérieur.

Dans la zone radiculaire, il existe une faible diminution du nombre des tubes nerveux.

La colonne de Clarke est manifestement altérée, elle apparaît sur les préparations (au Weigert) comme une tache blanche au milieu du reticulum nerveux de la substance grise. La corne postérieure semble, en effet,



reprendre ses dimensions normales et elle a recouvré son reticulum nerveux en grande partie.

Toutefois, les fibres radiculaires qui s'en détachent sont encore diminuées de nombre.

Ve dorsale. — En ce point, le cordon de Goll est constitué, le champ de dégénérescence occupe toute la largeur du tiers postérieur de ce cordon, et aussi une petite bande qui accompagne le septum médian, la partie externe des deux tiers antérieurs de ce cordon est presque saine.

Dans la portion moyenne du cordon de Burdach, il existe une légère diminution de teinte qui indique la disparition d'un certain nombre de tubes.

Les cornes postérieures sont encore amincies, les colonnes de Clarke altérées.

IIe dorsale. — La disposition générale de la zone de dégénérescence se maintient. Le cordon de Goll est pris dans une plus grande étendue, mais il persiste toujours une petite bande de parenchyme nerveux presque sain dans la portion antéro-externe de ce cordon. Le cordon de Burdach présente toujours une zone diffuse de dégénérescence dans sa partie moyenne.

La corne postérieure est presque normale, ainsi que le nombre des fibres radiculaires qu'elle fournit.

VIIe cervicale. — La sclérose, toujours très marquée dans le tiers postérieur du cordon de Goll, s'atténue au niveau de sa portion antéro-externe. Dans cette partie ainsi que dans la région voisine du cordon de Burdach, il existe seulement une très légère raréfaction des tubes.

IVe cervicale. — A partir de ce point, la dégénérescence intense se localise dans le tiers postérieur du cordon de Goll, la partie antérieure et une faible

VII. C.

IV. C.

étendue du cordon de Burdach présentent seulement une légère diminution de teinte.

La région du cordon postérieur comprise entre les deux cols des cornes postérieures et située en arrière de la commissure se maintient intacte dans toute la hauteur de la moelle.

A partir de la région cervicale inférieure, les cornes postérieures reprennent leurs caractères normaux, les fibres radiculaires qui s'en détachent sont intactes, elles ne perdent leur myéline qu'à leur sortie de la moelle.

Il est, en effet, à remarquer qu'aussi bien que pour les fibres radiculaires antérieures (quoique le contraste soit moins accentué), on trouve une disproportion considérable entre l'altération des racines postérieures et celle des fibres radiculaires intra-médullaires correspondantes.

La substance grise des cornes antérieures présente une faible diminution du reticulum nerveux. Cette altération est un peu plus marquée à la région lombaire.

Les cellules des cornes antérieures présentent un certain degré d'altération, qui n'est toutefois pas en rapport avec l'intensité des lésions des racines.

Même à la région lombaire où cette altération des racines antérieures est à son maximum, le nombre des cellules antérieures est, pour ainsi dire, normal, ces cellules ont leur aspect ordinaire, quelques-unes seulement sont globuleuses, réduites, en voie d'atrophie.

A la région dorsale, les cellules ne paraissent pas diminuées de nombre.

Dans la région cervicale, les cellules sont normales comme nombre et comme caractères histologiques.

Les parties dégénérées que nous venons de mentionner, sont constituées par une hyperplasie de la névroglie.

Le tissu interstitiel de la moelle ne présente pas d'hyperplasie, excepté dans les points qui correspondent à la dégénérescence, dans ces régions, il est atteint d'une sclérose véritable.

Les vaisseaux intra-médullaires ont leurs tuniques saines.

La pie-mère est très légèrement épaissie, elle présente en quelques points

des amas embryonnaires qui entourent un vaisseau et déterminent une légère encoche dans la substance médullaire. Les vaisseaux spinaux antérieurs sont sains, nous n'avons trouvé qu'un point dans la région dorsale où ces vaisseaux étaient entourés d'une zone embryonnaire, mais non oblitérés, ni déformés.

L'examen d'un ganglion lombaire a montré une hyperplasie considérable du tissu conjonctif interstitiel, qui donne à cet organe un volume notablement plus gros qu'à l'état normal. La dégénération des tubes s'y prolonge pour passer dans les racines postérieures et antérieures. Il ne s'agit d'ailleurs pas d'une dégénérescence des racines secondaire à une lésion périphérique, mais une altération *in situ* qui porte son action sur tout le trajet du conducteur nerveux périphérique. Les cellules ne présentent pas d'altérations appréciables sur les coupes faites après durcissement du ganglion dans le liquide de Müller.

En somme, les lésions anatomiques que nous venons d'étudier peuvent se résumer en quelques lignes. Il s'agit d'une *névrite interstitielle hypertrophique monotubulaire*. Chaque tube des nerfs mixtes est enserré dans une gaine conjonctive qui tend à étouffer les éléments propres de ce tube. La gaine de myéline disparaît d'abord, puis, beaucoup plus tard, le cylindre-axe. Cette altération est à son maximum à l'extrémité périphérique des nerfs des membres, surtout des membres inférieurs. Elle remonte en diminuant d'intensité vers l'origine de ces troncs nerveux, franchit le ganglion et intéresse les racines antérieures et postérieures. Ce qui prouve bien qu'il s'agit d'une altération interstitielle et non d'une lésion de l'élément noble et différencié de la fibre nerveuse ; c'est que là où cesse l'enveloppe conjonctive du tube, à l'entrée dans la moelle, la fibre radiculaire reprend ses caractères. Il n'y a que les fibres complètement détruites qui ne se recouvrent plus de myéline et dégénèrent dans leur trajet intra-médullaire.

Nous avons remarqué que les fibres radiculaires antérieures ne présentaient aucune altération dans leur trajet intra-médullaire; en effet, leur centre trophique est dans les cellules saines des cornes antérieures ; comme elles échappent en ce point à toute action directe, elles restent intactes; ce n'est qu'une fois sorties de la moelle qu'elles subissent l'action de l'inflammation interstitielle.

Pour les racines postérieures, la physiologie nous démontre que leur destruction retentit sur les cordons postérieurs de la moelle. Etant donnée l'importance des altérations constatées dans les racines, on pouvait s'attendre à rencontrer une dégénérescence très étendue dans le cordon postérieur ; mais, dans notre cas, bien que tous les tubes des racines postérieures soient atteints, ils ne sont pas tous supprimés au point de vue physiologique, et il n'y a que les tubes complètement détruits qui réalisent les conditions expérimentales d'une section de racines. Ceux-là seuls pro-

duisent une dégénération des fibres radiculaires correspondantes dans le cordon postérieur de la moelle.

A la région lombaire où l'altération des racines atteint son plus haut degré, la sclérose correspondante du cordon postérieur est très étendue. Plus haut, dans la moelle, ces fibres dégénérées se localisent dans le cordon de Goll, à leur place habituelle, dans la partie postérieure de ce cordon. Dans les racines supérieures de la moelle, les tubes nerveux ont bien perdu leur gaine de myéline, mais ils ne sont pas complètement détruits et persistent au point de vue physiologique ; aussi, dès leur entrée dans la moelle, les fibres radiculaires échappant à la cause de compression recouvrent-elles leur gaine de myéline. Le nombre des tubes complètement détruits étant fort restreint, la sclérose secondaire du cordon de Burdach est naturellement très légère.

Obs. II. — *Homme de trente-quatre ans. Atrophie musculaire avec troubles de la sensibilité et douleurs fulgurantes, ayant débuté à l'âge de quatorze ans. Début de l'atrophie par les muscles des jambes s'étendant plus tard aux muscles des mains. Intégrité des muscles de la racine des membres. Pieds bots équins. Atrophie des muscles des mains, type Aran-Duchenne. Contractions fibrillaires dans les muscles des membres et de la face. Altération considérable de la contractilité faradique et galvanique sans réaction de dégénérescence. Cypho-scoliose. Ataxie des membres inférieurs et supérieurs avec impossibilité de marcher la nuit. Dérobement des jambes. Signe de Romberg. Nystagmus dynamique. Myosis avec signe d'Argyll-Robertson. Début d'atrophie papillaire à gauche. Surdité. Abolition des réflexes patellaires et olécraniens ainsi que du réflexe cutané plantaire. Altérations considérables des divers modes de sensibilité diminuant en remontant de bas en haut. Retard dans la transmission des sensations. Hypertrophie très marquée avec dureté très prononcée de tous les nerfs des membres accessibles à la palpation. Douleurs fulgurantes extrêmement intenses faisant parfois tomber le malade. Intégrité des sphincters et des fonctions génitales. Pas de troubles trophiques cutanés. Syphilis à l'âge de vingt-quatre ans. Excès alcooliques. Etat mental de dégénéré.*

Antécédents personnels. — A l'âge de onze ans, luxation de l'épaule. Admis à l'hospice des Enfants-Assistés, il serait resté quatre mois sans pouvoir se servir de son bras. On l'envoie, trois ans après, à Berck-sur-Mer pour une déformation de la colonne vertébrale et il est traité par le corset de Sayre. (La cypho-scoliose dont il est atteint a été remarquée par sa mère, vers l'âge de quatre à cinq ans.)

Les symptômes de son affection remontent à son séjour à Berck (quatorze ans).

Il tombait facilement en courant, avait une certaine difficulté à se servir de ses mains, et sa parole commença à présenter les caractères qu'elle a maintenant.

A la même époque également, il commença à ressentir dans les membres inférieurs et supérieurs, dans les inférieurs surtout des douleurs très pénibles

qui lui traversaient les membres comme une éclair. A cette époque également, il remarqua que son écriture se modifiait : il écrivait moins facilement et moins vite. Il travaillait alors comme compositeur dans une imprimerie, et quelques semaines après, il fut forcé de cesser son travail par suite d'une inhabilité manuelle qui l'empêchait de prendre les lettres dans les cassetins.

Les troubles de la marche avaient continué à progresser, surtout lorsque le malade se levait pour se mettre en marche, il titubait alors et oscillait sur ses jambes. Jusqu'à l'âge de vingt et un ans, ces accidents restèrent à peu près stationnaires. A cette époque, il se fracture la cuisse droite en luttant avec un camarade, fait un séjour de trente jours à l'hôpital. Pendant sa convalescence, il se casse de nouveau la cuisse droite en tombant d'une chaise et fait un second séjour de trente jours à l'hôpital. A partir de cet accident, les troubles de la motilité des membres supérieurs et inférieurs vont en augmentant avec une certaine rapidité, il est obligé de cesser son travail, et reste chez sa mère à trier des vieux papiers.

Depuis cette époque, il touche à l'Assistance publique, comme infirme, un franc par jour. A l'âge de vingt-quatre ans il contracte la syphilis (chancre et plaques muqueuses). Depuis l'âge de vingt ans jusqu'à aujourd'hui, il a fait quelques excès alcooliques.

Les troubles de la motilité allant toujours en augmentant, le malade entre à Bicêtre dans le service de M. Déjerine, le 10 février 1890.

Etat actuel (le 10 février 1890). Malade de taille au-dessous de la moyenne, facies pâle, anémique, présentant une déformation très prononcée des deux pieds et des mains, avec atrophie musculaire, le membre inférieur droit (fracture ancienne) est raccourci.

Fig. 8.

Les deux pieds présentent la déformation suivante (voy. fig. 8) : équinisme très prononcé avec convexité du tarse. La première phalange des orteils, celle du gros orteil principalement, est en flexion dorsale, les deuxième et troisième, en flexion palmaire légère, et la flexion est plus prononcée pour la phalange unguéale que pour les autres. Les tendons des extenseurs des orteils, celui du gros orteil principalement, sont tendus et se dessinent sous la peau. L'équinisme des pieds n'est pas tout à fait direct, mais s'accompagne d'un léger degré de varus. La convexité de la voûte plantaire interne est très exagérée, c'est un véritable pied creux, et partant le diamètre antéro-postérieur du pied est raccourci, le talon antérieur étant beaucoup plus rapproché du talon postérieur qu'à l'état physiologique. Cette attitude est maintenue, d'une part, par un certain degré de rétraction du triceps crural pour l'équinisme ; et, pour le pied creux, par des rétractions fibreuses, étendues du calcanéum à la tête du premier métatarsien, trousseaux fibreux qui se tendent fortement dans la flexion passive. Les thénars des deux pieds sont nettement atrophiés ; pour les interosseux, l'atrophie paraît moins prononcée. Les

muscles des deux jambes sont notablement atrophiés, surtout dans le groupe antéro-externe. Les mouvements obtenus sont les suivants : le malade, à l'aide du jambier antérieur, peut produire un très léger degré de flexion dorsale, et avec les muscles de la région postérieure de la jambe, un très léger degré de flexion plantaire, ne modifiant du reste en rien la déformation du pied. Les mouvements possibles des orteils se bornent à l'exagération de l'extension dorsale de la première phalange du gros orteil de chaque côté, et une saillie notable du tendon de l'extenseur du gros orteil. Les muscles des cuisses, sans être nettement atrophiés, sont cependant peu développés ; sur la cuisse droite (ancienne fracture) les masses musculaires sont plus diminuées qu'à gauche.

La station debout et la marche sont possibles, mais à l'aide de souliers spéciaux et d'une canne (pieds nus, la marche est presque impossible). Sans canne pour s'appuyer, même avec ses souliers, le malade ne peut se tenir debout, il oscille et tomberait si on ne le retenait (ataxie statique). Debout et pieds nus, on constate quelques mouvements athétosiques des orteils. Dans la station debout, qui n'est possible qu'en élargissant fortement la base de sustentation, l'hyperextension des premières phalanges du pouce et des orteils est encore augmentée.

Les pieds appuient sur le sol, sur les talons antérieur et postérieur, ainsi que sur l'extrémité antérieure du cinquième métatarsien, qui présente, comme les deux autres points d'appui, un épaississement épidermique avec bourse séreuse. Le pied, en effet, appuie sur le bord externe par suite d'un léger degré de varus.

La force musculaire des cuisses et des jambes est assez développée. Les muscles présentent des contractions fibrillaires. Le malade marche en talonnant lançant légèrement ses jambes en avant et de côté, il ne marche pas en ligne droite, mais en festonnant comme un cérébelleux. Pour marcher, il appuie sa main droite sur une canne. Sans ses souliers conformés d'une façon spéciale, il peut seulement faire quelques pas. Signe de Romberg très accusé.

Membres supérieurs (fig. 9). — Atrophie musculaire, type Aran-Duchenne, égale et symétrique des deux côtés, main simienne avec griffe cubitale légère. Atrophie très prononcée des éminences thénar et hypothénar, ainsi que des interosseux. L'extension des deux premières phalanges des doigts, l'adduction et l'abduction des doigts, se font encore des deux côtés, mais sans grande force. Les mouvements des muscles des thénars sont presque abolis. Quelques contractions fibrillaires dans le long abducteur du pouce à droite. Les muscles des avant-bras sont peu développés, et le groupe épitrochléen de chaque côté est atrophié. Les mouvements des muscles des avant-bras sont conservés, mais affaiblis en particulier dans les fléchisseurs des doigts et de la main. Le long supinateur et les radiaux sont intacts des deux côtés, il en est de même pour les muscles des bras et des épaules, qui, bien que peu développés, ne paraissent pas nettement atrophiés. Les muscles du cou, de la face et de la nuque sont intacts, il en est de même pour ceux du larynx, du pharynx, du voile, du palais et de la langue. La colonne vertébrale est déformée, il existe une cypho-scoliose à concavité gauche dans la région dorsale moyenne, avec

saillie de la partie postérieure des côtes du côté droit, qui bombent en arrière, d'une façon très prononcée.

Sensibilité (Voir Schéma 2). — Membres inférieurs, sensibilité tactile très altérée. Nulle sur les pieds et les jambes, elle commence à réapparaître au niveau des genoux, à ce niveau la sensibilité tactile est encore très diminuée, et le malade fait des erreurs de lieu. Ainsi, quand on le touche sur la face interne du genou gauche, il reporte la sensation à la moitié supérieure de la cuisse. Dans les parties où la sensibilité tactile commence à être perçue, il

Fig. 9.

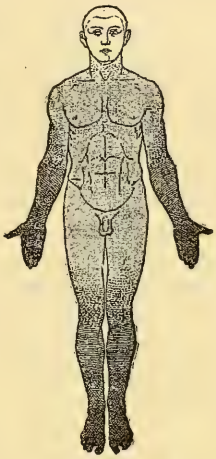


Schéma 2.

existe un retard dans la transmission, retard qui, comme l'anesthésie, diminue à mesure que l'on se rapproche de la racine du membre. Le chatouillement de la plante du pied n'est presque pas senti. Sensibilité à la douleur, très altérée également. Il existe un retard notable dans la transmission, sept à huit secondes pour le dos du pied, retard qui diminue en remontant. La localisation de la sensibilité douloureuse se fait assez exactement. La sensibilité douloureuse est pervertie par places, c'est ainsi qu'une piqûre d'aiguille sur la jambe droite détermine une sensation de brûlure. Mêmes altérations pour la sensibilité thermique (eau à 84 degrés) retard de plusieurs secondes dans la transmission avec thermo-anesthésie très prononcée. Mêmes particularités pour le froid (glace), diminution et retard qui, pour la sensibilité à la température comme pour les autres, sont d'autant plus prononcés, qu'on examine des régions plus éloignées de la racine des membres.

Membres supérieurs. Les différents modes de sensibilité, tact, douleurs, température, sont également altérés; l'altération, un peu moins prononcée qu'aux membres inférieurs, diminue aussi ici en remontant le long des membres. Le retard, très prononcé sur la peau des mains, diminue également en remontant.

Sur la face antérieure et postérieure du tronc, la sensibilité tactile et dou-

loureuse est également diminuée. Sur la face et la muqueuse buccale, la sensibilité est intacte sous tous ses modes. Abolition des réflexes patellaire et olécranien, ainsi que du réflexe cutané plantaire. Sens musculaire normal.

État de la motilité. — La démarche a été décrite plus haut. Le malade étant couché dans le décubitus dorsal et les yeux ouverts, l'incoordination des membres inférieurs est peu prononcée, et si on lui dit de toucher son cou-de-pied gauche avec son talon droit, les mouvements transversaux, avant d'arriver au but, sont peu marqués. Au contraire, les yeux fermés, le malade n'arrive à exécuter le mouvement qu'en faisant décrire à son pied une série de mouvements transversaux, puis, il laisse tout d'un coup tomber son talon, lorsqu'il croit être arrivé dans la bonne direction. Aux membres supérieurs, l'incoordination est plus marquée.

Les yeux ouverts, si l'on dit au malade de prendre un objet sur la table (plume, verre), sa main exécute de légers mouvements de latéralité, puis s'abat sur l'objet. Les yeux fermés, cette incoordination augmente beaucoup. Ainsi, par exemple, lui dit-on de se toucher le nez ou une oreille avec l'index de l'une ou de l'autre main, les mouvements de latéralité s'exagèrent et le doigt tombe à droite ou à gauche du but désigné.

Le malade peut écrire avec un crayon, mais son écriture est altérée, heurtée, quoique encore très lisible. Le sens musculaire est intact dans les quatre membres, le malade, les yeux fermés, indique facilement dans quelle situation on les place. La notion de poids est très altérée, le malade ne perçoit pas des différences de poids, placés dans ses mains, si cette différence ne dépasse pas 30 grammes.

Sens spéciaux. — Vue. Légère inégalité pupillaire (la pupille droite est un peu plus dilatée que la gauche). Les deux pupilles présentent, du reste, un certain degré de myosis. Réflexe lumineux aboli, réflexe accommodatif conservé (signe d'Argyll-Robertson.)

A l'état de repos, pas de nystagmus. Pendant les mouvements des globes oculaires, nystagmus très net. Si l'on dit au malade de suivre le doigt que l'on promène lentement devant ses yeux, soit de droite à gauche, soit de haut en bas, on voit le globe oculaire animé de très légers mouvements transversaux ou verticaux, suivant que l'œil se meut dans l'un ou l'autre sens.

La vue est bonne, la malade lit facilement. Pas de troubles des autres sens spéciaux.

Pas de troubles génito-urinaires. État général satisfaisant. Pas de lésions viscérales. Puissance génitale conservée.

Douleurs fulgurantes. — Depuis l'âge de dix-sept ans, le malade ressent dans les membres inférieurs des douleurs ayant tous les caractères des douleurs fulgurantes, comme rapidité et intensité de douleur. Il lui arrive assez souvent lorsqu'il marche, d'être pris tout d'un coup dans les membres inférieurs, tantôt dans le droit, tantôt dans le gauche, d'une douleur lancinante extrêmement intense, parcourant le membre du haut en bas.

Cette douleur est tellement aiguë *qu'elle l'arrête brusquement dans sa marche*, parfois même elle est si forte, qu'il sent ses jambes s'affaisser sous lui et qu'il

tombe à terre. Au lit, ces douleurs se manifestent également et quand il les ressent, il met instinctivement ses jambes en extension. La durée de ces douleurs est de quelques secondes, elles surviennent assez fréquemment, deux à trois fois par semaine. Pas de douleurs constructives ni térébrantes. Pas de douleurs dans les membres supérieurs.

L'intelligence du malade est assez développée. Il parle facilement, mais la parole est légèrement scandée. Etat mental de dégénéré. Il se targue volontiers de ses vices, qui sont nombreux.

État de la contractilité électrique, le 17 février 1890. — Courants faradiques (chariot), minimum d'excitation : 9 c. 5.

MÉTHODE POLAIRE

	COURANT FARADIQUE	
Membres inférieurs.	Droit.	Gauche.
Jambe.		
Région antéro-externe	à 0 = 0	à 0 = 0
Région postérieure	à 0 = 0	à 0 = 0
Cuisse.		
Région antérieure	à 0 = 0	à 0 contr.
Région postérieure	à 0 = 0	à 0 contr.
Membres supérieurs.		
Avant-bras.		
Fléchisseurs	à 2c	à 1c
Extenseurs	à 0 = 0	à 0 = 0
Thénar, hypothénar, interosseux	à 0 = 0	à 0 = 0
Bras.		
Biceps	à 7c	6.5
Triceps	à 7c	6.5
Deltoïde	à 7c	7c

La sensibilité électrique est abolie presque complètement. En employant l'appareil magnéto-électrique, on obtient des contractions dans tous les muscles où les courants faradiques ne déterminaient rien. Ce fait importan dont nous devons la connaissance au Dr Dubois, de Berne, montre qu'en réalité, ici, il n'y a pas véritablement abolition de la contractilité faradique.

Courants galvaniques. Galvanomètre apériodique. Méthode polaire.

Membre inférieur droit. Muscles de la jambe à 15 M a, NFC et PFC = 0. Fléchisseurs de l'avant-bras droit à 20 M a, NFC > PFC. Pas de réaction de dégénérescence.

L'observation précédente résume l'état du malade en 1890. A partir de cette époque jusqu'à aujourd'hui, les phénomènes notés ont été les suivants : Tout d'abord le myosis s'est accentué et le réflexe lumineux est complètement éteint depuis un an. En outre la pupille droite est un peu déformée, allongée dans le sens vertical.

L'atrophie musculaire n'a que très peu progressé depuis cette époque, et la force des bras, des jambes, est encore à l'heure actuelle (mars 1893), très développée.

Par contre, les symptômes d'incoordination ont augmenté, le malade se sent moins assuré sur ses jambes. Il peut marcher, aller facilement à pied depuis Bicêtre à l'avenue d'Italie, en s'aidant d'une canne et en regardant attentivement le sol. Les yeux fermés, il ne peut se tenir debout et peut encore moins marcher. Depuis près de trois ans il ne peut plus marcher la nuit, aussi rentre-t-il rarement le soir, et il ne peut le faire que si, en descendant du tramway, il trouve quelqu'un pour le soutenir par un bras et le diriger jusqu'à l'hospice. S'il ne trouve personne, il s'assied par terre jusqu'à ce que passe un camarade qui puisse l'accompagner. Il éprouve très souvent aujourd'hui un symptôme qu'il ne ressentait que rarement autrefois, à savoir, le dérobement des jambes (*Giving way of the legs*) des auteurs anglais. Ce phénomène se montre chez lui sans aucune raison; étant debout, appuyé sur sa canne, tout à coup il tombe assis à terre. L'incoordination des membres supérieurs a également augmenté. Les troubles de la sensibilité et les douleurs fulgurantes présentent autant d'acuité qu'autrefois. Lorsqu'il ressent ces douleurs, il tombe généralement à terre.

La cypho-scoliose a un peu augmenté.

Sens musculaire. — Si le malade peut, les yeux fermés, reproduire assez exactement avec un membre les attitudes passives imprimées à l'autre membre, par contre, la *notion de position* est chez lui très altérée. Lorsqu'on lui dit de toucher, les yeux fermés, une partie quelconque de l'un ou l'autre de ses membres, il commet des erreurs de lieu considérables et n'arrive à l'endroit désigné qu'en glissant son doigt sur la peau jusqu'à ce qu'il ait atteint le but. A la face, il existe depuis plus d'un an, des symptômes spéciaux : contractions fibrillaires très nettes des releveurs des commissures avec saillie des lèvres et renversement en dehors de la lèvre inférieure. Le malade peut faire la moue et siffler, mais il siffle beaucoup moins facilement qu'autrefois. Rien du côté du facial supérieur. Ce malade, qui avait déjà autrefois l'ouïe dure, est atteint actuellement d'une surdité assez prononcée qui s'est développée progressivement. L'examen des yeux pratiqué par M. Viallet, le 16 mars 1893, fournit les renseignements suivants : Œil gauche et œil droit, hypermétropie et astigmatisme, vision normale après correction. Fond de l'œil normal. Nystagmus dynamique. Pupilles. Myosis double, pupille droite un peu plus dilatée que la gauche, déformée, elliptique à grand axe oblique en bas et en dedans. Réaction pupillaire abolie pour la lumière, conservée pour la convergence. Signe d'A. Robertson. Sens chromatique normal. Champ visuel normal. L'état mental est toujours le même, c'est celui d'un dégénéré vicieux racontant sa vie passée (il a été souteneur jusqu'à l'âge de vingt ans), sans regret comme sans forfanterie, comme une chose

toute naturelle. Aucune notion du bien et du mal. Enfin, symptôme important que nous avons été amené à chercher chez ce malade après avoir pratiqué l'autopsie de sa sœur, tous les troncs nerveux des membres accessibles à la palpation, à savoir, le cubital au coude, le radial dans la gouttière de torsion, le médian à la face interne du bras, le sciatique poplité externe au niveau de la tête du péroné, tous ces nerfs *sont augmentés de volume, d'un diamètre double de celui de l'état ordinaire et très durs à la palpation.* Ils ne paraissent cependant pas sensiblement plus douloureux à la pression que dans l'état normal.

Si nous résumons brièvement les symptômes présentés par nos deux malades nous voyons qu'il s'est agi dans les deux cas d'un affection analogue en certains points à l'atrophie musculaire étudiée par les différents auteurs que nous avons cités au commencement de ce travail, mais en différant complètement sur d'autres. C'est ainsi que nous retrouvons chez eux une atrophie musculaire à marche lente et progressive ayant débuté dans le bas âge (Obs. I), vers la douzième année (Obs. II), par les muscles des extrémités inférieures, puis ayant atteint plus tard ceux des extrémités supérieures, mains et avant-bras, une déformation des pieds en équin (Obs. II), en varus (Obs. I). Mais, si la déformation générale des pieds est semblable dans nos cas à celle constatée par les auteurs précédents chez leurs atrophiques, il n'en est pas de même de celle des orteils qui, chez nos deux malades, présentait une attitude particulière imprimant à leurs pieds une forme spéciale. Dans ces deux cas, en effet, la première phalange des orteils, celle du pouce en particulier était en flexion dorsale forcée, les deux autres étant en flexion palmaire. Cette griffe des orteils n'est signalée que dans un petit nombre d'observations par les auteurs qui nous ont précédé. Elle fait défaut chez la plupart des malades dont ils ont donné des reproductions et chez lesquels les orteils sont représentés en flexion plantaire. Si on ajoute aux symptômes précédents l'existence de contractions fibrillaires, l'absence des réflexes tendineux, l'altération très prononcée de la contractilité faradique et galvanique, l'intégrité des sphincters, tous symptômes constatés également chez nos deux malades, on voit combien était grande, objectivement parlant du moins, la ressemblance clinique qu'ils présentaient avec l'atrophie musculaire du type Charcot-Marie.

Mais la ressemblance n'allait pas plus loin, car chez nos deux malades il existait d'autres symptômes que l'on n'a pas rencontrés jusqu'ici dans cette dernière affection et que nous allons passer successivement en revue.

Sensibilité. — Dans l'atrophie musculaire familiale débutant par les extrémités, il est de règle que la sensibilité subjective et objective soit intacte dans tous ses modes, et ce n'est que très exceptionnellement qu'elle

a été trouvé altérée et jamais à un degré aussi prononcé que chez nos malades. Dans nos deux cas, en effet, il existait des troubles extrêmement marqués de la sensibilité (voy. schémas) avec retard dans la transmission des impressions, troubles plus accusés aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs et diminuant d'intensité de la périphérie au centre. Dans nos deux cas encore, il existait des douleurs fulgurantes, atteignant un degré d'acuité tel, chez le malade de l'Observation II, que lorsqu'elles se produisent le malade s'affaisse par terre. Les réflexes cutanés enfin étaient dans nos deux cas abolis.

Motilité. — Chez nos malades, il existait une incoordination motrice très nette des quatre membres. Difficile à apprécier dans les membres inférieurs chez le malade de l'Observation II qui, du fait, de son atrophie ne pouvait guère marcher ; elle était, par contre, facile à constater dans les membres supérieurs de cette malade où elle offrait des caractères aussi accusés que dans le tabès médullaire classique à début dorso-lombaire ayant envahi la région cervicale. Chez le frère, actuellement encore à Bicêtre, l'incoordination présente les caractères suivants : Le malade ne peut marcher qu'avec une canne et en fixant le sol, il ne marche pas en ligne droite, mais festonne en marchant. Il steppe légèrement eu marchant — du fait de son équinisme — mais sa marche est différente de celle d'un atrophique steppeur. En steppant, en effet, il lance ses jambes avec brusquerie et ses pieds retombent lourdement sur le sol, sa démarche a un aspect saccadé caractéristique. Privé de sa canne, il ne peut se tenir debout et encore moins marcher. Lorsqu'en marchant il veut changer de direction, tourner sur place, il le fait avec une grande lenteur et en appuyant successivement sa canne tout autour de ses jambes. Les yeux fermés, il est incapable de faire un pas et s'affaisse (signe de Romberg), de même si on lui dit de regarder en l'air. En plein jour et avec sa canne il peut tant bien que mal marcher un certain temps, dès que la nuit arrive il devient complètement incapable de marcher et même de se tenir debout. Souvent, sans cause appréciable, étant debout, appuyé sur sa canne, ses jambes se dérobent sous lui et il se trouve à terre (*giving way of the legs* de Gowers). L'incoordination n'est pas moins marquée aux membres supérieurs et, lorsqu'on dit au malade de prendre un objet, de se toucher l'extrémité du nez, etc., il n'y arrive qu'après avoir commis plusieurs erreurs de lieu successives, erreurs de lieu dont l'amplitude augmente beaucoup par l'occlusion des yeux.

Sens musculaire. — La faculté de reproduire les yeux fermés, avec un membre, une attitude passive imprimée à un autre membre, était conservée chez ces deux malades, tandis que la *notion de position* des membres — faculté de pouvoir, les yeux fermés, atteindre exactement une partie de la surface cutanée — était par contre profondément lésée. Chez

nos deux malades enfin il existait des phénomènes pupillaires, myosis avec réflexe lumineux lent (Obs. I), myosis avec signe d'Argyll Robertson (Obs. II) et nystagmus dynamique dans les deux cas. Ajoutons enfin l'existence chez ces deux malades d'une cypho-scoliose qui, chez la malade de l'Observation I, était arrivée à un degré de développement excessif. En d'autres termes, nos malades étaient des atrophiques ataxiques et, c'est en se basant sur cette double symptomatologie, et sur l'existence de la déformation des pieds, que l'un de nous crut pouvoir diagnostiquer chez eux l'existence d'une forme particulière de maladie de Friedreich avec atrophie musculaire et troubles de la sensibilité et à publier sous ce titre leurs observations (1).

L'autopsie de la malade de l'Observation I nous ayant montré que ce diagnostic ne pouvait être maintenu, nous croyons devoir résumer maintenant les résultats nécroscopiques constatés dans ce cas. Ces lésions sont de trois ordres, musculaires, nerveuses et médullaires. Dans les muscles, les lésions sont celles de l'atrophie simple, portée à un degré excessif, avec lésions vasculaires très marquées, et plus accusées dans les artères que dans les veines. Du côté des nerfs, il existe une névrite interstitielle hypertrophique extrêmement accusée, diminuant légèrement d'intensité de la périphérie au centre, et du côté des racines médullaires il existe une lésion semblable, mais ici, bien que l'état hypertrophique des nerfs soit très accusé, la lésion est moins avancée en organisation. Ce fait, démontré par l'examen histologique (voy. fig. 3), prouve bien que les racines n'ont été atteintes qu'après les nerfs périphériques en même temps qu'il nous explique pourquoi ces racines si hypertrophiées n'avaient pas sensiblement augmenté de consistance. Du côté de la moelle enfin, il existait une sclérose des cordons de Goll et de Burdach à la région lombaire, diminuant de bas en haut pour les cordons de Burdach qui, au niveau du renflement cervical, ne présentaient que des altérations légères et se limitant dans cette même région à la partie postérieure des cordons de Goll. Toutes les autres régions de la moelle étaient saines et, les ganglions spinaux, atteints également de sclérose hypertrophique, présentaient un état normal de leurs cellules.

Comment interpréter la nature des lésions constatées dans cette autopsie. Il est incontestable que nous avons affaire ici à un cas de névrite interstitielle périphérique *primitive et monotubulaire* qui, remontant peu à peu de la périphérie jusqu'aux racines médullaires, a déterminé dans les cordons postérieurs la lésion dont nous avons parlé, et par le même mécanisme que celui suivant lequel se produisent les lésions médullaires dans le tabès dorsal, dans les lésions pathologiques (compressions) ou expérimentales des racines postérieures. En d'autres termes, la lésion des cordons postérieurs, ici, n'est autre chose que la prolongation dans

(1) J. Dejerine. *Mém. de la Société de Biologie*, 1890, p. 43.

ces cordons de la lésion des racines correspondantes. Par contre, la lésion des racines antérieures, qui était tout aussi accusée que celle qui existait dans les racines postérieures, ne s'est pas propagée aux cornes antérieures de substance grise, dont les fibres radiculaires et les cellules motrices ne présentaient pas d'altérations appréciables. C'est là une particularité qui n'a rien de très étonnant, puisqu'ici la lésion remontait en sens inverse du développement et partant des fonctions de ces racines. Rien ne prouve, du reste, que les cellules des cornes antérieures n'eussent, par la suite, participé au processus, si la durée de l'affection eût été plus longue.

Les lésions constatées dans notre cas, sont donc celles de la névrite interstitielle ascendante avec lésion médullaire consécutive. Voyons maintenant s'il existe des cas analogues déjà publiés. Le cas de Friedreich déjà cité s'en rapproche à beaucoup d'égards ; ici également on a constaté l'existence d'une névrite à marche ascendante avec sclérose secondaire des cordons de Goll ; mais, dans ce cas, les nerfs n'étaient pas *hypertrophiés*, et si, pendant la vie, l'atrophie musculaire était topographiée de la même manière que chez notre malade, par contre, il n'existait ni troubles de la sensibilité, ni incoordination motrice, ni nystagmus, ni cyphoscoliose.

Le cas suivi d'autopsie, rapporté par Dubreuilh (Obs. II), concerne bien cela est évident, un cas d'atrophie musculaire des quatre extrémités, mais il diffère du nôtre au point de vue anatomo-pathologique — *absence d'hypertrophie* des nerfs et de lésions médullaires — de même qu'il en diffère complètement au point de vue clinique, car, dans ce cas, comme dans celui de Friedreich, les troubles de la sensibilité et l'incoordination motrice faisaient défaut.

Nous n'avons trouvé dans la littérature médicale qu'une seule observation suivie d'autopsie semblable à la nôtre, c'est le cas rapporté par MM. Gombault et Mallet, en 1889 (1). Dans ce cas, les symptômes et les lésions sont les mêmes que dans le nôtre : Début dans l'enfance, atrophie musculaire prédominant dans les extrémités, troubles très accusés de la sensibilité, incoordination motrice. A l'autopsie, névrite interstitielle avec hypertrophie des troncs nerveux et des racines médulaires et sclérose des cordons postérieurs diminuant de bas en haut. MM. Gombault et Mallet ont interprété leur cas d'une manière différente de celle dont nous interprétons le nôtre et l'ont considéré comme un exemple d'ataxie locomotrice de cause spinale développée dans le jeune âge plutôt que comme une affection spéciale caractérisée par des lésions particulières, et dont les symptômes tendraient, il est vrai, à se confondre avec ceux du tabès. Pour nous, il nous paraît évident que le cas des auteurs précédents est tout à fait identique aux nôtres et relève de la même

(1) A. Gombault et Mallet. Un cas de tabès ayant débuté dans l'enfance. — Autopsie, avec 1 pl. *Arch. de Méd expér.*, 1889, p. 385.

pathogénie — névrite interstitielle hypertrophique ascendante avec lésions médullaires consécutives.

Il est certain que les cas que nous rapportons dans notre travail constituent des exemples d'une affection nouvelle, non encore classée et qui se distingue nettement au point de vue clinique et anotomo-pathologique des cas étudiés par Eulenburg, Eichhorst, Friedreich, Ormerod, Hammond, Charcot et Marie Brossard, Tooth, Hoffmann, Dubreuilh, etc. Ils n'ont de commun, en effet, avec ces derniers, que l'atrophie musculaire et en diffèrent, ainsi que nous l'avons indiqué, par toute une série de symptômes donnant un cachet spécial à l'affection que nous étudions ici, et par la nature même des lésions — absence d'hypertrophie des nerfs.

On pourrait toutefois se demander si nos cas ne diffèrent pas de ceux rapportés par les auteurs précédents, simplement par ce fait que nos malades ayant déjà un certain âge, l'affection chez eux aurait pu, par conséquent, acquérir un développement plus prononcé. Si tous les cas rapportés par les auteurs dont nous venons de parler, se rapportaient uniquement à des enfants, l'objection pourrait paraître spécieuse, mais, comme dans le nombre il se trouve des malades ayant dépassé la vingtième et même la trentième année (cas de Friedreich 37 ans, cas de Dubreuilh 36 ans), sans avoir présenté ni incoordination motrice, ni troubles de la sensibilité, il est évident que cette hypothèse doit être laissée de côté.

En résumé, nous croyons que les cas que nous venons de rapporter — et dont un a été suivi d'autopsie — constituent une affection nouvelle relevant d'une lésion particulière des nerfs périphériques, névrite interstitielle hypertrophique ascendante et se prolongeant dans les cordons postérieurs. Cette affection se présente en clinique avec les caractères suivants : Début, dans le bas âge ou la seconde enfance, par de l'atrophie musculaire des extrémités avec altération de la sensibilité et douleurs fulgurantes, cypho-scoliose, hypertrophie et dureté des troncs nerveux, absence de troubles trophiques cutanés. Puis apparition de symptômes d'incoordination motrice avec signe de Romberg, myosis avec réaction lumineuse lente ou abolie — signe d'Argyll Robertson et nystagmus dynamique.

Le tableau clinique présenté par les malades est alors celui d'un atrophique doublé d'un ataxique. Cette affection est, en général, familiale et doit être considérée comme une maladie d'évolution relevant d'une anomalie de développement du système nerveux périphérique, opinion que vient encore corroborer l'état de dégénérescence mentale présentée par nos malades (1). Le diagnostic ne nous paraît pas devoir soulever de

(1) Nous n'avons pas discuté dans nos cas l'hypothèse d'une névrite de cause infectieuse, car l'examen bactériologique des nerfs n'a donné que des résultats négatifs, résultats qui, du reste, étaient plus que probables, étant donné le caractère familial de l'affection, l'absence de troubles trophiques

difficultés lorsqu'on se trouve en présence de malades présentant une symptomatologie analogue à celle que présentaient les nôtres. On aura soin, dans les cas douteux, d'examiner les troncs nerveux des membres qui sont toujours augmentés de volume et de consistance dans l'affection que nous venons de décrire. Nous désignons cette affection sous le nom de *Névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance.*

cutanés, etc. Nous tenons à faire remarquer que nos cas, sont jusqu'ici les seuls dans lesquels, en dehors de l'infection lépreuse, on ait constaté jusqu'ici une hypertrophie des tissus nerveux. Dans nos cas, cette hypertrophie était régulière et uniforme sur tout le trajet des nerfs qui ne présentaient de nodosités qu'au niveau des ligaments annulaires du tarse et du carpe.

ANCIENS ÉCHOUAGES DE CÉTACÉS

DU IXe AU XVIIe SIÈCLE

PAR

M. G. POUCHET

(Mémoire présenté à la Société de Biologie, dans la séance du 15 avril 1893).

Nous avons déjà fait connaître un certain nombre d'échouages de grands Cétacés tant dans l'Antiquité (1) qu'au moyen âge (2) et tant en Orient que sur les côtes d'Europe, qui ne figurent point dans les catalogues qu'on a souvent dressés de ces événements zoologiques, — toujours importants parce qu'ils nous permettent en certains cas de mieux connaître l'ancienne distribution d'animaux devenus rares depuis que l'homme sait les chasser, et les poursuit sur toutes les mers.

I

Un échouage de cétacé sur la côte d'Arabie en l'an 300 de l'hégyre (922).

C'est grâce à la bienveillance de M. le professeur Carrière, de l'École des Langues Orientales vivantes, que notre attention a été appelée sur le fait suivant. Nous le trouvons relaté dans le *Livre des Merveilles de l'Inde* (3) dont la rédaction paraît remonter au xe siècle. On y lit :

« En fait d'animaux gigantesques, Abou'l-Haçan Mohammed fils « d'Ahmed fils d'Omar, de Siros, m'a raconté qu'il vit à Oman, en l'année « 300, un poisson que les flots avaient jeté et laissé sur une plage. On « s'en empara et on le traîna à quelque distance. L'émir Ahmed fils « d'Ibilâl, y vint à cheval avec ses troupes, au milieu d'un concours de

(1) Sur un échouement de Cétacé de la 113e olympiade. *Comptes rendus, Acad. des sciences*, 9 mai 1892. — Note sur la Baleine observée par Néarque. *Soc. de Biologie*, 14 mai 1892.

(2) Voy. Deux échouages de grands Cétacés aux viie et ixe siècles. *Soc. de Biologie*, 6 décembre 1890.

(3) Livre des Merveilles. Texte arabe par P. A. van der Lith; traduction française par L. M. Devic. Leyde, 1883, 2 vol. in-4o. Cf. p. 14, IX.

« gens accourus aussi pour voir le monstre. Telle était sa grandeur, que « le cavalier entrait à cheval par la mâchoire et sortait du côté opposé.

« L'ayant mesuré, on trouva que sa longueur dépassait deux cents « aunes et son épaisseur, de bas en haut, cinquante. On vendit de l'huile « tirée de ses yeux, suivant ce qu'on a rapporté, pour une somme de dix « à quinze mille dirhems. »

Il faut, comme toujours, faire la part de l'exagération orientale, mais la particularité de l'émir venant, suivi de son escorte, visiter l'animal, ne permet guère de doutes sur la réalité historique de l'événement.

S'agit-il d'une Baleine ou d'un Cachalot?

Nous avons montré ailleurs (1) que les Balænoptères et en particulier Megaptera Boops, fréquentent le golfe persique; et on sait d'autre part que l'ambre gris n'est pas rare sur la côte d'Oman et que par conséquent les Cachalots visitent aussi ces parages. Il est donc impossible de se prononcer. La mâchoire qui laisse passer l'homme à cheval doit être entendue sans doute des mâchoires dressées en façon de portique. La forme des mâchoires de Baleines semble par elle-même engager à les disposer de cette façon et on l'a fait de tout temps. Nous avons retrouvé ces espèces de portiques en Laponie, aux Feroé. Il y a quelques années mon collègue au Museum M. Stanislas Meunier, m'en signalait un au château de Souchay-le-Haut, près d'Envermeu (Seine-Inférieure), à plus de 6 kilomètres de la mer et vers 100 mètres d'altitude.

Léon l'Africain, le dernier auteur arabe sans doute qu'on puisse citer à propos de Cétacés, et qui écrivait en Italie à la cour du pape Léon X, nous raconte qu'à Messa, sur la côte du Maroc au sud de Mogador, la charpente de la mosquée était toute faite en os de Baleines. On sait qu'encore aujourd'hui les côtes de grands cétacés servent à cet usage dans les pays où ne poussent pas d'arbres et les factoreries d'Islande en tiennent comme article de commerce pour la bâtisse. Mais Léon l'Africain nous parle aussi d'un jardin proche de la ville, où il y avait une de ces arcades sous laquelle on pouvait passer à chameau sans baisser la tête (2).

Pour revenir au Cétacé échoué sur la côte d'Oman, il est assez difficile de comprendre également ce que signifie cette « huile tirée des yeux ». Faut-il y voir une allusion à la quantité d'huile que donne la tête du Cachalot, ou une erreur de copie, ou une simple indication des flancs de l'animal, la partie étant prise pour le tout et pouvant s'appliquer aussi bien à une Baleine?

(1) *Loc. cit.*

(2) « ... et per is trada trovaomm apunto una costa d'una di dette balene « posta in figgia di arco. Sotto la quale, come per una porta su camelli pas- « sando, il sommo di lei era tanto alto, che non vi aggiuguemmo con la testa. » Léon l'Africain. *Della descrittione dell' Africa.* Dans Ramusio, Delle navigationi et viaggi, 4e édit., f°, Venise, 1606. T. I, p. 15, D.

II

DES GRANDS OSSEMENTS DE CÉTACÉS TRANSPORTÉS AU LOIN PENDANT LE MOYEN AGE.

Les Paléontologistes, en trouvant parfois loin de la mer, dans le sous-sol des cités, ou dans les alluvions des fleuves qui les traversent, de grands ossements de Cétacés, ont parfois supposé que ceux-ci avaient été apportés là par les forces naturelles (1). Nous voulons relater ici deux cas anciens, montrant que de tout temps la curiosité qui s'attache naturellement à des organes aussi gigantesques que les mâchoires de Balænoptères (les plus grands organes premiers que nous connaissions), a engagé à les conserver (2) et même à les transporter au loin.

On lit encore dans *Le Livre des Merveilles de l'Inde* dont il est parlé plus haut :

« J'ai ouï dire par un Irakien digne de foi qu'il avait vu dans le Yémen, « chez un de ses amis, la tête d'un poisson dont la chair avait disparu et « dont les os restaient intacts ; il avait pu entrer par un des creux des yeux « et sortir de l'autre côté, debout, sans baisser la tête. En l'année 310, la « mâchoire d'un de ces poissons fut portée d'Oman au Khalife Moqtadir. « Ne pouvant passer par la porte, elle fut hissée par la fenêtre. L'Irakien « me disait que des yeux de ce poisson, dont la mâchoire fut portée à « Bagdad, on avait tiré 500 jarres d'huile et plus. »

Le second cas de ces transports lointains nous touche davantage, c'est M. le Professeur Carrière qui a bien voulu appeler également sur lui notre

(1) Voyez à propos du fragment de crâne trouvé dans la rue Dauphine, Lamanon, Daubenton, Cuvier, *Ossements fossiles*, nouv. édit., t. V, p. 393 ; voyez également Gervais, remarques sur l'Anat. des Cétacés. *Nouv. Arch. du Museum* (1871), t. VII, p. 67, 78, etc., et 92.

(2) C'est le cas des os du grand Cétacé qu'on pouvait voir à Carthage au temps de saint Augustin (408) et sur lesquels M. Berger a récemment appelé l'attion de l'Académie des inscriptions. Il s'agit certainement de maxillaires de Baleines que saint Augustin d'après une erreur souvent commise et encore courante, prend pour des côtes : « Ut enim omittam commemorare, quanta « magnitudo belluarum marinarum ab eis qui experti sunt indicetur ; venter « quem costæ illæ muniebant, quæ Carthagine in publico fixæ populo notæ « sunt, quot homines in spatio suo capere posset, quis non conjiciat, quanto « hiatu potebat os illud, quod velut janua speluncæ illius fuit ? » Epist. class. II. Epist. C. II, quæst. VI, De Jona propheta.

attention. Il est tiré du récit d'un voyageur persan venu à Paris, au xve siècle (1). Il nous dit :

« Après un long voyage, nous arrivâmes au pays des Français, dans « la ville de San-Donij (Saint-Denis). C'est le lieu où se trouve la sépulture « des évêques, des rois et des reines. C'est une belle et illustre ville, où « il y a beaucoup d'églises. Dans la grande église où sont les tombeaux « des rois, on a placé à gauche quatre côtes de poisson, et chaque côte à « cinq brasses et trois palmes de longueur. On dit que c'est dans la mer « que l'on trouve ce poisson énorme. »

Ces quatre maxillaires paraissent avoir été descendus plus tard (2) dans les caveaux de l'Abbaye d'où ils furent transportés en 1806 au Museum où on peut les voir aujourd'hui à l'entrée du Cabinet d'Anatomie Comparée (3). Rappelons à propos de ces ossements de Cétacés placés dans les églises, que lors de l'échouage d'un Cachalot à Scheveningen (Hollande) en 1617 (4), la tête de l'animal fut portée dans l'église de la petite ville où on la conserve encore.

(1) Relation d'un voyage fait en Europe et dans l'océan Atlantique, à la fin du xve siècle, sous le règne de Charles VIII, par Martyr, évêque d'Arzendjan; traduite de l'arménien et accompagnée du texte original, par M. J. Saint-Martin. Paris, Dondey-Dupré, 1827, in-8°, p. 41.

(2) Ce serait, si nous nous en rapportons à J. Saint-Martin (*loc. cit.*), peu de temps avant la Révolution. « La tradition, écrit-il en 1827, relative aux objets « dont parle notre voyageur, s'est conservée jusqu'à présent à Saint-Denis. Il « paraît que ces ossements furent mis dans les caves de l'église, où ils se sont « détruits, peu de temps avant la Révolution. »

(3) Il y a en réalité à cette place huit maxillaires : deux paires provenant de *B. Mysticetus* (A. 2983 et A. 2984), une paire de maxillaires plus petits (A. 2985) mesurant près de 4^m,20, que Gervais (Remarques sur l'Anatomie des Cétacés, *Nouv. Archives du Muséum,* t. VII, 1871, p. 83) attribue à *B. biscayensis* et deux maxillaires de même dimension que ces derniers, dépareillés (A. 2982, A. 3002). Il est difficile de savoir aujourd'hui quels sont les quatre de ces huit maxillaires qui proviennent de Saint-Denis. A s'en rapporter aux dimensions données par notre voyageur, ce seraient les deux grandes paires, mais cela est peu probable, en raison de leur meilleur état de conservation. Nous savons, d'autre part, par Lacépède. (*Hist. nat. des Cétacés*, an XII, que l'une des galeries du Muséum renfermait trois os maxillaires de Baleine, et il ajoutait, en exagérant : « La longueur de ces os est de 9 mètres ou environ ». En réalité, ils n'ont que 6^m,30 en suivant la courbure. Par une confusion difficilement explicable, Gervais (*loc. cit.*) croit que ces os viennent de l'église Saint-Denis, actuellement démolie, autrefois dans la Cité. La lettre du ministre de l'intérieur, datée du 9 août 1806, qui met ces os de Baleine à la disposition du Muséum, ne laisse aucun doute; il s'agit d'ossements existant « dans les caveaux de l'église de Saint-Denis en France ».

(4) Et non en 1598 comme le dit M. Van Beneden (Les *Ziphioïdes*, p. 38), par suite d'une confusion.

III

Sur trois échouages de Cétacés dans la Méditerranée au commencement du XVIIe siècle.

Les échouages de grands Cétacés dans la Méditerranée ont un intérêt particulier. Si cette mer intérieure fut certainement très peuplée autrefois de ces animaux, ainsi qu'on peut le conjecturer d'après la connaissance qu'en avait Aristote, — à une époque où peut-être les Ibériens savaient déjà les chasser mais où certainement les moyens de le faire étaient encore inconnus des Grecs et des Phéniciens, — il est intéressant d'en suivre le dépeuplement progressif et de recueillir tous les documents que l'on pourra trouver sur ce sujet.

Les recherches que nous poursuivons en ce moment en vue d'une histoire de l'ambre gris nous ont mis sur la trace de trois échouements de Cétacés dans la Méditerranée au commencement du XVIIe siècle, tout au moins avant 1625. Ils sont relatés dans les scolies dont Jean Faber fait suivre les dessins de Recchi pour le *Thesaurus rerum medicarum Novæ Hispaniæ* de François Hernandez (1).

Les trois échouages que signale J. Faber se rapportent à une Balæna Biscayensis, à un Cachalot et à un grand Cétacé incertain.

1° Le premier de ces échouages eut lieu vers le mois de février 1624 près du château de Sainte-Sévère à 30 milles de Rome environ. Les détails donnés sur la grandeur de l'animal, la présence d'une langue bien apparente, mais surtout les dimensions des fanons longs de six palmes, et larges à peine de quatre doigts ne peuvent laisser aucun doute; il s'agit évidemment de la Balæna Biscayensis (2).

(1) Rer. Medic. Novæ Hispaniæ Thesaurus seu Historia ex Francisci Hernandez relationibus a N. A. Recchio collecta, Romæ, 1651. C'est à la suite, avec la même pagination, que se trouve : Aliorum Novæ Hispaniæ animalium N. A. Recchi imagines et nomina J. Fabri. Lyncei expositione, p. 568. L'imprimeur nous apprend que l'ouvrage fut très longtemps sous presse ; cette dernière partie était rédigée en 1625.

(2) « Circa Februarij mensem elapsi sexcentesimi vigesimi quarti supra « millesimum anni, ejusmodi Balæna non procul a Castro S. Severæ mari- « timo triginta forsan ab Urbe milliaribus distante, inter duos scopulos sed « jam exstincta appulit. Erat hæc bellua longa palmos LXXXXI, crassa L. Os « longum XVI, latum X, in quo aperto et trabibus suffulto, commodum equo « insidens homo spatium habere poterat. Lingua longa XX palmos, quæ ex « nervosis crassissimisque fibris carne rubra intertextis componebatur... Dentes « hic nulli, sed horum loco videre erat corneas laminas nigriusculas, splen- « dentes et oblongas, veluti si tot retortorum gladiorum, quos Acinaces appel- « lare solemus, vaginæ coriaceæ essent, eo ordine positas, ut fistulæ illæ

On ne signalait jusqu'ici que deux échouages ou captures de la Baleine de Biscaye dans la Méditerranée, celle qui vint à la côte près de Tarente en 1877 (1) et celle qui fut prise en 1888 à Alger (2). L'observation de J. Faber les porte au nombre de trois et ils ont cela de particulièrement intéressant qu'ils se sont produits tous trois à la même époque de l'année, février 1624, 15 février 1877, 20 janvier 1888. Il semble donc qu'il n'y a point là l'effet d'une simple coïncidence. On peut se demander si ces rares individus signalés depuis deux siècles dans la Méditerranée n'y reviennent pas subissant la loi des anciens déplacements de leur espèce autrefois nombreuse, loi qui la ramenait l'hiver dans les parages de l'Atlantique du détroit de Gibraltar.

Les fanons de la Balæna Biscayensis échouée en 1624 à Sainte-Sévère, enlevés en entier, furent offerts au prince François cardinal Barberino et finalement placés dans l'importante collection d'Histoire naturelle de Cassianus Puteanus, membre de l'Académie des Lynx.

2° Le second échouement dont nous parle J. Faber eut lieu en 1620 sur

« stanneæ in Musicis disponi organis solent. Harum brevissima (quarum « duas ex recentibus gengivis, si modo gingivæ dici merentur, abscidi, domique « conservo) semipalmari longitudine erat, cœteris paulatim accrescentibus, ut « longissima sex palmos etiam superaret, sed crassitie vix digiti minoris « unguem attingeret, latitudine vero ad quatuor vix digitos ascenderet. Hæ « omnes subtiliore et tenuiore sui parte secundum totam earum longitu- « dinem pilos etiam semipalmari longitudine adeo hirtos promittebant, ut « meras porcinas setas esse jurasses... Tota illa dentium ferme compositio « suis adhuc connexa ordinibus Romam delata, ac Illustrissimo et Reveren- « dissimo Principi *Francisco Cardinali Barberino* (cujus felicibus auspiciis huic « operi jam incumbimus) oblata, a Nobilissimo Equite Cassiano Puteano Lynceo « cum admirandarum aliis thesauris rerum naturalium, studiose conserva- « tur. » (*Loc. cit.*, p. 568 et 569.).

(1) Capellini, qui a décrit cette Baleine (*Della Balena di Tarento*, in-4°, Bologne, 1877, p. 10), insiste précisément sur ce fait, que c'est la première Baleine franche signalée dans la Méditerranée : « Non fu mai citata una *vera balena* « entrata nel Mediterraneo, benche probabilmente ve ne siano intrate in « tempi storici... »

(2) Voy. Pouchet et Beauregard. Échouement d'une Baleine à Alger, *Congrès de l'Association française d'Alger*, 1re partie, p. 197, 1888. — Sur la présence de deux Baleines prises dans les eaux d'Alger, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 19 mars 1888. — Van Beneden (*Ostéographie des Cétacés*) semble attribuer un os cervical de Balena Biscayensis existant au Cabinet d'anatomie du Muséum sous le n° A 2938 et très bien figuré par Lacépède (*Hist. Nat. des Cétacés*, Paris, an XII, pl. VII, p. 130), au cétacé échoué sur l'île Sainte-Marguerite le 30 ventôse, an VI, alors que rien, dans le texte de Lacépède, ne l'indique et que le dessin transmis par le gouvernement du Directoire, et que Lacépède nous dit avoir fait graver (pl. V, fig. 126), ne laisse aucun doute sur la nature de l'animal, qui était une Balénoptère.

les côtes de Corse. Mais notre auteur ne l'a pas vu et sa description contient d'évidentes inexactitudes. Il nous dit que l'animal avait 32 vertèbres, en ajoutant, il est vrai, qu'on en avait fait des tabourets (*sedilia*). C'est en effet à peu près le nombre des vertèbres d'une baleine qui peuvent servir à cet usage; l'animal était sans doute un grand Musculus, une femelle avec un petit dans l'utérus, de 30 pieds; la mère en avait 100, c'est là proportion du fœtus à terme, pour ces animaux.

3° A ces deux *vraies* Baleines, ainsi que les désigne J. Faber en raison de l'absence de dents, il oppose un troisième grand Cétacé qui fut observé par le prince de Cœsi. Ce Cétacé avait échoué à Astura, près de l'antique ville de Neptune (Ostie), où le prince académicien était venu lui-même chercher quelques objets rares au bord de la mer; il emporta une vertèbre lombaire et une dent que J. Faber compare aux dents des hippopotames qu'on pouvait voir à Rome. Ce détail indique sûrement qu'il s'agit d'un Cachalot (1).

Faber parle encore d'un quatrième Cétodonte échoué près de la citadelle de Maccaresio mais plus petit (2). Le seigneur de l'endroit envoya même une côte de l animal au prince de Cœsi qui la plaça dans sa collection à côté d'autres raretés parmi lesquelles se trouvait un vase taillé dans un corps de vertèbre de Cétacé analogue aux spécimens du même genre (3) que possède le Cabinet d'Anatomie comparée de Paris.

(1) « Non defuerunt tamen nostra quoque memoria aliæ Balænarum « species, dentibus non coriaceis aut corneis, sed veris ac osseis præditæ, « quorum una *Asturæ* loco non multum ab antiquissimo *Neptuni* maritimo « oppido distante, in maris littus projecta occubuit. Hoc cum littus eodem « tempore animi et observandarum simul quarundam maritimarum gratia « raritatum, forte fortuna idem Princeps Cæsius legeret, vertebram ex cauda, « et dentem ex eadem Balæna nactus est, non absimilem plane illis, quibus « *Hippopotamos* hic *Romæ* instructos vidimus. » (*Loc. cit.*, p. 571.)

(2) « Et pauculos ante annos demum, similis cetaceus et dentatus quoque « piscis, sed parvus et, ut apparebat, junior prorsus *Maccaresium* Arcem mari « contiguam, Illustrissimi D. Hieronymi Matthæi Marchionis Iouij propriam, « undis jam et maris æstu confectus appulit. Hic etiam Marchio; qui non tam « nobilitate et divitiarum, quibus affluit, quam bonarum literarum Mathema- « ticarum præcipue scientiarum laude clarescere discupit, et ob id *Principi* « *Cœsio* amicissimus, mihi benevolentissimus; costam hujus piscis Principi « transmisit, quæ cum rarioribus plurimis Naturæ artisque donis, atque inter « alia cum vasculo quodam ex ipsiusmet Cetacei piscis vertebræ cujusdam « interiori spongiosa et medullæ contigua parte faberrime elaborato, in Musæo « suo ab eodem *Illustris*. Principe asservatur. » (*Loc. cit.*, p. 571.)

(3) Voy. numéros A. 1200, A. 1202 et 1208.

IV

Echouage d'un cachalot vers 1660 sur la cote de Galice

Bien qu'on connaisse déjà un certain nombre d'échouages de Cachalots sur la côte d'Europe au XVIIe siècle (environ dix-sept) relevés avec soin, nous avons pensé devoir en signaler un particulièrement intéressant et qui semble avoir échappé aux auteurs qui se sont occupés de ces nomenclatures. Cet échouage est mentionné dans les œuvres d'un théologien espagnol, le P. François Salinas, qui a écrit un énorme in-folio sur le prophète Jonas (1) ; il s'agit d'un Cachalot échoué ou pêché sur la côte de Galice (2). On aurait trouvé dans son corps un morceau d'ambre considérable, allongé comme le morceau célèbre de la Chambre de Commerce d'Amsterdam, assez semblable à un tronc d'arbre d'après notre auteur, et dont le poids dépassait, nous dit-il, 100 livres. L'intérêt de cette trouvaille, c'est qu'elle fut méconnue par les Baleiniers basques qui ne prennent jamais de Cachalots, au point qu'un procès s'ensuivit. Or, précisément, au milieu du XVIIe siècle, le principal argument contre ceux qui prétendaient, avec les auteurs arabes, que l'ambre gris prend naissance dans le corps des Cétacés, était qu'en ce cas on le saurait pertinemment à Bayonne, à Saint-Jean-de-Luz et sur toute la côte de Biscaye, où l'on tuait chaque année un certain nombre de Baleines.

(1) Je dois à l'obligeance du P. Sommervogel S. J. l'indication exacte du titre de ce livre rare que j'ai pu trouver dans la Bibliothèque de l'école Sainte-Geneviève : R. P. Franciscus Salinas de la Vinuela Navareusis S. J. Theologi, Commentarii litterales et morales in Jonam Prophetam, quator indicibus illustrati. Lugdune 1652-1655 2 vol. in folio.

(2) « Et diebus hisce in Galleciæ portubus capta fuit Balæna, cujus in ventre « quasi truncus arboris repertum fuit ambarum : ignorabatur autem a pisca- « toribus, quid illud esset, donec lis orta est inter sciolum emptorem et pis- « catores super læsione venditionis. »..... Plus loin, Salinas, rapportant l'opinion d'Avicenne : « Sæpe colligitur e ventro piscis, eo devorato, emortui », ajoute : « Quod facile credam, si in capta his diebus Balæna ambari frustum « hominis staturam excedens inventum non dubitamus : cujus pars una ex- « cisa centum librarum pondus excedebat. » Loc. cit., t. II. Expos. lit. in Cap III, quæst III, n. 9, p. 10.

SUR UN CAS

DE

TREMBLEMENT PARKINSONIEN HÉMIPLÉGIQUE

SYMPTOMATIQUE D'UNE

TUMEUR DU PÉDONCULE CÉRÉBRAL

PAR

MM. Paul BLOCQ et G. MARINESCO

Mémoire lu à la Société de Biologie, dans la séance du 27 mai 1893.

Les cas du genre de celui que nous rapportons sont particulièrement intéressants non seulement en ce qu'ils se rencontrent exceptionnellement, mais encore parce qu'ils peuvent contribuer à éclairer jusqu'à un certain point la pathogénie si controversée du tremblement.

L'observation du malade qui séjourna dans la clinique de M. Charcot a été prise avec grand soin par M. J.-B. Charcot, qui nous l'a remise obligeamment, ainsi que les tracés de tremblement qu'il a recueillis à plusieurs reprises pendant la vie du malade. Elle figure résumée, et suivie d'une note succincte relatant les résultats de l'autopsie pratiquée par l'un de nous, dans la Thèse de M. Béchet (1).

C'est sur les données de l'examen histologique et sur les considérations qu'elles comportent au point de vue du rapport des lésions et du tremblement que nous nous étendrons ici, l'auteur que nous venons de citer ayant déjà insisté sur l'intérêt du cas quant aux difficultés du diagnostic clinique, qui se sont présentées pendant la vie. Il s'est développé chez le même sujet une méningite spinale tuberculeuse dont les lésions que nous aurons à mentionner offrent également un intérêt particulier en raison de leur localisation exactement antérieure et de l'intégrité où elles ont laissé la moelle épinière.

(1) Béchet. Formes cliniques et diagnostic de la maladie de Parkinson. *Thèse* Paris, 1892 (Obs. XIX, p. 135).

Observation. — *Tremblement et parésie du côté gauche pris pendant la vie pour une maladie de Parkinson. — Tubercule dans le pédoncule cérébral droit.*

Est..., trente-huit ans, salle Prüss, n° 12.

Antécédents héréditaires. — Père mort à quarante-deux ans. S'est noyé par accident. Mère morte de vieillesse. Une sœur morte à seize ans de la variole, était paralysée depuis son enfance. Deux frères bien portants. Du côté des collatéraux, rien à noter.

Antécédents personnels. — Le malade n'accuse pas de maladie sérieuse antérieure.

Histoire de la maladie. — Il y a deux ans, il ressentit en même temps de la raideur dans les mouvements, des douleurs sourdes dans la région lombaire puis de chaque côté, enfin dans les membres inférieurs. Ces douleurs allèrent en s'accentuant peu à peu, s'accompagnant de temps à autres d'irradiations fulgurantes dans les membres inférieurs. Il y a un an, Est... commença à ressentir un engourdissement dans le côté gauche de la face autour de l'œil et au bout des doigts de la main gauche. La raideur s'accentua et petit à petit le malade commença à trembler. Il y a six mois que le tremblement est net, et il va toujours en s'accentuant.

État actuel (juin 1891). — Le malade a le regard fixe et brillant, les traits immobiles, l'aspect du visage rappelle le masque parkinsonnien. Il n'y a pas de tremblement des lèvres, ni d'embarras de la parole. A la main gauche on constate l'existence d'un tremblement rythmé, régulier, à oscillations peu étendues quand le malade est au repos, le bras tombant le long du corps ou reposant par le coude sur un plan; leur amplitude est augmentée si on fait tenir la main dans l'attitude du serment; les doigts sont demi-fléchis, accolés les uns aux autres, le pouce est allongé sur l'index, le tremblement remonte au-dessus du poignet et occupe l'avant-bras, mais à certains moments seulement.

Le membre inférieur gauche tremble aussi, mais d'une façon moins intense, et surtout lorsque le malade est fatigué :

Par un effort de la volonté, Est... peut parfois arrêter son tremblement pendant quelques instants.

L'inscription du tremblement à l'aide de l'appareil de Marey a permis de fixer les modifications qu'il subit sous différentes influences et de contrôler la durée des oscillations qui ne sont guère qu'au nombre de cinq par seconde.

Pendant la marche, le malade est courbé en avant et raide.

Il n'y a pas de rétropulsion, mais il se sent quelquefois un peu entraîné en avant : il a de plus une certaine tendance à aller du côté gauche, c'est-à-dire du côté où il tremble. Les mouvements de la tête à droite, à gauche, en avant et en arrière sont possibles.

Le malade se trouve très affaibli et amaigri depuis quelques mois.

Il sent de temps à autre des fourmillements dans la main gauche; l'exploration de la sensibilité ne révèle pas de troubles de ce côté. Les douleurs de jambes sont moins fréquentes et moins violentes qu'il y a quelques mois.

Les divers modes de la sensibilité générale ne sont pas atteints. Du côté de la sensibilité spéciale, le malade aurait eu à diverses reprises de la diplopie transitoire.

Le réflexe patellaire gauche paraît exagéré. Il n'y a pas de trépidation spinale. Pas de sensation de chaleur. Fatigue générale.

Le malade tousse depuis quelques mois, on constate à l'auscultation des signes non douteux de tuberculose pulmonaire.

Le diagnostic fut : *Maladie de Parkinson unilatérale.*

Autopsie. — A l'ouverture de la cavité thoracique, on constate les lésions de la tuberculose avancée des poumons. Au sommet du poumon gauche, lésions de tuberculose au deuxième degré. Au sommet droit cavernules et cavernes. Tuberculose génitale, épidydimite tuberculeuse.

En procédant à l'examen du rachis, on trouve au niveau de la première et de la deuxième vertèbre lombaire, qui sont presque entièrement détruites par de l'ostéite tuberculeuse, une pachyméningite qui a plus que triplé l'épaisseur de la dure-mère : de ce point partent des abcès par congestion qui s'étendent vers la fosse iliaque droite. A l'ouverture de la cavité cranienne, et après avoir enlevé le cerveau on ne constate rien d'anormal, si ce n'est une augmentation appréciable du volume du pédoncule droit. En pratiquant la coupe des pédoncules pour séparer le cerveau du cervelet et du bulbe, on aperçoit dans l'épaisseur du pédoncule droit une tumeur un peu plus grosse qu'une noisette tendant à s'énucléer spontanément et entièrement comprise dans le pédoncule. Cette tumeur s'étend vers la partie interne et postérieure et à sa partie interne antérieure, elle n'arrive pas jusqu'au pied. Elle est tout à fait invisible à la surface du pédoncule.

Examen histologique. — Notre examen a porté sur les parties des *pédoncules situés au-dessus*, *au niveau* et *au-dessous* de la tumeur, sur la *tumeur* elle-même, sur la *capsule* qui l'entourait, enfin sur la *protubérance*, le *bulbe*, et la *moelle épinière*.

Les pièces ont été durcies dans la liqueur de Muller, le durcissement a été complété par la celloïdine et l'alcool. Les coupes ont été colorées par le picrocarmin, les méthodes de Pal et Weigert, enfin par l'éosine et l'hématoxyline.

Pédoncules au-dessus de la tumeur. Ils ne révèlent pas d'altérations appréciables : on n'y découvre notamment aucune trace de dégénération.

Pédoncules au niveau et au-dessous de la tumeur. Il n'existe ici non plus aucune lésion dégénérative, ni des pyramides ni du ruban de Reil. L'examen des coupes pratiquées au niveau de la partie inférieure de la tumeur permet de préciser jusqu'à un certain point la topographie de celle-ci. Ses limites dans le pédoncule sont représentées : *en avant*, par le pied du pédoncule, *en arrière* par le pédoncule cérébelleux supérieur *en dedans*, par les filets du nerf moteur oculaire commun, *en dehors*, par les éléments du ruban de Reil (Untere-Schleife). En somme, la tumeur intéresse principalement la substance de Sœmmering. Il est à remarquer que les divers éléments de la calotte, bien que refoulés et comprimés, ne sont pas détruits, comme le démontre, au reste, l'absence de dégénération des

pyramides en bas, et du pédoncule cérébelleux en haut. En ce qui concerne le ruban de Reil, nous devons toutefois mentionner une légère raréfaction de ses fibres, dans la partie qui avoisine le *lobus niger* de Sœmmering.

Tumeur. — La tumeur s'est énucléée quand on a pratiqué la coupe au moment de l'autopsie. Elle était encapsulée dans une coque formée en grande partie par le tissu ambiant plus ou moins altéré. Elle a le volume et la forme d'une olive à grand axe dirigé obliquement de haut en bas et de dehors en dedans par rapport à la direction du pédoncule lui-même. Elle est contenue tout entière dans la calotte, et n'intéresse pas le pied du pédoncule. Par sa partie supérieure elle imprime une saillie au pédoncule dont les fibres la recouvrent néanmoins. Cette partie supérieure de l'ovoïde qu'elle représente est située exactement au-dessous de la couche optique où se creuse en partie sa capsule ; mais le ganglion nerveux lui-même n'est pas intéressé, sinon par la compression.

Au point de vue histologique, on constate sur une coupe transversale, qui mesure 2 cent. 1/2, que la tumeur est composée de deux parties : l'une corticale, plus claire, mesurant au plus 2 à 3 millimètres; l'autre médullaire, se distinguant par une coloration plus foncée. Ces deux parties sont séparées l'une de l'autre par un sillon qui s'accuse par une coloration plus intense des réactifs colorants. Ce sillon se montre irrégulier, formant une circonférence à bords sinueux et alternativement rentrants et sortants.

La substance *médullaire* elle-même est constituée par des couches stratifiées dont la limite rappelle, par son aspect, celui du sillon que nous venons de décrire. Elle est formée par du tissu granuleux jaunâtre sans éléments morphologiquement distincts, sans structure, se colorant mal par les réactifs, et représentant un magma de fibrine et de tissu de nécrose (nécrose de coagulation). La substance *corticale* est formée par du tissu conjonctif fusiforme, embryonnaire par places, et au milieu duquel sont disséminés en grand nombre des follicules tuberculeux classiques avec cellules géantes caractéristiques. On voit des vaisseaux très abondants à la périphérie. A la limite de la substance corticale nous avons pu distinguer nettement, au milieu du tissu conjonctif embryonnaire, des cellules nerveuses, les unes revêtant leur aspect normal et parfaitement reconnaissables à leurs prolongements, les autres, au contraire, plus ou moins modifiées et parfois transformées en des blocs granuleux à peine reconnaissables.

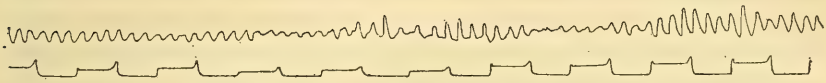
Quant aux *vaisseaux*, la plupart sont entourés de manchons de cellules embryonnaires (artérite tuberculeuse).

Capsule. Elle est composée de deux parties : l'une, qui est en rapport immédiat avec la tumeur, est formée de tissu nerveux très altéré ; on y voit des cellules nerveuses et des cellules de Deiters ; l'autre, périphérique, est plus riche en fibrilles et en cellules nerveuses.

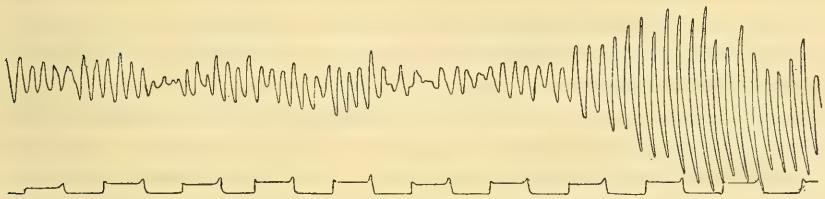
Protubérance. Bulbe. Régions supérieures de la moelle épinière. L'exa-

men de la protubérance et du bulbe ne révèle aucune altération : il n'y a pas, notamment, de dégénération ni du faisceau pyramidal ni du ruban de Reil. Il en est de même de la moelle épinière.

Moelle lombaire. Au niveau de la moelle lombaire, il existe une pachyméningite tuberculeuse antérieure portant sur la dure-mère et laissant



Tremblement : le malade debout, la main gauche le long de la cuisse (tambour appliqué sur le dos de la main).



Tremblement : la main étant placée dans l'attitude du serment.

tout à fait intacte, non seulement la pie-mère, mais encore la moelle elle-même. La dure-mère présente à ce niveau un épaississement considérable, à la partie antérieure du canal vertébral, allant en s'effilant sur les parties latérales et disparaissant à la partie postérieure. A l'endroit où elle est le plus épaisse, elle mesure sur la coupe 7 millimètres. Son tissu est composé, du côté périphérique externe, de substance caséeuse, et du côté interne médullaire de tissu embryonnaire où l'on distingue des follicules tuberculeux et des vaisseaux altérés. Néanmoins la pie-mère, la moelle et les racines rachidiennes sont intactes. La lésion a progressé évidemment de dehors en dedans et n'a pas eu le temps d'envahir la moelle.

En dehors de l'intérêt que présente ce cas au point de vue des difficultés du diagnostic clinique lequel, ainsi qu'on l'a vu, n'a pas été porté du vivant du malade, et de celui qu'offre l'examen de la pachyméningite tuberculeuse qui, malgré son intensité, a respecté la moelle épinière, sa particularité qui nous paraît mériter surtout d'attirer l'attention est celle de la coexistence et des rapports du tremblement de type parkinsonien avec une tumeur pédonculaire.

On doit se demander tout d'abord s'il ne s'est pas agi d'une simple coïncidence, si l'on n'a pas eu affaire à un sujet atteint en même temps d'une maladie de Parkinson vraie et d'une tumeur du pédoncule. On aurait pu invoquer, en faveur de cette manière de voir, l'existence de la raideur, l'aspect du visage (rappelant, dit l'observation, « le masque par-

kinsonien »), et les caractères cliniques et graphiques du tremblement. Toutefois l'existence d'une exagération des réflexes du côté gauche, la corrélation exacte du symptôme avec la localisation du néoplasme, nous paraissent suffire à démontrer que le tremblement était symptomatique.

Nous y sommes d'autant plus autorisés, croyons-nous, qu'il existe un cas au moins où une lésion similaire a pu produire des désordres cliniques analogues. Nous faisons allusion à une observation de Mendel (1) dans laquelle un enfant de quatre ans et demi, après avoir présenté pendant sa vie du tremblement intentionnel du bras droit, de la faiblesse de la jambe droite, enfin une parésie de la troisième paire, du facial et de l'hypoglosse de l'autre côté, montra, à l'autopsie un tubercule de la partie moyenne de la calotte du pédoncule gauche, tubercule gros comme une amande, qui s'étendait jusqu'au corps sous-thalamique.

Dans ce cas il s'agissait de tremblement intentionnel. C'est également le tremblement intentionnel qui a été signalé dans ces observations de lésions pédonculaires, qui se manifestent en outre par des signes oculaires, et auxquelles M. Charcot a proposé le nom de syndrome de Benedickt. Mais le tremblement de type parkinsonien a été observé lui aussi; M. Charcot a bien voulu nous communiquer l'histoire d'un sujet qui présenta pendant la vie du tremblement parkinsonien avec attitude typique de l'un des membres supérieurs, et à l'autopsie duquel on trouva une tumeur comprimant un des pédoncules cérébraux.

Toutefois, les lésions de la calotte pédonculaire entraîneraient plutôt de l'ataxie. Celle-ci a été notée dans ces cas par Butt, Kahler et Pick, et en particulier par Krafft-Ebing. Le fait de ce dernier auteur est relatif à un tubercule qui occupait le corps quadrijumeau antérieur droit envahissant aussi la calotte : on constata pendant la vie de l'exagération des réflexes et de l'hémiataxie.

Il est très difficile de se rendre compte du mécanisme physiologique du tremblement dans ces cas de lésion du pédoncule cérébral. On sait que l'excitation électrique du pied du pédoncule détermine chez les animaux des réactions motrices à type convulsif. La qualité rythmique d'un mouvement constitue en quelque sorte une propriété spéciale à certains muscles, le cœur par exemple. L'excitation du muscle cardiaque se traduit en effet par un mouvement rythmique, lequel ne dépend pas, comme on l'avait cru, du système ganglionnaire, puisque, séparée du reste de l'organe, la pointe du cœur, dépourvue de nerfs, se contracte rythmiquement sous l'influence des excitations chimiques, mécaniques et électriques.

Toutefois les muscles de la vie de relation ne posséderaient pas la même faculté dans les circonstances habituelles, et ils répondent aux excitations, soit par des contractions simples, soit par du tétanos. Néan-

(1) Mendel. *Berliner Klinische Wochenscrift*, 1885, n° 29.

moins il existe certains désordres de la motilité qui diffèrent de ces deux réactions : tels, l'hémi-tremblement, l'hémi-chorée, et l'hémi-athétose post-hémiplégiques. Ces désordres relèveraient, comme on sait, d'après certains auteurs (Charcot, Raymond), de la lésion de la partie postérieure de la capsule interne. Il semblerait, d'après cela, que les muscles seraient capables, en des circonstances spéciales, de traduire leur énergie fonctionnelle par des contractions rythmiques.

La condition qui paraît favoriser ce mode de réaction, c'est la qualité et l'intensité de l'agent excitant. C'est ainsi, par exemple, que lorsqu'il s'agit d'excitations minima dont l'effet, au lieu d'être intense et unique, s'exprime par une série de réactions, ce mécanisme paraît d'autant plus probable que dans les cas où interviennent ces réactions spéciales, il y a intégrité de la plupart des fibres nerveuses centripètes et centrifuges.

Dans les cas du genre de celui que nous rapportons, le tremblement est-il dû à une action centrifuge — irritation du faisceau pyramidal — ou à une action centripète? La première hypothèse ne paraît pas invraisemblable, si l'on tient compte de ce que, en nombre de cas où ce faisceau a été directement comprimé, mais sans présenter de véritables altérations (comme dans le cas de M. Charcot), son trouble s'est manifesté cliniquement par des phénomènes de même ordre.

Si l'on voulait invoquer une action centripète, il resterait à se demander si celle-ci est *indirecte*, c'est-à-dire résulte de l'irritation des fibres sensitives qui se rendent à la capsule interne? Cette action pourrait en effet être *directe* c'est-à-dire influencer un centre spécial, — résulterait de plusieurs observations que les lésions des corps opto-striés pourraient déterminer du tremblement —? Les documents que nous possédons jusqu'à présent ne permettent pas encore de résoudre la question.

DE L'ACTION HYPOTHERMISANTE

DU BACILLUS COLI COMMUNIS

PAR

ÉMILE BOIX,

INTERNE DES HOPITAUX.

Mémoire lu à la Société de Biologie, dans la séance du 27 mai 1893.

(*Première note*)

Travail du laboratoire de M. Hanot, à l'hôpital Saint-Antoine.

Il y a deux mois environ, M. Hanot, notre maître, présentait à la Société médicale des hôpitaux une note sur l'ictère grave hypothermique et rapportait au *bacillus coli communis* constaté dans les selles, la bile et même le foie le symptôme *hypothermie*. Dans la troisième observation de ce mémoire, recueillie par nous quelques mois auparavant dans le service de M. Gilbert Ballet, la recherche du coli bacille avait été faite dans l'idée d'établir une relation causale entre le coli bacille et l'ictère grave, sans que nous ayons osé à ce moment, sur une seule observation, rattacher à l'infection par ce microbe l'abaissement de température constaté chez notre malade. Cependant quelques observations déjà avaient noté cette coïncidence de l'infection coli-bacillaire et de l'hypothermie (1), et d'autre part quelques expérimentateurs avaient signalé accessoirement une période algide chez les animaux qu'ils soumettaient aux injections de coli bacille ou de ses toxines. En nous rappelant ces faits au moment où M. Hanot nous parla de son ictère grave hypothermique, nous acquîmes la conviction que l'hypothermie était, dans ces cas, véritablement fonction du coli bacille (2).

Mais une objection primordiale était à écarter : celle de l'envahissement cadavérique par le B. C. Cette constatation, renforcée encore de ce fait que le B. C. peut passer dans le sang même quelques heures avant la

(1) Voir la *thèse* de Macaigue, 1892.

(2) M. Vincent publiait récemment (*Soc. Biol.*, 1893, fasc. 16 p. 463) une observation d'ictère grave dans laquelle la température était descendue à 35°,8.

mort, réduirait à néant, si elle était prise à la lettre, toute tentative de pathogénie par le coli bacille. Il convient donc de s'expliquer sur ce point.

Si le rôle du B. C. prend tous les jours plus d'importance, ce n'est pas de la faute des bactériologistes. Parce que ce microbe est *commun*, ce n'est pas une raison pour qu'il soit inoffensif et qu'on ne tienne aucun compte de sa présence en des points de l'organisme où on ne le rencontre pas d'habitude.

Ce bacille est, on le sait, doué d'une mobilité remarquable; d'où sa facile généralisation, mais seulement dans des circonstances déterminées.

Dans l'état de santé parfaite, il est cantonné dans l'intestin, et, à supposer qu'il envahisse discrètement les organes qui y ont une porte ouverte, comme le foie et le pancréas, son peu de virulence d'une part, d'autre part l'active phagocytose, la destruction par le foie sain de la petite quantité de toxine sécrétée ou sa rapide élimination par le rein, rendent cette petite effraction sans conséquences.

Après la mort, si surtout la maladie à laquelle a succombé l'individu a fortement *adynamysé* les organes et les cellules, le B. C. envahit facilement la totalité du cadavre ; mais il faut tout de suite remarquer que cela n'arrive que dans la moitié des cas (1).

Enfin, il est des faits certains d'envahissement coli-bacillaire soit du foie tout seul, soit de celui-ci et d'autres organes *pendant la vie de l'individu*, et c'est le plus souvent à l'occasion d'une maladie. Ou bien le foie est déjà malade; ou bien, par suite de circonstances diverses encore incomplètement connues, le B. C. a acquis une virulence plus grande; dans ce cas l'arrivée d'un petit nombre d'individus bacillaires peut avoir les plus graves conséquences; ou bien encore le sujet, malade *totius substantiæ*, n'offre qu'une faible résistance à l'infection.

Dans ces divers cas, comme le dit Girode à propos du bacille virgule (2), « s'il est vraisemblable que, le plus souvent, cet envahissement est tardif et sans conséquences anatomiques considérables, comportant dès lors une signification pronostique (et pathogénique) restreinte, il est des cas au contraire où des lésions spéciales et profondes en sont la conséquence et constituent certainement un facteur particulier d'aggravation ».

Il faut donc prendre en considération le rôle pathogénique du coli bacille dans les cas où ce microorganisme a été trouvé dans divers organes et dans le foie en particulier ; le prétexte qu'il se diffuse partout après la mort n'est pas une raison suffisante pour méconnaître sa nocivité.

Il faudrait, d'une part, établir une sorte de statistique qui réponde à

(1) Wurtz et Hermann. *Arch. de Méd. Expér.*, 1891, p. 734.
(2) *Soc. Biologie*, 1892. Mémoires, p. 299.

cette question : la nature de la maladie qui a déterminé la mort a-t-elle un rapport quelconque avec la facilité et la rapidité de la généralisation du bacille sur le cadavre? (ce que n'ont pas fait MM. Wurtz et Hermann); et d'autre part chercher à savoir quelle peut être la responsabilité du B. C. dans la pathogénie de certaines affections, ou simplement dans l'aggravation de certaines maladies. L'observation dont nous parlions plus haut (embarras gastrique terminé par ictère grave hypothermique) (1) est un bel exemple de maladie ordinairement bénigne terminée par une infection hépatique coli-bacillaire.

Déjà Girode, dans son observation d'infection coli-bacillaire avec hypothermie (2), (affection qu'on pourrait désigner sous le nom de *coli-bacillie*, si on acceptait pour les infections microbiennes générales des noms tels que *streptococcie*, *staphylococcie*, etc., ou sous celui de *coli-bacillémie* par analogie aux *septicémie*, *urémie*, *toxémie*, etc.) repoussait en ces termes cette tendance nihiliste si j'ose dire. « Je ferai remarquer que, dans ce cas, bien que tout fût réuni pour favoriser la diffusion du B. C. après la mort, je n'ai pu constater ce microbe à l'autopsie, ni dans la rate, ni dans les cavités du thorax, ni dans le sang du cœur. »

Cette objection écartée, provisoirement tout au moins, il convenait de demander à l'expérimentation des renseignements sur ce prétendu rôle hypothermisant du B. C. C'est le résultat de la première partie d'une pareille étude que nous avons l'honneur de soumettre à la Société.

Nous tenons à citer les constatations faites avant nous sur ce point.

Girode avait cultivé le coli bacille de son malade.

« L'inoculation sous-cutanée d'environ 2 centimètres cubes d'une culture en bouillon de 48 heures déterminait chez le cobaye un choléra expérimental mortel en 24 à 36 heures. »

Denys et Brion (3) ont injecté dans le péritoine d'un lapin 1 centimètre cube d'une suspension à 10 p. 100 de *bac. lactis aerogenes*, tout à fait voisin, sinon identique au B. C. (Pour le dire en passant, c'est là une dose très forte comparativement au même volume d'une culture en bouillon.) « La mort, disent-ils, survient en moins de 24 heures après un refroidissement considérable. » Et plus loin (p. 308) : « Quant à la marche de la température, nous avons déjà signalé ce fait qu'avant la mort la température anale s'abaisse de plusieurs degrés : il y a une véritable période algide. Le lapin se prêtant peu aux expériences d'hypothermie, nous n'avons pas étudié les oscillations de la température au stade antérieur; mais, chez les chiens, les injections du bacille aérogène, même à petites doses, produisent de la fièvre. »

(1) Hanot. *Soc. Méd. des hôpitaux*, 1893, fasc. 12, p. 225, obs. III.
(2) *Soc. Biol.*, 1892, p. 192.
(3) *La Cellule*, t. VIII, 2e fasc., p. 307.

M. Gilbert (1), étudiant les poisons produits par le bacille d'Escherich, dit que « les animaux meurent fréquemment dans un extrême état de faiblesse avec de l'hypothermie ».

Nous avons voulu donner une démonstration plus parfaite.

Au cours de recherches intéressant un autre objet, nous avons été amené à étudier au point de vue bactériologique le contenu intestinal du lapin normal. Nous y avons trouvé constamment le B. C. le plus souvent à l'état de pureté. Il s'y présente avec ses caractères les plus tranchés ; particularités de culture, réaction de l'indol, coagulation du lait, fermentation de la lactose, et surtout très grande mobilité, ce qui est une garantie de sa vitalité et de sa virulence ainsi que l'ont montré MM. Gilbert et Lion. Aussi nous sommes-nous volontiers servi de microbes de cette provenance, et voici comment nous les mettons en culture. On recueille une crotte de lapin aussi fraîche que possible, on la coupe en deux à l'aide d'une lame flambée, et on cueille dans son intérieur avec le fil de platine de quoi ensemencer un tube de bouillon. Au bout de douze à vingt-quatre heures, réensemencement dans un autre bouillon ou sur milieux solides. Le plus souvent notre première culture est pure ; le réensemencement l'est toujours.

Voici quelques-unes de nos expériences. La température a été prise dans le rectum toutes les deux ou trois heures. (Sur les graphiques ci-joints nous ne donnons cette série de températures que quand elle est nécessaire.) La température normale du lapin est assez variable ; elle oscille habituellement entre 38°,5 et 39°,5.

Expérience I (graphique n° 1). — Lapin vigoureux. Le 4 avril 1893, injection *dans la veine médiane de l'oreille* de 1 centimètre cube de culture pure de B. C. de 48 heures, à 4 heures du soir. Dans la soirée, attitude en boule, en porc-épic, le poil ayant une tendance à se hérisser, tête basse, abattement, refus de manger. La température monte jusqu'à 4 heures du matin, où elle atteint 40°,8. Le lendemain, diarrhée assez abondante, verdâtre ; l'abattement persiste ; à 4 heures du soir, 24 heures après l'injection, l'hypothermie commence par une température de 38 degrés pour arriver à 36 degrés à 6 heures et 8 heures du matin, le 6 avril, 36 heures après l'injection. A partir de ce moment, la courbe remonte pour revenir définitivement à la normale (38°,4), le 7 avril, à 4 heures du matin, soit 22 heures après l'hypothermie maxima. Le lapin a triomphé de cette phase algide.

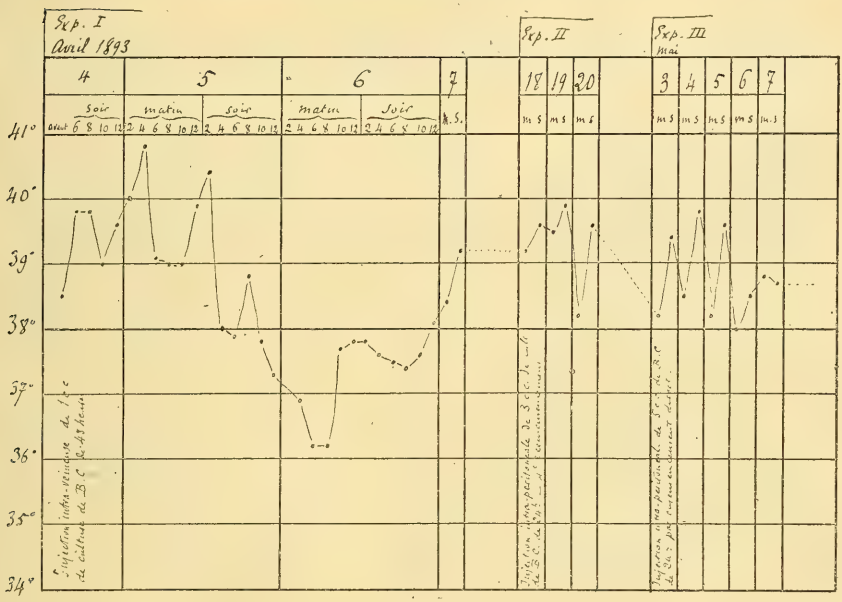
Expérience II (même graphique). Le même lapin qui paraît se bien porter dans l'intervalle reçoit le 18 avril, *dans le péritoine*, 3 centimètres cubes de culture de B. C. de 24 heures provenant d'un quatrième réensemencement. Il fait un peu de fièvre, mais pas d'hypothermie. Il paraît se remettre, quoique maigrissant.

Expérience III (même graphique). — Le même lapin reçoit le 3 mai, *dans le*

(1) *Soc. Biol.*, 1893, fasc. 8, p. 216.

péritoine, 5 centimètres cubes de culture de B. C. de 24 heures par ensemencement direct. Pas d'hypothermie les jours suivants, mais le 12 mai il présente des convulsions généralisées peu intenses, plus marquées dans les muscles de la face. Le lendemain, cessation des convulsions et paralysie des quatre membres. Le lapin est couché sur le flanc; il mange cependant. Les jours suivants, la paralysie diminue, et aujourd'hui 26 mai, le lapin, quoique mal assuré sur ses pattes, se tient debout et marche assez allègrement dans le laboratoire. La température est restée normale pendant tout ce temps.

Graphique 1. — Expériences I, II et III.

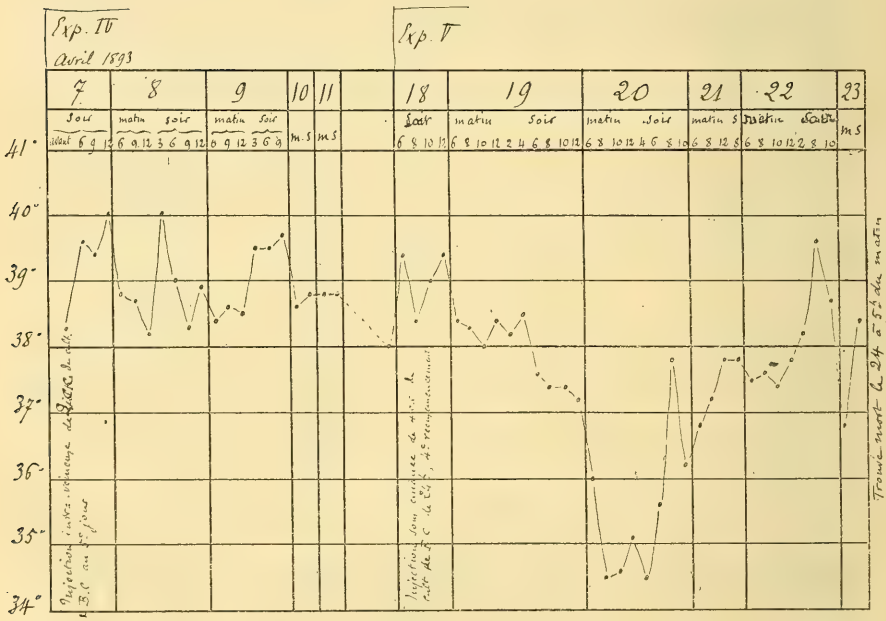


Nous ne pouvons nous empêcher, à propos de cette expérience, et bien que cela sorte de l'objet de cette note, d'abord de constater l'exactitude des résultats obtenus par MM. Gilbert et MM. Denys et Brion, ensuite de faire un rapprochement entre ces paralysies coli-bacillaires et les paralysies diphtériques au point de vue de l'échéance relativement longue de leur production après l'acte pathogène lorsque celui-ci n'a pas eu la mort pour conséquence immédiate ou rapprochée.

Expérience IV (graphique n° 2). — Le 7 avril 1893, à 3 h. 30 du soir, un lapin vigoureux reçoit *dans la veine* de l'oreille 2 centimètres cubes de culture de B. C. au cinquième jour. Après l'injection et les jours suivants, la température s'élève jusqu'à 40 degrés et se maintient constamment au-dessus de 38 degrés.

Expérience V (même graphique). — Le 18 avril, le même lapin reçoit dans *le tissu cellulaire sous-cutané*, au niveau de l'abdomen, 4 centimètres cubes d'une culture de B. C. de 24 heures, provenant d'un quatrième réensemencement. Fièvre d'abord, puis hypothermie qui descend, 36 heures après l'injection, jusqu'à 34°,5. La température remonte ensuite pour arriver en 60 heures à 39°,6. Nouvelle hypothermie à 36°,8, et mort dans la nuit où on n'a pas pris sa température. L'autopsie, intéressante à d'autres points de vue, serait déplacée ici. Ajoutons que pendant la vie de l'animal, nous avons constaté de l'urobiline dans ses urines, l'urine du lapin normal n'en contenant pas, nous nous en sommes assuré; nous en avons trouvé également dans l'urine recueillie après la mort dans la vessie.

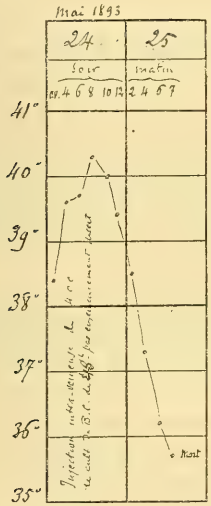
Graphique 2. — Expériences IV et V.



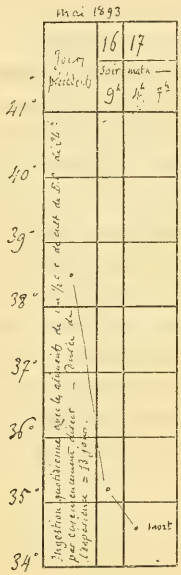
Expérience VI (graphique n° 3). — Le 24 mai 1893, un lapin de 1,820 grammes reçoit à 4 heures du soir, dans *la veine* de l'oreille, 4 centimètres cubes de culture de B. C. de 48 heures. Peu après, il se couche sur le ventre, les pattes étendues, anhélant; puis il se tient en boule. Il ne mange pas; vers le matin il a un peu de diarrhée et meurt à 7 heures du matin, après avoir présenté des accès de convulsions et de raideur généralisée en opisthotonos, avec une température de 35°,7. A l'autopsie, on trouve l'estomac très congestionné, l'intestin beaucoup moins. Le foie qui pèse 61 grammes est aussi très congestionné et présente de petites taches blanches analogues aux taches blanches infectieuses décrites par M. Hanot.

Expérience VII (graphique n° 4). — Un lapin de 1,855 grammes qui, dans un autre but, prenait avec ses aliments, depuis le 4 mai, un 1/2 centimètre cube de culture de B. C. de 24 heures par ensemencement direct, meurt le 17 mai à 7 heures du matin, ne pesant plus que 1,205 grammes, après avoir présenté la veille au soir une température de 35°,2, et à 4 heures du matin 34°,6. Depuis la veille il avait de l'opisthotonos par accès. A l'autopsie, le foie ne pèse que 28 grammes et est très friable ; l'examen microscopique en sera fait ultérieurement. L'estomac présente une muqueuse rouge par places, mais non ulcérée, et des parois considérablement épaissies sous la muqueuse. Le sang du cœur contient du B. C. trapu et un ensemencement en donne une culture pure en 24 heures.

Graphique 3. — Expérience VI.



Graphique 4. — Expérience VII



Ces expériences, et quelques autres que nous ne rapportons pas ici car elles concernent des problèmes plus complexes, nous paraissent prêter aux considérations suivantes :

1° Nous constatons qu'après une injection de culture de B. C., quels qu'en soient l'âge, la dose, le milieu de culture et le lieu d'injection, il y a d'abord une élévation de température assez notable ; le stade d'hypothermie, qui peut faire défaut si la dose n'est pas suffisante, vient ensuite plus ou moins marqué ; enfin, en troisième lieu, même quand l'animal succombe, nous avons vu quelquefois la température se relever un instant avant la mort. C'est ce que nous avions constaté chez notre malade de

l'observation III du Mémoire de M. Hanot. Mais le plus souvent la mort survient en hypothermie. Le stade de fièvre traduit la défense de l'organisme contre l'invasion microbienne, le stade hypothermique marque la capitulation.

2° En ce qui regarde le mode d'injection, il est certain que la voie veineuse est la plus efficace non seulement pour tuer l'animal, mais encore pour produire l'hypothermie; la voie cutanée vient ensuite, enfin la voie péritonéale nous paraît la moins propre à la réussite de l'expérience.

3° Quant à l'âge des cultures, nous nous sommes assuré que les cultures de 24 à 48 heures étaient les plus favorables, les plus virulentes, nous ne disons pas les plus toxiques. Dans tous les cas, il vaut mieux prendre les cultures dans lesquelles le voile ne s'est pas encore produit à la surface du bouillon. Comme corollaire, nous pouvons ajouter que l'action des cultures de 24 à 48 heures va diminuant à mesure qu'on fait des réensemencements successifs.

4° Pour ce qui est des doses, il nous semble que 2 centimètres cubes d'une culture de 48 heures injectés dans les veines ou le tissu cellulaire sous-cutané sont suffisants dans tous les cas pour tuer un lapin de force moyenne ; il en faut certainement davantage, jusqu'à 4 et 5 centimètres cubes, quand on injecte dans le péritoine. Il est évident qu'il faut tenir compte de l'individu, car certains animaux nous ont présenté une résistance inattendue aux mêmes doses d'une même culture qui tuaient d'autres lapins de même apparence.

5° Notons enfin que la diarrhée n'est pas constante ni de même abondance chez tous les animaux, mais qu'elle se montre peut-être plus sûrement par l'injection dans les veines ou sous la peau que par l'injection dans le péritoine ou par ingestion.

Une prochaine note sera consacrée à l'étude, au point de vue de l'action hypothermisante, des produits de culture du *Bacillus coli communis*.

NOTES SUR QUELQUES

EXPÉRIENCES DYNAMOMÉTRIQUES

CHEZ LES ALIÉNÉS

PAR

M. le Dr Édouard TOULOUSE

MÉDECIN-ADJOINT DE L'ASILE SAINT-YON

(Mémoire lu à la Société de Biologie, dans la séance du 10 juin 1893.)

On a encore peu étudié les troubles de la contraction musculaire volontaire chez les aliénés. Je me suis livré à quelques expériences dynamométriques, dans le but de combler, dans la mesure de mes moyens, cette lacune.

Je n'ai opéré que sur des femmes; le nombre des sujets observés a été de 250 environ, exactement 263. Sur ce nombre il y a :

43 idiotes et imbéciles,
26 maniaques,
39 mélancoliques,
32 persécutées,
26 épileptiques,
30 paralytiques générales,
36 démentes,
31 malades lucides (dégénérées, folies morales, etc.)

263

Je me suis servi du dynamomètre de *Régnier*. En général, je faisais serrer trois fois l'instrument et je prenais la moyenne de ces pressions. La plupart de ces malades ayant, ainsi que les gens normaux, une contraction musculaire volontaire assez peu variable, j'ai cru pouvoir me contenter pour chacune d'elles d'une seule épreuve.

Chez mes 263 malades, la moyenne de la pression est de :

— 17.2 (main droite),
— 16.3 (main gauche).

Il y a donc une diminution très appréciable de l'énergie psycho-motrice,

puisque la plupart des auteurs donnent, comme moyennes dynamométriques pour la femme, des chiffres variant entre 25 et 35.

D'après mes propres recherches sur 37 femmes normales de différents âges, les moyennes féminines seraient de

33 (main droite),
28 (main gauche).

Il faut remarquer en outre qu'il y a presque égalité dans la force de pression de chaque main, phénomène qui, d'après M. Féré, se rencontrerait dans tous les états de fatigue.

Ces deux caractères généraux, diminution de la moyenne dynamométrique et tendance à l'égalité de la pression des deux côtés, se retrouvent, le premier surtout rigoureusement, dans chacun des huit groupes de malades que l'on peut ranger dans l'ordre suivant, où l'on suit la progression croissante de la force de pression :

	MAIN DROITE	MAIN GAUCHE
Démentes	11.3	10.3
Imbéciles et idiotes	13.5	13.1
Paralytiques générales	17.4	15.3
Maniaques	17.7	15.9
Mélancoliques	18.1	16.9
Persécutées	20.2	20
Épileptiques	22.7	22
Malades lucides	25.2	24.2

Quelles peuvent être les causes de cette faiblesse constante de la contraction musculaire volontaire dans chacune de ces classes d'aliénées? Tiennent-elles à des conditions physiques?

La première hypothèse contient une part de vérité. Car d'abord tous les aliénés ont des troubles plus ou moins profonds ou plus ou moins apparents de la nutrition générale, de la circulation, de la respiration, de toutes les conditions physiques du bon fonctionnement du système musculaire. Rien d'étonnant donc à ce que tous présentent une diminution de la force de contraction de leurs muscles. D'autant plus que ce sont les malades qui se trouvent dans le meilleur état physique, c'est-à-dire d'abord celles que j'ai mises sous la rubrique de lucides, puis les épileptiques et aussi les persécutées. Ce sont celles-là qui ont la moyenne de pression la plus élevée. Un autre argument peut être encore tiré de ce fait, que l'âge, qui est la condition première de toutes les fonctions physiologiques, établit aussi une division entre les moyennes des pressions des malades adultes de toutes catégories de vingt à quarante-cinq ans et

les moyennes des malades de plus de quarante-cinq ans, également de toutes catégories, ainsi qu'on peut s'en rendre compte par le tableau suivant :

	MAIN DROITE	MAIN GAUCHE
Aliénées de 20 à 45 ans	18.2	17
Aliénées au-dessus de 45 ans. . . .	15.7	14.7

Cette influence de l'âge se manifeste dans toutes les catégories d'aliénées, ce qui prouve bien qu'elle ne se confond pas avec l'influence de la démence, plus fréquente dans la vieillesse.

	DE 20 A 45 ANS		AU-DESSUS DE 45 ANS	
	Main droite.	Main gauche.	Main droite.	Main gauche.
Démentes	13	12.5	12.4	11.1
Maniaques.	18	15.9	17	15.9
Mélancoliques	19.1	18.3	15.8	14
Épileptiques.	21	21.7	17.6	19
Persécutées	21.2	21.5	19.2	18.4
Lucides.	26.6	24.5	22.5	23.7

Les idiotes et imbéciles que j'ai observées, étant, en grande majorité, au-dessous de quarante-cinq ans, ne peuvent figurer dans ce tableau.

L'âge avancé diminue donc la force de la contraction musculaire volontaire, en dehors de tout affaiblissement psychique *marqué*. Je dis marqué, parce qu'il est probable que, dans la vieillesse, il existe ordinairement, même lorsqu'il n'y a pas de troubles mentaux, un abaissement de l'énergie intellectuelle. En définitive, la sénilité pourrait tout aussi bien être rangée parmi les conditions psychiques de la faiblesse dynamométrique, que parmi ses conditions physiques.

Il est difficile d'établir un rapport exact entre l'état anatomique et physiologique des muscles et la force de la contraction volontaire. D'après mes observations, ce rapport, s'il existe, n'est pas constant. Très souvent, en effet, j'ai rencontré une pression élevée fournie par des muscles très développés, mais très souvent aussi j'ai rencontré des pressions relativement faibles exécutées par des masses musculaires assez volumineuses.

Nous venons d'examiner les deux arguments que l'on peut invoquer en faveur d'une relation directe entre l'état physique et l'énergie psycho-motrice : l'influence de l'âge avancé, d'une interprétation toutefois équivoque, et la progression dans les maladies mentales de la force de la contraction volontaire en raison inverse de l'étendue des désordres somatiques. Mais cette dernière proposition n'est vraie que d'une facon générale et souffre

quelques exceptions. Ainsi les imbéciles et les idiotes adultes sont, la plupart, d'aspect assez robuste, et cependant elles occupent l'avant-dernière place dans le bas de notre échelle dynamométrique.

Si donc on peut admettre une certaine influence, difficile à préciser, des bonnes conditions physiques sur la force de la contraction musculaire volontaire, on doit aussi chercher une autre explication des résultats de mes expériences. Or, chacun sait que la pression des mains est un acte à la fois physique, puisqu'il nécessite les changements de volume du muscle, et à la fois psychique, puisqu'il est la manifestation d'une volition.

Il est bon de rappeler, d'autre part, que, d'après des expériences faites dans ces dernières années, notamment par Broca, M. Manouvrier, M. Féré, etc..., il semble aujourd'hui admissible que la force de la contraction volontaire soit liée, pour la plus grande part, au degré d'activité cérébrale. C'est ainsi que les personnes adonnées à des travaux intellectuels auraient une pression plus grande que les ouvriers exerçant constamment leurs muscles ; et peut-être même y aurait-il un rapport entre l'énergie psycho-motrice et le volume du cerveau ?

Je me suis tout d'abord demandé si la forme du délire, gai ou triste, ambitieux ou de persécution, exerçait son influence sur la pression du dynamomètre. Il ne paraît pas en être ainsi, ou tout au moins à un point de vue général, car on verra tout à l'heure que la nature et la direction des idées peuvent modifier momentanément l'énergie de la contraction volontaire. Il semblerait *a priori* que les délires où prédominent les phénomènes d'excitation devraient augmenter la puissance de la pression volontaire, et que ceux où apparaissent surtout les phénomènes de dépression devraient inversement l'abaisser.

Mais nous constatons, au contraire, que les maniaques ont une moyenne dynamométrique à peu près égale et même inférieure à celle des mélancoliques. Les premiers marquent, en effet, pour chacune des deux mains, 17°,7 et 15°,9, et les seconds 18°,1 et 16°,9.

En observant attentivement mes malades, j'ai cru comprendre la raison de ces résultats quelque peu paradoxaux aux premier abord. Ce qui augmente ou diminue l'énergie de la motricité volontaire, c'est, en dehors d'autres conditions physiques, le degré d'attention dont sont capables les sujets. L'attention consiste dans la représentation de l'acte à exécuter ou de la sensation à percevoir. Dans la pression volontaire du dynamomètre, le sujet doit faire appel à ses images motrices qui déterminent la contraction brusque et forte des fléchisseurs de l'avant-bras. Plus l'attention, c'est-à-dire la représentation de cet acte moteur sera intense, plus l'énergie de la contraction sera grande.

Dans toutes les maladies mentales comme dans tous les états de fatigue, de neurasthénie, l'attention est diminuée. C'est pour cela que les moyennes dynamométriques de mes différents groupes de malades, y compris les lucides, sont si basses. Mais de même que cette diminution de l'attention a

ses degrés, de même la diminution de la contraction volontaire a aussi les siens qui sont parrallèles aux premiers.

Ainsi s'explique l'échelle progressive que j'ai construite avec les chiffres obtenus dans mes diverses expériences. Au bas tout à fait, se trouvent les démentes avec 11.3 et 10.3, et les idiotes et imbéciles avec 13.5 et 13.1. Toutes ces malades sont les plus déchues intellectuellement, l'attention chez eux est réduite à son minimum. Remarquons que les démentes sont encore plus faibles que les idiotes, parce que la sénilité physique est une cause de plus de l'abaissement de l'énergie des contractions musculaires.

Notons encore que ce sont les plus démentes et les plus idiotes qui serrent le moins fort. Ainsi les imbéciles marquent 15.5 pour les deux mains, tandis que les idiotes proprement dites ne marquent que 11.6 et 10.7, c'est-à-dire ne dépassent guère les moyennes des démentes.

Au-dessus de ces malades, et relativement loin d'elles, sont, se tenant de près, les paralytiques générales, les maniaques et les mélancoliques. Chez toutes celles-là l'attention est encore profondément atteinte, soit par la démence de la paralysie générale, soit par l'état d'excitation et d'incohérence de la manie, soit par la dépression psychique ou au contraire le délire absorbant de la lypémanie. Il est bon de faire remarquer que si les paralytiques accusent encore une moyenne élevée relativement à leur état psychique, c'est probablement dû à leur vigueur d'adultes, et aussi à ce fait que je n'ai choisi comme démentes que des femmes nettement déchues intellectuellement, tandis que mon groupe de paralytiques renferme des malades de toutes les périodes, et sur le nombre certaines dont les facultés mentales sont encore assez conservées. Les maniaques, on l'a vu, ont une presssion à peu près égale à celle des mélancoliques. Chez eux l'attention est aussi considérablement lésée. Gesticulant, criant, parlant sans cesse, ils sont incapables de se fixer un certain temps sur un sujet. Il n'est donc pas étonnant qu'ils ne puissent serrer énergiquement dans un effort volontaire. On met le dynamomètre dans la main, au moment de leur plus grande excitation, et on est tout étonné, quand on arrive à le leur faire serrer — ce qui est parfois impossible — on est tout étonné de lire des chiffres peu élevés, nullement en rapport avec leur allure exubérante. Mais que l'on soit assez heureux pour glisser dans sa main le dynamomètre au moment précis où le malade la serre dans un moment de fureur et d'une façon nullement délibérée ni voulue, on sera quelquefois frappé du chemin que parcourt l'aiguille rapidement. C'est qu'il ne s'agit plus là de mouvement volontaire nettement prémédité ; on a affaire à une contraction musculaire en quelque sorte automatique et inconsciente. J'ai vu des femmes très excitées et peu vigoureuses extérieurement atteindre les chiffres de 35 à 40. Ainsi une paralytique générale, en état d'excitation maniaque depuis plusieurs mois et très affaiblie physiquement, qui marquait ordinairement 15 au

dynamomètre, atteignit un jour, dans un moment de fureur, le chiffre de 38.

Les mélancoliques ne sont guère supérieures dynamométriquement aux maniaques. Chez elles ce qui trouble l'attention volontaire, c'est tantôt la prostration, la stupeur, tantôt au contraire l'anxiété. Toujours concentrées dans leur délire, elles se prêtent assez mal aux expériences auxquelles on voudrait les soumettre, et leurs pressions ne sont guère énergiques, puisqu'elles n'atteignent que 18.1 et 16.9.

Assez loin de toutes ces malades et formant une troisième classe, sont les persécutées épileptiques. Celles-là sont beaucoup plus lucides et capables d'attention que les autres aliénées. Mais il faut encore noter que dans mon groupe de persécutées j'ai rangé toutes sortes de malades à idées de persécution, dont quelques-unes se rapprochent, par certains caractères somatiques et par leur état de concentration délirante, des mélancoliques placées après elles dans mon échelle dynamométrique. Aussi est-il naturel qu'elles marquent 20.2 et 20, tandis que les épileptiques, toutes assez lucides en dehors de leurs crises, atteignent des chiffres plus élevés, 22.7 et 22.

Enfin, au sommet de cette échelle sont placés les malades tout à fait lucides, des dégénérés, des hystériques, des folles morales, des convalescentes, toutes personnes qui, bien qu'inférieures aux gens normaux sous le rapport de l'attention, sont cependant bien au-dessus des autres malades.

Ce qui semble donc, en dehors des conditions physiques, dominer l'énergie de la contraction volontaire, c'est le degré plus ou moins grand de l'attention. La couleur et la tendance du délire, sa forme exubérante ou déprimante, n'ont qu'une importance secondaire, tandis que le symptôme vésanique qui est le mieux à même de diminuer l'attention du malade a une influence capitale. Aussi ce symptôme prépondérant varie-t-il avec chaque forme psychopathique; dans la manie, c'est l'excitation; dans la mélancolie, c'est la dépression; dans l'imbécillité, la démence et la paralysie générale, c'est la faiblesse congénitale ou acquise des fonctions intellectuelles; chez les persécutés, c'est la fixité des idées délirantes et l'intensité des hallucinations; dans l'épilepsie, c'est l'état de mal ou la manie comitiale, qui tous, diminuant l'attention, abaisse l'énergie psycho-motrice. J'ai donc bien raison de dire que la forme du délire n'a pas grand effet sur la puissance de la contraction volontaire, puisque ses deux aspects différents, l'excitation et la dépression ont les mêmes résultats, l'une dans la manie et l'autre dans la mélancolie. Je me crois donc autorisé à formuler cette proposition :

En dehors des conditions somatiques, dont la part d'influence est difficile à déterminer, la grande cause générale de la diminution de l'énergie de la contraction volontaire chez les aliénés, c'est l'affaiblissement de l'atten-

tion volontaire et par suite les symptômes, différents pour chaque groupe d'affections mentales, qui tendent à produire cet affaiblissement.

Je dirai maintenant quelques mots sur des causes secondaires qui paraissent influer sur l'énergie psycho-motrice. J'ai noté plus haut que l'effet de la forme délirante était primé en général par l'action prédominante du degré de l'attention. Cependant il est parfois possible de constater, chez le même malade, des variations de la force de pression parallèlement à l'évolution de son état vésanique ou de ses idées délirantes. Ainsi j'ai observé deux circulaires, chez lesquelles survenait une augmentation ou une diminution de l'énergie psycho-motrice, suivant que les malades étaient excitées ou déprimées. Quelques aliénées, qui avaient un délire expansif, des paralytiques générales manifestant des idées ambitieuses et aussi quelques persécutées dans la phase mégalomaniaque m'ont paru avoir un contraction musculaire plus élevée au moment où elles exprimaient les conceptions exubérantes. Au contraire, certaines dégénérées ont présenté, alors qu'elles manifestaient des idées de découragement, de dégoût de la vie, une diminution de leur force de pression.

Mais ces faits ne peuvent être généralisés; en outre, il faut pour qu'ils soient susceptibles d'être constatés, des sujets d'une sensibilité particulière. S'ils étaient contrôlés, ils confirmeraient l'hypothèse de M. Féré, que la sensation de plaisir se résout dans une sensation de puissance et la sensation de déplaisir dans une sensation d'impuissance.

J'ai cherché aussi l'influence que pourraient avoir les hallucinations sur les variations de l'énergie psycho-motrice et n'ai point eu de résultats positifs.

Le caractère impulsif des malades paraît avoir un certain effet sur la force de la contraction volontaire. Les maniaques, qui étaient ordinairement sujettes à des mouvements de colère subite, serraient en général davantage. On a vu que les épileptiques, qui sont la plupart des impulsifs, ont une pression assez élevée.

Un fait intéressant à signaler c'est que dans certaines formes de stupeur simple sans délire, rattachables à la confusion mentale, les pressions étaient fort inégales. Si je me contentais de mettre l'instrument dans les mains du sujet en la priant simplement de serrer, l'aiguille ne dépassait pas cinq. Mais si j'ordonnais avec insistance à la malade de presser vigoureusement, chacune de mes injonctions orales poussait en quelque sorte l'aiguille, qui atteignait souvent un chiffre assez élevé.

De même dans deux cas de confusion mentale avec bavardage et incohérence complète, j'obtins par le même moyen des pressions d'une certaine puissance. Les malades de ce genre sont par eux-mêmes, étant donné le désarroi de leurs pensées et leur défaut de synthèse mentale,

incapables de vouloir fermement un acte; mais ils sont, par contre, très aptes à obéir aux idées qu'on leur suggère. Il y a chez eux un degré considérable d'automatisme psychologique, qui explique la facilité avec laquelle on leur fait exécuter certains actes, tout comme parfois on fait garder à leurs membres des positions fixes, — phénomène que l'on a décrit dans ces derniers temps en France sous le nom de catatonie.

SUR

UN CAS D'AGRAPHIE MOTRICE

SUIVI D'AUTOPSIE

PAR

MM. J.-B. CHARCOT et A. DUTIL.

(Mémoire présenté à la Société de Biologie dans la séance du 1er juillet 1893).

Dans une leçon faite en décembre 1887, à la Salpêtrière, M. le professeur Charcot présenta à ses auditeurs un cas d'agraphie. L'histoire clinique de ce cas a été relatée par M. Pierre Marie dans le *Progrès médical* du 4 février 1888, dans les termes que nous reproduisons ici textuellement :

« La malade dont il s'agit est une femme de soixante-quatre ans, présentant quelques antécédents héréditaires, qui, en 1868, à l'âge de quarante-quatre ans, eut une première attaque d'hémiplégie; cette hémiplégie siégeait à droite et s'accompagna de paralysie de la langue. Au bout de quelque temps la *parole redevint normale*, ainsi que *les mouvements*.

« Mais depuis cette époque, il a existé une véritable *impossibilité d'écrire*, quoique la malade pût parfaitement tenir une plume, sût très bien ce qu'elle voulait écrire et eût même conservé nettement la notion visuelle de l'orthographe des mots; mais « l'IDÉE (motrice graphique) des LETTRES *ne lui revenait pas* »; elle ne se rappelait plus la forme qu'il fallait donner aux lettres. On a pu s'assurer d'ailleurs, qu'auparavant elle jouissait d'une instruction assez étendue, grâce à l'examen des feuillets de son livre de dépenses antérieur à l'époque de sa maladie. On sait de plus d'une façon formelle que depuis cette attaque d'hémiplégie la malade lisait son journal tous les jours et parlait distinctement.

« En 1879, nouvelle attaque; cette femme tombe subitement dans la rue, frappée d'une hémiplégie gauche, avec perte complète de la parole. Il a persisté depuis une parésie du côté gauche; mais la parole était revenue au bout de deux ans, lorsque, en 1885, survint une nouvelle attaque suivie d'un simple embarras de la parole caractérisé par des troubles transitoires de l'articulation. Enfin, dans le courant de la même année, une quatrième attaque amena

une perte complète et permanente de la parole. Depuis cette époque, il existe une paralysie labio-glosso-pharyngo-laryngée pseudo-bulbaire tellement marquée, qu'à plus d'une reprise il a été nécessaire de nourrir cette femme avec la sonde œsophagienne, tant la déglutition était difficile. Au laryngoscope, on constate très nettement que les lèvres de la glotte ne peuvent être rapprochées pour produire la phonation. Mais c'est là, en somme, un phénomène surajouté et tout à fait indépendant de l'agraphie, qui a existé seule et à l'état de pureté dès 1868.

« On s'assure, du reste aisément, qu'elle n'est atteinte ni de surdité ni de

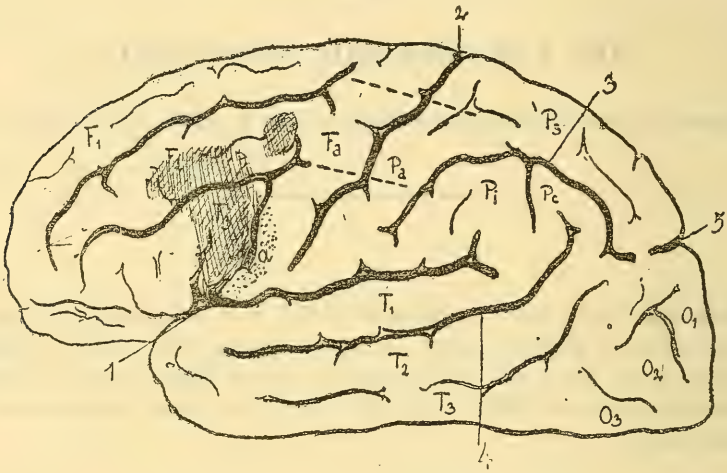


Fig. 1. — *Face externe. Hémisphère gauche.*

La partie pointillée *a*) indique l'étendue suivant laquelle le ramollissement empiétait sur la frontale ascendante, mais dans sa partie profonde seulement. La surface de cette circonvolution présentait un aspect tout à fait normal.

cécité verbale; elle désigne, sans aucune hésitation, les objets dont le nom est prononcé ou écrit devant elle. Si elle-même ne peut écrire, cela ne tient certes pas à la parésie des mains qui n'est pas assez forte pour l'empêcher de tenir une plume et elle copie tant bien que mal les caractères et les chiffres imprimés ou écrits qui lui sont présentés. Mais quand elle veut « composer », écrire de sa propre initiative ce que lui dicte le langage intérieur ou ce qu'on lui communique, c'est une tout autre affaire; elle en est absolument incapable. En résumé, cette malade a conservé l'*image visuelle*, l'*image auditive* et peut-être anssi l'*image motrice* d'articulation (on ne peut juger de cette dernière faculté, par suite de la paralysie labio-glosso-laryngée), mais elle a perdu le mécanisme qui permet de transmettre les pensées par le langage écrit. C'est donc bien là une *agraphie* vraie. »

Depuis l'époque où fut rédigée la note qui précède, la malade a été maintes et maintes fois attentivement examinée par M. Charcot et par l'un de nous, il y a trois mois à peine. Son état n'avait subi aucune modification appréciable. L'agraphie notamment a toujours persisté aussi complète qu'au premier jour,

sans que ni l'audition ni la vision des mots aient jamais été troublées à aucun degré. A en juger par la vivacité et la précision de sa mimique, la malade paraît avoir conservé son intelligence jusqu'à ces derniers temps. Nous pouvons ajouter qu'on n'a jamais constaté chez elle d'hémianopsie ni aucun trouble de la vision commune.

Mort le 24 juin 1893.

Autopsie (huit heures après la mort). On constate sur l'*hémisphère gauche* l'existence de deux foyers de ramollissement cortical (plaques jaunes). L'un, de forme arrondie, ayant à peu près les dimensions d'une pièce de vingt

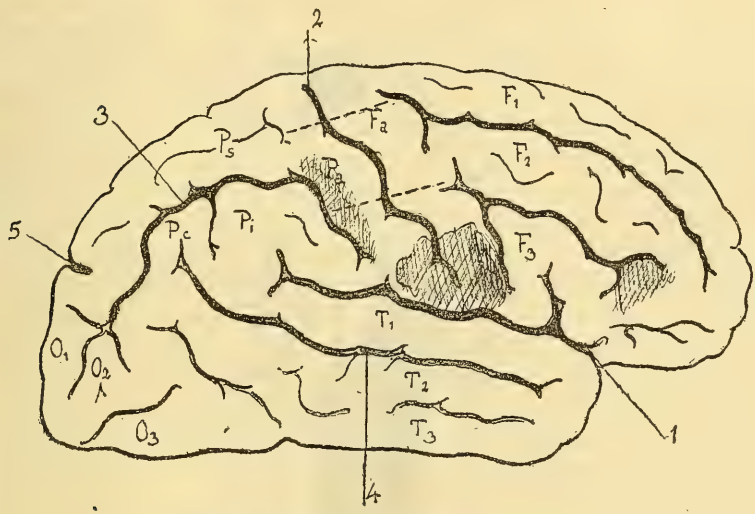


Fig. 2. — *Face externe. Hémisphère droit.*

centimes, occupe exactement l'extrémité postérieure ou pied de la 2e circonvolution frontale ; l'autre, plus étendue, dont le contour figure assez exactement un triangle à sommets arrondis intéresse : 1° la 2e frontale à sa partie moyenne dont il a détruit le versant inférieur sur une étendue de 3 centimètres à 3 cent. 1/2 environ ; 2° le pied de la 3e circonvolution frontale qui a disparu entièrement. A sa partie postérieure et inférieure, cette plaque de ramollissement s'enfonce assez profondément sous l'extrémité inférieure de la frontale ascendante dont la surface convexe a conservé son aspect normal. Dans le reste de son étendue, ce foyer, de même que le foyer qui occupe le pied de la 2e circonvolution frontale, est tout superficiel et n'empiète que de quelques millimètres sur la substance blanche du centre ovale sous-jacent.

Tout le reste de l'écorce de cet hémisphère est absolument intact ; l'insula, le lobule pariétal inférieur, le pli courbe, les circonvolutions du lobe occipital, les circonvolutions temporales ont été minutieusement examinées et reconnues indemnes de toute altération. — Sur la coupe de Flechsig, intégrité de la capsule, des noyaux du corps strié et de la couronne rayonnante.

Hémisphère droit. Il existe sur la face externe de cet hémisphère trois foyers

de ramollissement (plaques jaunes) : 1° le plus étendu, ayant à peu près les dimensions d'une pièce de deux francs, occupe exactement les extrémités inférieures des circonvolutions frontale et pariétale ascendant ; 2° un second foyer, de forme allongée, intéresse la pariétale ascendantees à sa partie moyenne sur une longueur de 2 centimètres. Ce foyer a détruit seulement la moitié postérieure de l'épaisseur de cette circonvolution ; 3° un petit foyer lacunaire de la dimension d'un pois situé à la partie antérieure de la 3e frontale, à 2 cent. 1/2 de l'extrémité même du lobe frontal. — Sur la face infé-

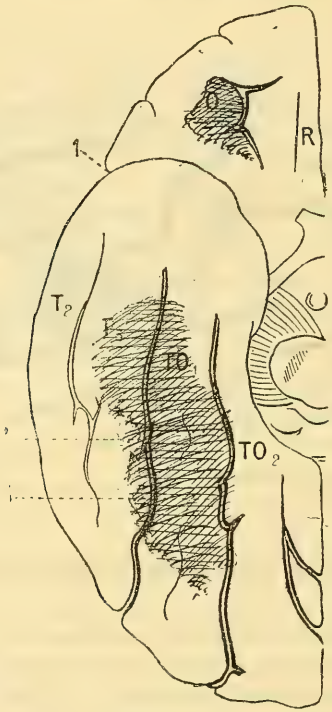


Fig. 3. — *Face inférieure de l'hémisphère droit.*

rieure de l'hémisphère droit on remarque encore deux foyers de ramollissement de coloration jaunâtre. L'un occupe à leur partie moyenne la 1re et la 2e circonvolution temporo-occipitale ; sa limite postérieure est distante de 4 centimètres environ de l'extrémité du lobe occipital; l'autre est situé à la face inférieure du lobe frontal, sur le bord externe du sillon crucial. Il mesure à peine 1 centimètre de diamètre.

Tous ces foyers sont superficiels; aucun d'eux ne s'enfonce profondément, en forme de coin dans la substance blanche sous-corticale. Les autres parties de l'écorce sont intactes. A la coupe de Flechsig, pas d'altération apparente.

Les différentes lésions que nous avons relevées sur la face externe de

l'un et de l'autre hémisphère expliquent d'une manière évidente les symptômes présentés par la malade.

A la destruction de l'extrémité inférieure de la frontale ascendante du côté gauche et de l'extrémité inférieure des frontale et pariétale ascendantes du côté droit, doit être rapportée la paralysie labio-glosso-laryngée (pseudo-bulbaire).

A la lésion de la pariétale ascendante droite à sa partie moyenne correspond la parésie du membre supérieur gauche; à la destruction du pied de la troisième frontale gauche, l'aphasie d'articulation qui, chez notre malade, se trouvait en quelque sorte masquée par la paralysie labio-glosso-laryngée.

Les lésions notées sur la face inférieure de l'hémisphère droite ont été certainement silencieuses.

L'agraphie doit donc être rattachée à la destruction du pied de la deuxième circonvolution frontale gauche. C'est là le point sur lequel nous voulons particulièrement insister. Dans le cas qui nous occupe, l'agraphie pure a d'abord existé à l'état isolé pendant plusieurs années consécutives; plus tard, la logoplégie, la paralysie labio-glosso-laryngée sont venues s'ajouter à l'impossibilité d'écrire. Mais à aucun moment la malade n'a présenté de cécité ni de surdité verbales. Et nous avons vu que les centres de vision commune et verbale (le pli courbe en particulier) étaient dans un état d'intégrité anatomique absolue. Nous croyons qu'on peut conclure du fait anatomo-clinique que nous venons de résumer :

1° Il existe, à côté de l'agraphie d'origine sensorielle (par destruction du centre de vision verbale ou interruption des fibres de communication qui relient ce centre au centre moteur du membre supérieur), une *agraphie motrice*. Cette forme d'agraphie est, au langage écrit, ce que la logoplégie, par lésion de la circonvolution de Broca, est au langage parlé. Elle peut être définie : l'amnésie des mouvements coordonnés pour l'écriture.

2° Conformément à l'opinion soutenue par Exner et par M. Charcot, le centre de coordination des mouvements spéciaux pour l'écriture doit, selon toute vraisemblance, être localisé dans l'extrémité postérieure au pied de la deuxième circonvolution frontale de l'hémisphère gauche.

Remarques a propos de la communication précédente,

par M. J. Dejerine.

Dans l'observation précédente la circonvolution de Broca étant altérée, en même temps que la deuxième frontale, on ne peut, à mon avis, considérer ce cas comme établissant l'existence et la localisation d'une agraphie motrice pure, isolée. Les troubles de l'écriture sont constants dans

toutes les aphasies motrices ou sensorielles relevant de lésions corticales siégeant dans la zone du langage et ne font défaut que dans les aphasies produites par des lésions siégeant en dehors de cette zone — aphasie motrice sous-corticale, surdité et cécité verbales pures, — restriction faite pour ces deux dernières variétés de l'écriture sous-dictée dans l'une et de la copie dans l'autre. L'hypothèse d'un centre spécial pour les mouvements de l'écriture, inconciliable du reste avec ce fait que l'on peut écrire avec le pied au lieu de la main, n'a jamais été démontrée de par l'anatomie pathologique. Pour ce qui concerne l'agraphie accompagnant l'aphasie sensorielle, nombreuses sont les autopsies où on a constaté l'intégrité de la deuxième frontale. Quant à l'agraphie motrice pure isolée, pour démontrer qu'elle existe et qu'elle relève d'une lésion à localisation spéciale, il faudrait l'une ou l'autre des preuves suivantes : 1° un cas d'aphasie motrice corticale avec intégrité de l'écriture, particularité qui n'a pas encore été rencontrée jusqu'ici; 2° un cas d'agraphie par lésion de la deuxième frontale gauche, avec intégrité de la parole. Or, dans la seule observation que nous possédons de lésion isolée de la deuxième frontale gauche (cas de Bards, 1878) (1), observation très complète au point de vue clinique et anatomo-pathologique, l'agraphie était accompagnée d'une aphasie motrice extrêmement caractérisée.

---

(1) P. Bards. Aphasie et hémiplégie faciale passagère, hémorragie cérébrale dans la deuxième circonvolution frontale du côté gauche, *France médicale*, 1878, p. 609.

RYTHME VAGINAL DES MAMMIFÈRES

PAR

FERNAND LATASTE

SOUS-DIRECTEUR DU MUSÉE NATIONAL
PROFESSEUR DE ZOOLOGIE MÉDICALE A L'UNIVERSITÉ DE SANTIAGO (CHILI)

(Mémoire lu à la Société de Biologie dans la séance du 22 juillet 1893).

I. — Avant-propos.

Dans une communication précédente, qui a paru dans ces *Comptes rendus* (15 oct. 1892, p. 765) et qui avait pour but de démontrer que, chez les Rongeurs, les transformations de l'épithélium du vagin sont non pas accidentelles et déterminées par la gestation, comme l'avait soutenu Retterer (*Ibid.*, 1er juillet 1892, p. 567), mais normales et liées à l'ovulation dont elles suivent le rythme, je disais en terminant :

« En somme, je pense, comme M. Retterer, qu'il y a lieu de chercher à faire rentrer dans une même loi l'évolution épithéliale du vagin des Rongeurs et des autres Mammifères : mais je crois avoir démontré que la formule de cette loi n'est pas celle qu'a proposée cet auteur. *Dans une communication ultérieure, je tâcherai de délimiter nettement le problème, et de le résoudre autant que me le permettront les données dont je puis disposer* ».

La présente communication a pour but de tenir cet engagement.

II. — Cas particuliers.

1. *Rongeurs simplicidentés.*

D'après mes observations et celles de M. Morau, confirmées en partie par celles de Retterer, chez les Mammifères, les premiers étudiés et les mieux connus à cet égard, c'est-à-dire chez les *Rongeurs simplicidentés*, les transformations rythmiques de l'épithélium vaginal peuvent se synthétiser comme suit.

Aux époques de maturation et chute des ovules (époques qui corres-

pondent à celles des menstrues chez la Femme, du rut chez les autres animaux), l'épithélium vaginal s'est fort épaissi et se montre tout à fait semblable à l'épiderme cutané. Comme ce dernier, en effet, il présente trois couches distinctes par la forme de leurs éléments, une inférieure, de cellules cylindriques, une moyenne, de cellules polyédriques, et une supérieure, de cellules aplaties : chacune de ces couches, sauf l'inférieure, étant composée d'assises plus ou moins nombreuses, et les cellules des assises les plus superficielles ayant subi le processus de la kératinisation.

Dès qu'elle a atteint ce stade, la muqueuse vaginale subit une véritable *mue*.

S'il y a intervention du mâle, à chaque coït effectif un certain nombre des strates de la couche cornée s'isole des strates sous-jacentes et adhère au *bouchon vaginal* pour en former l'*enveloppe*.

En plus ou à défaut de cette mue aidée par le coït, il y a aussi une mue tout à fait spontanée.

Tantôt la couche caduque se détache d'une seule pièce et garde assez de consistance pour conserver sa forme propre, présentant l'empreinte des plis et reliefs du vagin et formant ce que j'ai nommé *enveloppe vaginale*. J'ai observé cette production chez le Pachyuromys et chez la Gerboise, et je l'ai fait figurer dans mes *Recherches de zooéthique* (pl. X, fig. *c*, et pl. XI, fig. *p*). Elle est tout à fait comparable à la production caractéristique de la soi-disant *vaginite exfoliante* de la Femme.

D'autres fois, la couche caduque manque de consistance et se rassemble après sa chute en une masse pâteuse informe. Ce cas paraît se se produire surtout quand le coït a supprimé les strates les plus superficielles et les plus consistantes de l'épithélium. C'est, du moins, dans ces conditions qu'a été faite, sur le Surmulot, l'observation suivante que j'extrais de mes *Recherches de zooéthique* (p. 362) :

« Quant à la production malléable observée dans le vagin d'une femelle qui s'était accouplée la veille et dont, quelques heures auparavant, j'avais recueilli le bouchon vaginal, elle est d'une tout autre nature que celui-ci : je m'en suis convaincu en examinant les deux fragments que j'avais recueillis alors et que j'ai depuis conservés dans l'alcool. Ceux-ci ne sont pas formés par la même substance que le bouchon. Ils présentent une grande analogie avec l'enveloppe et les pellicules vaginales ; car ils sont, de même, *composés de cellules pavimenteuses, évidemment fournies par l'épiderme de la muqueuse vaginale ;* mais ils contiennent aussi du sperme ; et celui-ci provient, très certainement, de l'utérus, dans lequel il avait été porté par le coït de la veille. D'ailleurs, leur consistance aujourd'hui comme à l'état frais, n'est pas supérieure à celle du beurre. »

Le produit de la desquamation peut même se présenter à l'état liquide.

« A côté des parties solides et moulées, — peut-on lire dans le même ouvrage (p. 317, note), — *j'ai observé, dans le vagin du Pachyuromys, un liquide épais,*

d'apparence laiteuse, qui, examiné au microscope, m'a présenté en nombre, avec des cellules réunies en membranes ou libres et semblables à celles que je viens de décrire (cellules pavimenteuses), d'autres cellules plus petites, de forme très irrégulière, presque réduites à leurs noyaux, qui ne peuvent être que des leucocytes ou des cellules d'inflammation. »

Ce cas rappelle, abstraction faite de ce qu'il peut présenter de pathologique, une observation que je citerai plus loin de mue vaginale de la femme.

D'autre fois, enfin, et ce cas paraît être le plus général, les parties caduques de l'épithélium se détachent par fragments, sous forme de lamelles, formant la production que j'ai appelée *pellicules vaginales*.

En résumé, chez les Rongeurs simplicidentés, durant et immédiatement après le rut, le phénomène caractéristique présenté par l'épithélium du vagin, c'est une mue : la muqueuse vaginale pouvant, d'ailleurs, se desquamer, soit en un seul (*enveloppe vaginale*), soit en plusieurs temps, et le produit de la desquamation pouvant se présenter, soit à l'état solide et nettement figuré (*enveloppe vaginale* et *enveloppe du bouchon vaginal*), soit à l'état solide et sous forme de lamelles irrégulières (*pellicules vaginales*), soit à l'état pâteux et sous forme définie (cas du Surmulot), soit même à l'état liquide (cas du Pachyuromys).

Dans tous les cas, chez ces Mammifères, la mue intéresse toute l'épaisseur de la couche pavimenteuse.

Aussitôt après cette mue, la couche de cellules polyédriques ou malpighiennes, laissée à nu, commence à subir la dégénération et la fonte muqueuse, ce processus attaquant d'abord les cellules les plus superficielles et se propageant progressivement d'assise en assise jusqu'au voisinage de la couche proliférante de cellules cylindriques (1).

Survient alors une période d'état ou de repos, durant laquelle la destruction des cellules anciennes et surperficielles est compensée par la production des cellules nouvelles et profondes. L'épithélium vaginal présente alors son minimum d'épaisseur ; il peut se trouver réduit à sa couche de cellules cylindriques profondes surmontée d'un ou deux rangs de cellules muqueuses dont la forme se rapproche alors du type régulier dit calyciforme.

Mais, bientôt, s'annonce une nouvelle époque génitale ou d'ovulation. La prolifération épithéliale devient plus active et les cellules de nouvelle

(1) Je rappelle en passant que, d'après les observations de Morau, pleinement confirmées par celles de M. Retterer, la transformation muqueuse de l'épithélium vaginal progresse de l'utérus vers la vulve tandis que sa transformation épidermique se propage en sens inverse, et que, dans un même segment du vagin, le premier processus commence au fond des replis de la muqueuse tandis que le processus opposé semble débuter au sommet des crêtes ou papilles.

formation accélèrent leur développement. C'est ainsi, sans doute, que les nouvelles assises peuvent échapper à la dégénération muqueuse et évoluer de nouveau vers la forme pavimenteuse et cornée, au-dessous des assises qui ont déjà subi cette dégénération et qui ne tardent pas à se détacher et disparaître (1).

Au moment précis de l'ovulation, manifestée par le rut, l'épithélium

(1) Durant l'état de repos et normalement, la production de mucus par l'épithélium vaginal est peu abondante, comme le prouvent le rapprochement intime et la soudure apparente des parois du vagin, au niveau de la vulve, dont l'aspect est alors si caractéristique.

Mais, quand l'épithélium épidermique de nouvelle formation soulève et repousse tout ce qui reste de l'ancien épithélium muqueux, on conçoit que celui-ci, en se détachant, puisse former dans le vagin une masse visqueuse plus ou moins apparente. Cette sorte de mue de l'épithélium muqueux peut même se présenter, pathologiquement, en pleine période de repos génital. Je l'ai observée, chez des femelles de souris, soit anormalement (*Recherches de zooéthique*, p. 545, notes 1 et 2), soit normalement à la veille du coït (*Ibid.*, p. 585, note 1) ou à la veille de la parturition (*Ibid.*, p. 524, note 1) qui, comme on le sait, chez les Rongeurs, ne précède le rut que de quelques heures.

M. Retterer ayant fait une observation semblable chez le Cochon d'Inde (*Société de Biologie*, 26 mars 1892, *Mémoires*, p. 104), a eu le tort d'assimiler au *bouchon vaginal* une telle masse d'épithélium muqueux. En comparant celle-ci à la description que j'avais donnée et qu'il a citée du bouchon vaginal, il semble qu'il aurait dû reconnaître sa méprise ; mais tout en les mentionnant avec éloge, il a fait un peu table rase de mes nombreuses observations sur le sujet ; et cela l'a conduit à substituer des hypothèses à des faits déjà démontrés relativement à l'origine et au mode de formation du bouchon vaginal :

« J'ai examiné au microscope, — dit-il, — à l'état frais et après fixation et coloration, le bouchon vaginal du cobaye *après la copulation*. Il est formé d'une masse visqueuse présentant les mêmes caractères et les mêmes cellules que l'épithélium superficiel du segment proximal du vagin. D'après cette constatation, je m'explique la formation du bouchon de la façon suivante : les frottements du pénis contre la surface intérieure du vagin détachent *des amas de cellules muqueuses* auxquelles se mêle le sperme du mâle (contenu des vésicules séminales et spermatozoïdes). En un mot, *le bouchon vaginal provient essentiellement des cellules muqueuses* qui recouvrent, chez cet animal, en couches nombreuses, le segment proximal du vagin... »

Quant aux mots *après la copulation* que j'ai mis en relief dans ce passage, tout ce que je crois avoir appris relativement aux fonctions génitales des Rongeurs m'autorise à soutenir qu'ils résultent soit d'une faute typographique soit d'une erreur d'observation, et que c'est *avant la copulation* qu'il faut lire à leur place. Je ne connais, d'ailleurs, abstraction faite de la fécondation, qu'un seul critérium du coït effectif chez les Rongeurs : c'est la constatation du bouchon vaginal dans le vagin de la femelle ; or Retterer n'a jamais encore observé de bouchon vaginal, puisqu'il a pu prendre pour ce bouchon quelque chose qui ne lui ressemble pas.

vaginal a de nouveau repris l'épaisseur et tous les caractères qu'il présentait précédemment à la même époque.

Revenus ainsi au point de départ, nous en aurions fini avec les Rongeurs simplicidentés, si, dans tout ce qui précède, nous n'avions fait abstraction de deux phénomènes qui, dans certains cas, succèdent à l'ovulation, et qui peuvent alors perturber ou compliquer le cycle des transformations de leur épithélium vaginal : j'entends parler de la *gestation* et de la *parturition*.

En ce qui concerne la gestation, j'ai déjà fait ressortir, dans ces *Comptes rendus* (15 oct. 1892, p. 765), l'inexactitude de l'opinion de Retterer, qui prétendait subordonner à ce phénomène accidentel la transformation muqueuse de l'épithélium vaginal. Mais, si, comme je crois l'avoir démontré, cette transformation est essentiellement liée au phénomène plus général de l'ovulation, il ne s'ensuit nullement que la gestation ne puisse exercer sur elle aucune action modificative accessoire.

Et, d'abord, la gestation retarde l'ovulation ultérieure (1) ainsi que les autres manifestations périodiques de l'activité génitale, c'est-à-dire que, tant qu'elle dure, elle suspend le rythme génital. Or, chez la femme par exemple, comme on le sait, la période du rythme génital étant de vingt-sept à vingt-huit jours environ, la gestation comprend dix de ces périodes, et, chez les Rongeurs que j'ai pu suffisamment étudier sous ce rapport, la période du rythme génital étant d'une dizaine de jours environ, la gestation comprend au moins deux de ces périodes, et peut se prolonger davantage si la femelle allaite en même temps qu'elle porte (*Gestation retardée*).

Cet effet dilatoire de la gestation n'est certainement pas absolu. Sans parler des cas, plus ou moins douteux à mon avis, de *superfétation*, on sait, par exemple, que, chez la femme, les menstrues ne sont pas toujours complètement supprimées par la grossesse, et j'ai pu faire des observations analogues chez les Rongeurs. Mais ce sont là des cas relativement exceptionnels, et la suspension des modifications génitales périodiques est de règle dans la gestation.

Or cette suspension se traduit au moins, relativement à l'épithélium vaginal, par le maintien provisoire du *statu quo*, c'est-à-dire par la persistance de l'état muqueux. Il ne paraît même pas invraisemblable, *a priori*, que le processus de transformation muqueuse, en pleine activité

(1) Le fait a été directement constaté par MM. Van Bambeke et Van der Stricht, auxquels j'avais adressé les ovaires des mêmes souris, sacrifiées au cours de mes observations, dont j'avais remis les vagins à M. Henry Morau. « Pendant la période de gestation, — m'écrivait M. Van Bambeke à la date du 28 janvier 1891, — nous n'avons jamais pu observer de traces d'ovulation. Par contre, les follicules ovariques s'atrophient en grand nombre. Il est très difficile de déceler une période dans cette involution folliculaire. »

quand les ovules se fixent à l'utérus, c'est-à-dire quand la gestation peut commencer à influencer l'organisme maternel, ne mette à profit le nouveau délai que lui accorde celle-ci pour atteindre, dans ce cas, un certain nombre d'assises profondes de la couche malpighienne qui resteraient indemnes sans cette complication.

En d'autres termes, la gestation, en prolongeant la durée du phénomène consécutif à l'ovulation, pourrait également en exagérer l'intensité. Les observations histologiques de Morau, qui ont porté presque exclusivement sur des femelles gravides (1), et celles de Retterer, qui n'ont généralement pas été repérées au point de vue du rythme génital, ne nous peuvent donner que des présomptions à cet égard. Ce qui reste bien acquis, dans tous les cas, par les recherches de Morau jointes aux miennes, c'est la forme épidermique de l'épithélium vaginal au moment du rut, la brusque desquamation de la couche pavimenteuse de cet épithélium aussitôt après, et la transformation muqueuse consécutive d'une partie au moins de sa couche malpighienne : ces divers phénomènes se succédant avant la fixation des ovules dans l'utérus, c'est-à-dire avant le commencement de la gestation effective.

Examinons maintenant le cas de la parturition.

Chez tous les Rongeurs que j'ai étudiés, c'est seulement à quelques heures d'intervalle que le rut suit la parturition. Aussi avais-je d'abord supposé que, chez eux, l'épithélium vaginal reprenait avant la parturition la forme pavimenteuse et cornée qu'on lui trouve constamment au moment du rut. Bientôt, une observation de Henry Morau (*loc. cit.*, p. 33, ♂ XLII) m'avait fait changer d'avis. Malheureusement, le souvenir s'en était effacé de ma mémoire et j'étais retombé dans mon erreur première quand j'écrivis ma dernière note publiée dans les *Comptes rendus* (15 oct. 1892, p. 765) (2).

(1) Des femelles de Souris citées dans la thèse de Morau et ayant dépassé l'époque du début effectif de la gestation, trois seulement n'avaient pas été imprégnées par le coït dont la date servait de point de repère à chaque cas particulier et permettait de comparer les observations fournies par les différents sujets. Deux de ces femelles avaient été sacrifiées juste au moment où elles entraient de nouveau en rut, ♂ V (*loc. cit.*, p. 26) au neuvième et ♂ XXXI (*loc. cit.*, p. 34) au vingt-unième jour après le coït précédemment observé, cette dernière ayant eu, très certainement, une époque génitale intercalée au rut directement constaté et au rut révélé par l'autopsie. L'autre femelle, ♂ XIX (*loc. cit.*, p. 28), avait été sacrifiée au onzième jour après le rut observé et, très certainement, trois ou quatre jours après une nouvelle époque génitale. — Dans mes supputations, je compte pour un le jour du coït, à quelque heure qu'il ait eu lieu, et pour un aussi le jour de la mort, à quelque heure que le sujet ait été sacrifié.

(2) Je regarde donc comme erronées et je rétracte les parties que je souligne dans les deux passages suivants de ma susdite note :

« *La transformation pavimenteuse et stratifiée de cet épithélium se produit* à

Cette observation se rapporte à une Souris sacrifiée exactement entre la parturition et le rut consécutif. Or, chez elle, dit l'auteur, « la prolifération des éléments muqueux a atteint pour ainsi dire son apogée. La muqueuse est, en effet, essentiellement constituée par un plan profond de deux ou trois rangées de petites cellules cylindriques ou ovoïdes, tassées les unes contre les autres. Au-dessus de ces dernières on trouve cinq ou six rangs de grosses cellules muqueuses, dont les plus superficielles sont turgescentes et semblent de ce fait avoir perdu leur forme primitive. »

Cette première observation sur la Souris paraît, d'ailleurs, nettement confirmée par celles de Retterer ; car cet auteur a constaté que, chez la Chienne, la Chatte, la Brebis et la Vache (*loc. cit.*, p. 107), *la modification muqueuse atteignait son plus haut degré de développement quelques jours après la parturition*, c'est-à-dire quand les sujets examinés avaient été sacrifiés au moment le plus rapproché de la parturition.

Ainsi, la parturition, dans l'épithélium de la muqueuse vaginale des Rongeurs, paraît déterminer : d'une part, un excès de prolifération, les cellules basilaires proliférantes se multipliant elles-mêmes au point de se disposer en plusieurs assises au lieu d'une seule ; et, d'autre part, une accélération du processus de transformation muqueuse du produit de cette prolifération, les cellules ainsi transformées se présentant alors superposées en nombreuses assises. De cette double cause résulte, à ce moment, un maximum d'épaisseur de l'ensemble de l'épithélium vaginal.

En somme, dans le cas le plus complexe, chez les Rongeurs simplicidentés, l'épithélium vaginal passe successivement par trois stades maxima ou minima, qui sont : 1° le stade à forme épidermique, avec un maximum d'épaisseur, lequel se présente au moment du rut et n'a qu'une durée éphémère ; 2° le stade à forme muqueuse et à minimum d'épaisseur, qui occupe une grande partie de l'intervalle compris entre deux ovulations ou deux ruts consécutifs et dont la durée est encore prolongée par la gestation ; 3° le stade à muqueuse et à maximum d'épaisseur, qui survient au moment de la parturition et n'a qu'une durée éphémère, le stade n° 1 lui succédant aussitôt et recommençant la série des mêmes transformations.

Reste à savoir si le troisième stade est particulier au cas de la gestation, ou si, dans tous les cas, il précède toujours le premier. Une de mes

l'approche du rut et avant toute intervention du mâle, chez la femelle vierge comme chez la multipare, *chez la femelle gravide* comme chez celle qui n'est pas en état de gestation. C'est même chez la femelle gravide qu'il est le plus facile d'observer cette transformation ; car, *en sacrifiant l'animal quand son aspect indique une parturition prochaine, on est sûr de trouver cette transformation plus ou moins avancée, puisqu'elle doit être accomplie au moment de la mise-bas*, qui suivra immédiatement le rut...

« Mais, en premier lieu, *s'il veut bien sacrifier des femelles vers l'époque de la mise-bas, il retrouvera chez elles*, comme je l'ai dit, *le même processus*.

observations, dans laquelle j'ai constaté une mue de l'épithélium muqueux, à la veille du coït, chez une femelle non gravide (*Recherches de Zooéthique*, p. 585, t. XXIV), me ferait pencher vers la dernière hypothèse; mais cette observation laisse place à des doutes, et le problème attend de nouvelles recherches.

Telle est, dans l'état actuel de nos connaissances, la série des phénomènes qui constituent le rythme vaginal chez les Rongeurs simplicidentés, y compris la tribu des Hystricomorphes, que mes observations macroscopiques sur la Gerboise et le Cobaye et surtout les observations microscopiques de Retterer sur le Cobaye (*loc. cit.*, p. 566) nous montrent tout à fait identique, sous ce rapport, à la tribu des Myomorphes (1).

2. *Rongeurs duplicidentés.*

Chez les *Rongeurs duplicidentés*, qui, sous plusieurs rapports, établissent le passage des Rongeurs aux Ongulés, les observations de Retterer sur la Lapine (*loc. cit.*, p. 567) nous montrent que les choses se passent de même, ou à peu près, que chez les Simplicidentés. L'épithélium s'amincit aussi et devient muqueux dans la période du repos génital, tandis qu'il devient épais et pavimenteux vers l'époque du rut.

Subit-il aussi la transformation cornée? Retterer ne l'a pas constaté; mais rien ne prouve que la femelle qu'il a sacrifiée trente jours après la parturition, et chez laquelle il a observé de nombreuses assises de cellules pavimenteuses stratifiées, eût exactement atteint et n'eût pas dépassé l'époque du rut. La question restera douteuse jusqu'à ce qu'on ait examiné le vagin d'une femelle manifestement en rut.

3. *Ongulés.*

Les *Ongulés*, d'après les seules et très insuffisantes observations que je connaisse, lesquelles sont encore dues à Retterer (*loc. cit.*, p. 567, Brebis, Vache, Jument), nous présentent, au point de vue des modifications rythmiques du vagin, une réduction des phénomènes observés chez les Rongeurs. Chez eux, l'épithélium vaginal subit encore, plus ou moins

(1) Je n'oserais cependant pas affirmer *a priori* que, chez tous les Rongeurs simplicidentés, les transformations rythmiques de l'épithélium vaginal soient aussi exagérées que celles que je viens d'indiquer. Sous ce rapport, comme au point de vue du bouchon vaginal, — dont le rôle, tel que je le conçois, me paraît surtout utile aux petites espèces, dont l'existence, d'ailleurs, n'a jamais encore été constatée chez une espèce plus grosse que le Cochon d'Inde et qui perd déjà de sa consistance chez celle-ci, — il y aurait lieu d'étudier directement les Rongeurs de grande taille, soit Sciuromorphes, soit Hystricomorphes, tels que la Marmotte, le Castor, le Paca, le Cabiai, etc..

atténuée, la transformation muqueuse; mais dans l'autre sens, il ne paraît pas qu'il aille jusqu'à la kératinisation de ses couches pavimenteuses.

4. *Bimanes.*

Chez la *Femme*, le processus vaginal se montre plus effacé. Chez elle, en effet, l'épithélium du vagin paraît toujours rester pavimenteux : d'une part, il est certain que les assises superficielles de cet épithélium ne se kératinisent pas quand survient l'époque génitale; et, en sens inverse, ni durant la période de repos génital ni même au moment de la parturition, on n'a jamais observé la mise à nu et la transformation muqueuse de ses assises malpighiennes. Le seul effet, dans ce cas, de l'époque génitale, c'est de déterminer, d'une part et vraisemblablement, un épaississement plus ou moins sensible, par excès de prolifération, de l'épithélium vaginal, et, d'autre part et certainement, une *mue* superficielle, dont le résultat nécessaire est d'amincir de nouveau cet épithélium.

Cette mue périodique du vagin de la Femme, j'ai pu la constater personnellement. En voici l'observation, telle que je l'ai consignée dans mes *Recherches de Zooéthique* (p. 504, note) :

« Un sujet m'a assuré qu'habituellement il éprouvait à la vulve, la veille du début des menstrues, des démangeaisons, coexistant avec une sécrétion liquide inaccoutumée et d'ailleurs peu abondante. J'ai pu voir cette sécrétion en place et en faire des préparations microscopiques. C'est un liquide blanc, crémeux, très épais mais non filant, qui se ramasse au fond des plis et dans les déclivités de l'orifice vaginal ; sous le microscope, il se montre à peu près exclusivement composé de grandes cellules pavimenteuses, la plupart parfaitement intactes, à noyaux arrondis ou ovales on ne peut plus nets. Or, dans le liquide menstruel du même sujet, au troisième jour des règles, les cellules pavimenteuses sont relativement assez rares; en outre, elles paraissent, en majeure partie, plus ou moins altérées, comme si elles provenaient d'une desquammation déjà ancienne. »

Il s'agit bien là, on le voit, d'une véritable mue de la muqueuse vaginale. Dans certains cas, d'ailleurs, les cellules de la couche caduque conservent leur union réciproque quand elles s'isolent de la couche sous-jacente, et les exuvies se détachent tout d'une pièce, formant une production parfaitement comparable à l'*enveloppe vaginale* des Rongeurs :

« Chez certaines femmes, — dit de Sinéty (*Manuel pratique de Gynécologie*, Paris, 1879, p. 155), — *au moment de la période menstruelle* ou à la suite d'injections astringentes, on constate l'expulsion de lambeaux souvent assez étendus de la muqueuse du vagin, figurant même parfois un moule complet de tout le canal. Ces sortes de membranes ont été confondues avec celles qui proviennent de la cavité utérine. Un simple examen microscopique permettra

de les différencier. Leur structure, uniquement composée de grandes cellules d'épithélium pavimenteux, ne permet de les confondre avec aucun autre produit. Quelques gynécologistes ont désigné cette desquammation sous le nom de vaginite exfoliante. »

5. *Carnivores.*

En dehors de la série qui irait des Rongeurs par les Ongulés et les Quadrumanes jusqu'à la Femme chez les *Carnivores*, les observations de Retterer (*loc. cit.*, p. 568) nous montrent que la Chienne, au point de vue qui nous intéresse ici, est comparable aux Rongeurs : son épithélium vaginal va jusqu'à la kératinisation à l'époque du rut, tandis qu'il s'amincit durant le repos génital et subit la transformation muqueuse au moins au moment de la parturition. Chez la Chatte, au contraire, sous ce rapport plus comparable à la Femme, l'épithélium du rut n'est pas cornifié, et, dans l'épithélium du repos génital, la transformation muqueuse n'a pas été directement observée; mais elle semble probable au moins au moment de la parturition (*loc. cit.*, p. 105).

III. — Généralisation.

Si peu nombreuses qu'elles soient, les observations qui précèdent nous permettent d'ébaucher la théorie générale du rythme vaginal des Mammifères. Voici comment je la conçois et la formule.

L'épithélium du vagin des Mammifères subit des transformations qui se reproduisent périodiquement, suivant un rythme (*rythme vaginal*) concordant avec celui qui régit l'ensemble des modifications périodiques de l'appareil génital femelle (*rythme génital*).

Chaque période du rythme vaginal comprend deux phases alternantes, qui ont, respectivement, l'une pour point de départ, l'autre pour point d'arrivée, l'*époque génitale*, c'est-à-dire l'époque de la maturation et chute des ovules (époque *des menstrues* chez la Femme, *du rut* chez les autres Mammifères) : les transformations épithéliales de l'une ou de l'autre des deux phases pouvant, suivant le type du Mammifère considéré, présenter un développement ou une réduction plus ou moins considérables.

Quand survient l'époque génitale, l'épithélium vaginal est toujours très semblable à l'épiderme extérieur : il présente toujours, alors, un nombre maximum d'assises, composées, l'inférieure, de cellules cylindriques, les supérieures de cellules plates et les intermédiaires, de cellules polyédriques; mais les strates supérieures, dans certains cas (Rongeurs simplicidentés, certains Carnivores), sont de nature cornée, tandis que, dans d'autres cas (Femme, Rongeurs duplicidentés (?), Ongulés (?), certains Carnivores (?),) elles ne se kératinisent jamais.

Aussitôt après cette époque, la muqueuse vaginale subit une mue.

Dans les cas les plus accusés, cette mue intéresse toute l'épaisseur de la couche pavimenteuse, et la couche malpighienne, laissée à nu, se met aussitôt à subir la transformation et la fonte muqueuse ; ce processus atteignant d'abord l'assise superficielle et se propageant successivement de haut en bas, plus ou moins profondément suivant l'espèce de Mammifère (probablement aussi suivant la durée de la période de repos génital), et déterminant ainsi une réduction plus ou moins considérable de l'épaisseur totale de l'épithélium vaginal.

Dans les cas les moins accusés, la mue vaginale n'intéresse qu'une faible partie des assises de la couche pavimenteuse, et l'on n'observe aucune dégénération muqueuse des assises sous-jacentes.

Ce dernier cas est celui de la Femme ; tandis que, chez tous les autres Mammifères étudiés sous ce rapport, chez les Ruminants, chez les Carnivores et surtout chez les Rongeurs, il semble que la desquamation mette toujours à nu la couche malpighienne, qui subit d'ordinaire et plus ou moins profondément la dégénération muqueuse.

Remarquons, en passant, que l'exception présentée ici par la Femme est aussi bien physiologique qu'anatomique : seule de toutes les femelles de Mammifères, la Femme est constamment apte au coït ; seule aussi, elle possède constamment l'éphithélium caractéristique du rut.

Après les modifications que nous venons de rappeler, l'épithélium vaginal reste plus ou moins longtemps dans le même état, l'équilibre s'établissant entre la fonte muqueuse, qui détruit ses assises superficielles et la prolifération de sa couche profonde, qui tend sans cesse à augmenter le nombre de ses assises.

Jusque-là, le phénomène est absolument indépendant de la grossesse; mais celle-ci peut intervenir alors. Il paraît vraisemblable qu'elle n'agit d'abord qu'indirectement, en prolongeant la période de repos génital; mais, quand elle touche à son terme, il semble qu'elle a pour résultat d'exagérer l'activité des deux processus inverses de prolifération et de dégénération muqueuse de l'épithélium vaginal : au moment de la parturition, en effet, cet épithélium présente un nombre plus considérable d'assises qu'à tout autre moment du stade muqueux, et, d'autre part, toutes les assises de la couche malpighienne se montrent simultanément atteintes de dégénération muqueuse.

Quoi qu'il en soit, à l'approche de la nouvelle époque génitale, la prolifération éphithéliale s'exagère encore, et, cette fois, les nouvelles assises malpighiennes échappent à la dégénération muqueuse; sous les assises plus anciennes qui en sont atteintes, elles évoluent désormais à la façon des cellules de l'épiderme cutané : à mesure qu'elle vieillissent et deviennent plus superficielles, elles prennent la forme pavimenteuse et s'aplatissent, se kératinisant ou non suivant les cas.

Quand survient le rut, l'épithélium vaginal a repris exactement l'aspect

qu'il avait à l'époque génitale précédente, et il va recommencer aussitôt à parcourir le même cycle de transformations.

En dernière analyse, nous voyons que le rythme vaginal consiste essentiellement : d'une part, immédiatement avant l'époque génitale, en une brusque exagération de l'activité reproductrice et de la résistance vitale des cellules de l'épithélium de la muqueuse vaginale, ce qui permet à cet épithélium de reprendre l'épaisseur et la structure de l'épiderme cutané (ses assises supérieures pouvant, d'ailleurs, subir ou non la kératinisation) ; et, d'autre part, aussitôt après l'époque génitale, en une desquamation subite de tout (cas général) ou partie (cas de la Femme) de ses assises pavimenteuses, desquamation suivie (cas général) on non (cas de la Femme) de la dégénération muqueuse d'un plus ou moins grand nombre de ses assises malpighiennes.

DE

L'ACTION DU BICARBONATE DE SOUDE

SUR

LE CHIMISME STOMACAL

PAR

M. A. GILBERT

(Mémoire lu à la Société de Biologie dans la séance du 22 juillet 1893).

Sur le conseil de M. Hayem, j'ai entrepris au Laboratoire de Thérapeutique de la Faculté l'étude de l'action du bicarbonate de soude sur le chimisme stomacal physiologique.

Mes recherches ont été faites sur un chien mâtin vigoureux du poids de 17 kilogrammes, auquel j'ai pratiqué au commencement de l'année 1890 une fistule gastrique. Elles ont été poursuivies pendant deux années sur le même animal, dont la santé est demeurée constamment excellente.

J'ai varié mes expériences, en introduisant dans l'estomac des eaux alcalines naturelles (eau de Vichy, source des Célestins; eau de Saint-Yorre, source Saint-Louis n° 1) et des eaux artificielles d'un faible titre (5 gr. 103 de bicarbonate de soude par litre), et d'un titre élevé (20 grammes de bicarbonate par litre), en les administrant seules ou en faisant ingérer simultanément, antérieurement, ou postérieurement, de la viande.

L'eau a été introduite dans l'estomac par la voie fistulaire, à la dose de 400 grammes, lorsqu'elle a été donnée seule; dans le cas contraire, sa quantité a été réduite à 200 grammes et un égal poids de viande de bœuf a été administré.

Chaque expérience a été faite dans des conditions identiques, au commencement de l'après-midi, l'animal n'ayant pris dans la matinée aucune nourriture.

Le contenu gastrique a été extrait de quart d'heure en quart d'heure pour être soumis au procédé d'analyse imaginé par M. Winter. L'extraction n'a pas été faite au delà de la première demi-heure, après la seule administration de l'eau et au delà de la première heure, après l'administration de l'eau et de la viande. Mes recherches ne visent, par conséquent, que l'action du bicarbonate de soude sur *le début* de la digestion gastrique.

Pour mesurer cette action, j'ai répété avec de l'eau distillée toutes les expériences faites avec les solutions alcalines, en me plaçant dans les mêmes conditions.

Le chimisme stomacal de l'animal expérimenté s'est, à la vérité, modifié peu à peu pour devenir plus intensif, si bien qu'au bout de deux ans, il différait d'une façon appréciable du chimisme initial ; mais comme les expériences faites avec les eaux alcalines et avec l'eau simple, dans les mêmes conditions, ont été poursuivies parallèlement, leurs résultats deviennent rigoureusement comparables.

J'ai tout d'abord envisagé l'influence exercée sur le chimisme gastrique par l'introduction isolée dans l'estomac d'une solution alcaline. Pour cette recherche, j'ai employé l'eau de Vichy-Célestins.

L'extraction du contenu gastrique, après un 1/4 d'heure, a donné les chiffres suivants :

T = 0.084	H = 0.004	
F = 0.080	C = 0	
	0.004	Réaction alcaline.

Après une 1/2 heure :

T = 0.240	H = 0	
F = 0.226	C = 0.014	
	0.014	Réaction alcaline.

D'autre part, avec l'eau distillée j'ai obtenu les chiffres suivants, au bout d'un 1/4 d'heure :

T = 0.091	H = 0	A = 0.0084
F = 0.083	C = 0.008	α = 1
	0.008	

Après une 1/2 heure :

T = 0.284	H = 0.007	A = 0.060
F = 0.204	C = 0.073	α = 0.73
	0.080	

L'eau de Vichy-Célestins, il est indispensable de le rappeler ici, renferme, par litre, 1 gr. 049 d'acide carbonique, 5.103 de bicarbonate de soude, 0.462 de bicarbonate de chaux, 0.328 de bicarbonate de magnésie, 0.315 de bicarbonate de potasse, 0.005 de bicarbonate de strontiane, 0.291 de sulfate de soude, 0.002 d'arséniate de soude, 0.001 de phosphate de soude, 0.060 de silice. Elle contient, sn outre, une petite quantité de chlore, principalement combiné à l'état de chlorure de sodium. Il résulte de mes dosages que le chlore total d'un litre d'eau de Vichy-Célestins

s'élève à 0.360, et que, par conséquent, 100 grammes en contiennent 0.036.

Si l'on veut prendre une idée exacte de la modification apportée au chimisme gastrique par les principes que contient l'eau de Vichy-Célestins, il est donc nécessaire de soustraire ce chiffre 0.036 de ceux qui, dans les expériences relatées plus haut, représentent la teneur du suc stomacal extrait au bout d'un quart d'heure et d'une demi-heure en chlore total et en chlore inorganiquement combiné.

Cette remarque étant faite, du rapprochement et de la comparaison des chiffres que m'a fournis l'analyse découle cette observation que la digestion de l'eau de Vichy-Célestins (au moins pendant la demi-heure qui suit son introduction dans l'estomac) se différencie de celle de l'eau distillée par l'alcalinité du contenu gastrique, par sa teneur plus faible en chlore total et en chlore combiné aux substances organiques.

J'ai recherché ensuite l'influence du bicarbonate de soude sur la digestion gastrique en le faisant ingérer soit une heure après la viande, soit une demi-heure avant. L'eau de Vichy-Célestins seule encore a été utilisée pour cette étude.

L'eau de Vichy ayant été administrée une heure après la viande, j'ai obtenu les résultats suivants, après un 1/4 d'heure :

T = 0.313	H = 0	A = 0.189
F = 0.175	C = 0.138	α = 1.38
	0.138	

Après une 1/2 heure :

T = 0.328	H = 0.007	A = 0.210
F = 0.175	C = 0.146	α = 0.63
	0.153	

L'eau distillée m'a donné ces autres résultats après un 1/4 d'heure :

T = 0.357	H = 0.022	A = 0.202
F = 0.124	C = 0.211	α = 0.85
	0.233	

Après une 1/2 heure :

T = 0.350	H = 0.022	A = 0.275
F = 0.102	C = 0.226	α = 1.12
	0.248	

L'eau de Vichy, d'autre part, ayant été donnée une 1/2 heure avant la viande, j'ai consigné les chiffres qui suivent, après un 1/4 d'heure ;

T = 0.306	H = 0.066	A = 0.119
F = 0.211	C = 0.029	α = 1.83
	0.095	

Après une 1/2 heure :

T = 0.372	H = 0.029	A = 0.312
F = 0.131	C = 0.212	α = 1.33
	0.241	

Après 3/4 d'heure :

T = 0.408	H = 0.032	A = 0.428
F = 0.102	C = 0.274	α = 1.44
	0.306	

Après 1 heure :

T = 0.459	H = 0.018	A = 0.523
F = 0.098	C = 0.343	α = 1.47
	0.361	

En regard de ces chiffres se placent les suivants obtenus avec l'eau simple, au bout d'un 1/4 d'heure :

T = 0.284	H = 0	A = 0.171
F = 0.219	C = 0.065	α = 2.63
	0.065	

Après une 1/2 heure :

T = 0.379	H = 0.008	A = 0.351
F = 0.135	C = 0.233	α = 1.47
	0.241	

Après 3/4 d'heure :

T = 0.416	H = 0.037	A = 0.428
F = 0.124	C = 0.255	α = 1.523
	0.292	

Après 1 heure :

T = 0.478	H = 0	A = 0.495
F = 0.091	C = 0.387	α = 1.28
	0.387	

L'administration de l'eau de Vichy une heure après la viande a une action d'une grande netteté, elle abaisse au moins pendant une demi-heure le taux acide du contenu stomacal et les chiffres qui expriment sa teneur en chlore total et en chlore organiquement combiné.

L'administration de l'eau de Vichy une demi-heure avant la viande est également suivie pendant une demi-heure d'une diminution dans l'acidité du contenu gastrique; mais ses autres effets sont peu décisifs. Si l'on tient compte de la présence d'une petite proportion de chlore dans l'eau des Célestins, l'on peut admettre une légère action dépressive sur le chlore total. Les combinaisons organiques du chlore sont également amoindries; mais, par contre, l'acide chlorhydrique libre se produit en quantité anormale.

En dernier lieu, j'ai étudié l'action du bicarbonate de soude sur le chimisme stomacal, en l'administrant en même temps que la viande.

Une solution de bicarbonate de soude à 20 p. 1000 m'a donné les résultats suivants, après un 1/4 d'heure :

T = 0.266	H = 0	
F = 0.262	C = 0.004	
	0 004	Réaction alcaline.

Après une 1/2 heure :

T = 0.295	H = 0.011	
F = 0.284	C = 0	
	0.011	Réaction alcaline.

Après 3/4 d'heure :

T = 0.365	H = 0	A = 0.105
F = 0.284	C = 0.081	α = 1.30
	0.081	

Après 1 heure :

T = 0.427	H = 0.008	A = 0.237
F = 0.230	C = 0.197	α = 1.16
	0.205	

Une solution de bicarbonate de soude à 5.103 p. 1000 (c'est-à-dire contenant la même proportion de bicarbonate de soude que l'eau de Vichy-Célestins) m'a donné ces autres chiffres, après un 1/4 d'heure :

T = 0.204	H = 0	A = 0.047
F = 0.182	C = 0.022	α = 2.14
	0.022	

Après une 1/2 heure :

T = 0.365	H = 0.073	A = 0.156
F = 0.182	C = 0.110	α = 0.75
	0.183	

Après 3/4 d'heure :

T = 0.350	H = 0	A = 0.292
F = 0.131	C = 0.219	α = 1.33
	0.219	

Après 1 heure :

T = 0.416	H = 0	A = 0.365
F = 0.124	C = 0.292	α = 1.25
	0.292	

L'eau de Vichy-Célestins m'a donné des chiffres très voisins des précédents, à savoir, au bout d'un 1/4 d'heure :

T = 0.233	H = 0	A = 0.089
F = 0.197	C = 0.036	α = 2.47
	0.036	

Après une 1/2 heure :

T = 0.335	H = 0	A = 0.178
F = 0.189	C = 0.146	α = 1.43
	0.146	

Après 3/4 d'heure :

T = 0.372	H = 0	A = 0.255
F = 0.182	C = 0.190	α = 1.34
	0.190	

Après 1 heure :

T = 0.449	H = 0.008	A = 0.430
F = 0.097	C = 0.284	α = 1.49
	0.292	

Avec l'eau distillée, d'autre part, j'ai obtenu les chiffres suivants, au bout d'un 1/4 d'heure :

T = 0.160	H = 0	A = 0.113
F = 0.124	C = 0.036	α = 3.14
	0.036	

Après une 1/2 heure :

T = 0.160	H = 0.014	A = 0.194
F = 0.124	C = 0.110	α = 1.64
	0.124	

Après 3/4 d'heure :

T = 0.401	H = 0.022	A = 0.292
F = 0.109	C = 0.270	α = 1
	0.292	

Après 1 heure :

T = 0.401	H = 0	A = 0.365
F = 0.116	C = 0.285	α = 1 28
	0.285	

J'ai fait deux essais avec l'eau de Saint-Yorre Saint-Louis n° 1, dont la composition est un peu différente de celle de Vichy-Célestins, puisqu'elle renferme par litre 2 gr. 326 d'acide carbonique, 5.821 de bicarbonate de soude, 0.889 de bicarbonate de potasse, 0.082 de bicarbonate de magnésie, 0.862 de bicarbonate de chaux, 0.326 de sulfate de soude, 0.003 d'arséniate de soude, et d'après mes dosages, 0.360 de chlore total. J'ai noté les chiffres suivants après une 1/2 heure :

T = 0.321	H = 0	A = 0.134
F = 0.197	C = 0.124	α = 1.08
	0.124	

Après 1 heure :

T = 0.438	H = 0	A = 0.351
F = 0.102	C = 0.336	α = 1.04
	0.336	

Ces deux dernières expériences ont été faites à une époque où le chimisme stomacal de l'animal s'était modifié et les chiffres obtenus doivent être comparés aux suivants recueillis à la même époque et obtenus après l'ingestion de l'eau distillée, après une 1/2 heure :

T = 0.292	H = 0.007	A = 0.209
F = 0.131	C = 0.161	α = 1.25
	0.168	

Après 1 heure :

T = 0.452	H = 0	A = 0.402
G = 0.080	C = 0.372	α = 1.08
	0.372	

Le bicarbonate de soude introduit dans l'estomac du chien en même temps que la viande, modifie en somme la formule chimique du travail gastrique d'une façon appréciable.

A haute dose, il impose pendant la première demi-heure la réaction alcaline au contenu stomacal. L'acidité n'apparaît qu'au bout de ce temps pour augmenter progressivement.

L'augmentation du chlore total est initialement, c'est-à-dire pendant le premier quart d'heure, très notable ; elle est moins accusée après une demi-heure et devient nulle au bout de trois quarts d'heure.

Les combinaisons organiques du chlore font défaut, de même que l'acidité pendant une demi-heure et se montrent pour augmenter graduellement à partir de ce moment.

Bref, à haute dose, le bicarbonate de soude a une action telle sur le contenu stomacal qu'au bout d'une heure celui-ci n'est pas beaucoup plus riche en acide et en chlore organiquement combiné que le contenu stomacal normal après une demie-heure.

A faible dose, le bicarbonate de soude a sur le chimisme gastrique une action beaucoup moins intense, mais orientée dans le même sens.

Il entraîne une diminution de l'acidité qui, notable pendant un quart d'heure, est moins sensible au bout d'une demi-heure et disparaît après trois quarts d'heure.

Il détermine une augmentation du chlore total, peu considérable à la vérité, mais certaine et se poursuivant de même que l'affaiblissement du degré acide pendant une demi-heure pour disparaître au bout de trois quarts d'heure.

Quant à son action dépressive sur les combinaisons organiques du

chlore, elle est minime, inconstante même, et lorsqu'elle existe au bout d'un quart d'heure, devient déjà douteuse après une demi-heure.

Grâce au procédé d'analyse que j'ai employé et dont nous sommes redevables à M. Winter, les recherches que j'ai poursuivies m'ont conduit à des résultats plus précis que ceux auxquels étaient parvenus Blondlot, Cl. Bernard, Rabuteau, Ritter, Herzen, Ch. Richet et les autres physiologistes qui ont envisagé l'action du bicarbonate de soude sur la chimie de l'estomac.

Dans leur ensemble, ils sont superposables à ceux qui ont été obtenus chez l'homme, à l'état pathologique.

Ayant administré une heure avant les repas de petites doses de bicarbonate de soude à des malades atteints d'hyperpepsie, M. Hayem (1) a constaté au bout de plusieurs semaines l'existence d'une excitation stomacale plus ou moins prononcée se traduisant par une augmentation de la chlorurie (T) de la chlorhydrie (H + C), et surtout d'H, C pouvant au contraire être diminué.

D'autre part, ayant fait ingérer à des hyperpeptiques des doses fortes de bicarbonate de soude dans le cours des digestions, il a noté presque invariablement, avec une diminution de l'acidité totale, l'abaissement de la chlorurie (T) et de la chlorhydrie (H + C), H étant presque sûrement affaibli et C beaucoup plus souvent augmenté qu'abaissé.

Le bicarbonate de soude peut donc être nuisible ou utile dans l'hyperpepsie; il est nuisible, quand il est administré avant les repas, puisqu'il exagère le trouble fonctionnel que l'on se propose de combattre; pour être utile, il doit être ingéré pendant ou après le repas et la quantité prescrite doit être proportionnelle au degré de l'état pathologique.

Dans l'hypopepsie l'action du bicarbonate de soude n'a pas été étudiée. Mais elle peut être déduite avec vraisemblance des données que nous possédons actuellement, et l'on est fondé de croire que dans cette modalité dyspeptique le bicarbonate de soude pris avant les repas, à petite dose, exercerait une excitation utile, alors qu'ingéré dans le cours de la digestion il aurait une action nuisible.

Le bicarbonate de soude, en résumé, peut être prescrit aussi bien dans l'hypopepsie que dans l'hyperpepsie, à la condition que la dose et le mode d'administration de ce médicament soient en rapport avec l'état gastrique (Hayem).

(*Travail du Laboratoire de Thérapeutique de la Faculté*).

(1) G. Hayem. *De la médication antidyspeptique*, 1892, p. 387.

STRUCTURE

DU

SYSTÈME NERVEUX DES GASTÉROPODES

PAR

M. B. DE NABIAS

(Mémoire lu à la Société de Biologie dans la séance du 25 novembre 1893.)

Des coupes pratiquées dans la totalité des centres nerveux des gastéropodes, tels que l'*Helix*, l'*Arion*, le *Zonites* et le *Limax*, montrent qu'il y a lieu de distinguer chez ces animaux deux sortes de cellules nerveuses :

1° Des cellules ganglionnaires proprement dites, à taille variable, se rencontrant dans les centres sous-œsophagiens, dans les ganglions du stomato-gastrique et dans la région postérieure du cerveau. Elles forment l'écorce de ces ganglions où elles sont disposées en rayonnant autour de la trame fibrillaire centrale (substance ponctuée de Leydig). Les globes ganglionnaires les plus volumineux sont à la périphérie. Ceux de moyenne et de petite taille sont en rapport plus immédiat avec la trame fibrillaire (fig. 1).

2° Des cellules petites, de même taille, en apparence sphériques, ne se rencontrant que dans la région antérieure du cerveau et dans les ganglions terminaux des tentacules (tant inférieur que supérieur) qui sont affectés à la sensibilité spéciale. Ces cellules forment dans la région protocérébrale une agglomération très serrée qui se trouve en connexion avec une trame fibrillaire d'une finesse extrême, mais celle-ci n'occupe pas le centre de l'agglomération cellulaire comme partout ailleurs; elle est déjetée entièrement sur le côté et se trouve de la sorte en contact direct avec l'enveloppe névrilemmatique (fig. 2 et 4 *Cg*).

En comparant ces cellules avec celles qui existent chez les vertébrés, on peut rapprocher les premières du type cellulaire de Deiters ou cellules à prolongement long, et les secondes du type cellulaire de Golgi ou cellules à prolongement court. Elles sont toutes unipolaires. Dans les cellules ganglionnaires ou cellules du type I, le prolongement d'origine se divise à des distances variables. Lorsque la division se fait à la naissance du prolongement, la cellule tend à prendre la forme bipolaire, c'est ce que l'on

remarque pour les cellules dont le globe ganglionnaire est immédiatement appliqué contre la trame fibrillaire centrale comme si, en raison même de leur situation, la division ne pouvait pas se faire plus loin. On n'observe point la forme stellaire ou pyramidale telle qu'elle existe dans les centres nerveux des animaux supérieurs.

Le prolongement cellulaire est une émanation directe du protoplasma comme le prouvent : 1° les réactions colorantes identiques à celles du protoplasma et différentes de celles du noyau ; 2° l'épaisseur du prolongement toujours proportionnelle à celle de la couche protoplasmique qui lui donne naissance; 3° la structure fibrillaire (fig. 1).

Les fibrilles constituantes du protoplasma ganglionnaire convergent en rayonnant vers le prolongement d'origine dans lequel elles se disposent parallèlement. Elles se séparent de distance en distance pour former des rameaux accessoires de plus en plus fins. Les branches de terminaison sont finalement constituées par des fibrilles isolées (1). On n'observe jamais d'anastomose entre ces dernières et les fibres ou fibrilles des cellules nerveuses voisines, soit qu'on les examine dans la peau, les muscles, etc., ou dans l'intérieur même des ganglions. La cellule nerveuse possède un prolongement complexe sans doute, mais ce n'est que le protoplasma lui-même étiré et divisé; aussi conserve-t-elle son indépendance comme la cellule indifférente, non ramifiée, qui lui a donné primitivement naissance et au même titre qne les cellules des autres organes. Les fibrilles protoplasmiques étant morphologiquement identiques, il n'y a pas lieu de leur assigner *à priori* un rôle physiologique différent comme on l'a fait pour le type cellulaire de Deiters.

Le volume des cellules ganglionnaires est en rapport, non pas précisément avec la distance que doivent parcourir les incitations perçues, mais avec l'étendue du territoire dans lequel l'innervation doit être produite par la même cellule. Les nombreuses fibrilles qui constituent les gros prolongements se séparent à tous les niveaux pour se distribuer dans différentes régions, sans que pour cela une fibrille prise à part soit plus longue que celle d'un prolongement émanant d'une moyenne ou d'une petite cellule (2).

Les cellules les plus volumineuses dont les fibrilles protoplasmiques

(1) Dans son travail sur le système nerveux des crustacés, G. Retzius a figuré des cellules nerveuses dans lesquelles le prolongement est plus gros, à une certaine distance, qu'au niveau du point d'origine. (*Biologische Untersuchungen. Neue Folge.* Stockolm, 1890.)

(2) Pierret a signalé ce fait intéressant que, chez l'homme, la dimension des cellules nerveuses était en rapport avec les distances que doivent parcourir les cylindraxes centrifuges pour transmettre les incitations motrices.

peuvent avoir une aire de distribution très grande, paraissent adaptées à la réception ou à la transmission d'impressions multiples et diverses. Au point de vue de la division du travail physiologique, ces cellules paraissent peu différenciées. Aussi remarque-t-on que les cellules de même espèce atteignent leurs plus grandes dimensions dans les ganglions sous-œsophagiens alors qu'elles restent relativement petites dans les ganglions

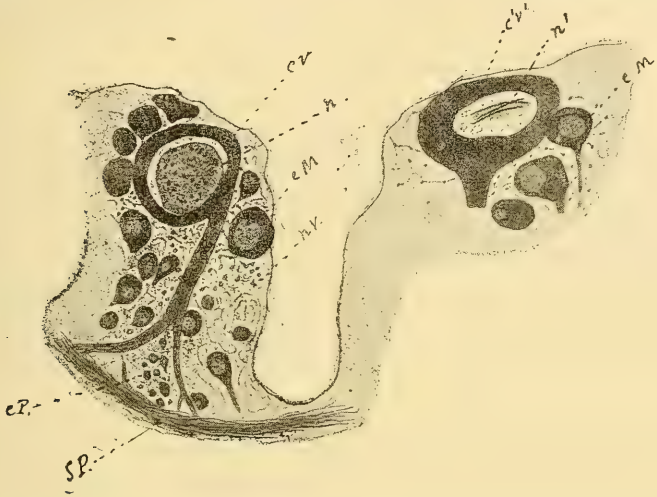


Fig. 1. — Coupe pratiquée à travers les ganglions viscéraux de l'*Helix Aspersa.*

CV, cellule volumineuse. Le globe ganglionnaire mesure 220 μ. Le noyau 140 μ. Le prolongement d'origine 40 μ. Les deux branches de division mesurent, l'une 28 μ, l'autre, 12 μ = 40 μ. N, noyau. Les bâtonnets chromatiques sont coupés en travers et apparaissent comme autant de nucléoles arrondis. N', le noyau, à peine effleuré par la coupe, montre les bâtonnets chromatiques dans leur longueur. CM, cellule moyenne. CP, cellule petite. NV, névroglie avec les petits noyaux ovales qu'elle renferme. SP. Substance ponctuée.

cérébroïdes. En outre, ce n'est que dans le cerveau ou dans les ganglions terminaux de la sensibilité spéciale que l'on trouve les petites cellules du type II, qui sont réduites au minimum fibrillaire. Leur couche protoplasmique est si mince qu'elles paraissent au premier abord constituées par des noyaux sphériques, tandis qu'elles sont réellement pyriformes. Ces cellules existent aussi chez les arthropodes au voisinage des régions sensorielles du cerveau où elles ont été décrites au début sous le nom de noyaux chromatiques. Elles offrent beaucoup d'analogie avec les cellules de la couche granuleuse interne de la rétine des vertébrés. D'un autre côté, l'histologie comparée montre que l'élément nerveux diminue de volume à mesure qu'on s'élève dans la série zoologique. Il semble donc que la différenciation de la cellule nerveuse soit fonction de sa petitesse .

Le noyau des cellules ganglionnaires des gastéropodes est remarquable par ses énormes dimensions. Les nucléoles décrits par les auteurs comme des corps arrondis au nombre de dix à vingt sont en réalité des bâtonnets presque aussi longs que le noyau lui-même, comme le montrent certaines coupes convenablement orientées (fig. 1 *N'*). La disposition de ces bâtonnets semble marquer la trace d'une ancienne cinèse que la croissance n'a pas entièrement modifiée. En tout cas, ces bâtonnets ne se fusionnent jamais en un nucléole distinct, comme cela existe dans la cellule stellaire des vertébrés.

Les cellules nerveuses n'ont pas de membrane d'enveloppe. Elles sont en rapport avec la névroglie qui limite le corps ganglionnaire et se poursuit le long des prolongements en s'infiltrant dans leur intervalle sans jamais former la paroi d'un tube. La névroglie se présente comme un tissu blanchâtre, non colorable par l'hématoxyline, dans l'épaisseur duquel sont disséminés de petits noyaux ovales qui forment comme de petites empreintes sur le protoplasma des cellules nerveuses et sur le prolongement d'origine pour apparaître plus tard au milieu des fibrilles écartées. Ce tissu ne doit pas être confondu avec l'enveloppe névrilemmatique externe.

Les cellules nerveuses offrent une disposition symétrique et une fixité remarquable. Si l'on examine une cellule typique dans le ganglion cérébroïde gauche, on trouve une cellule identique, de même forme, de même volume et occupant exactement la même place dans le ganglion cérébroïde droit (1). On retrouve les mêmes cellules sur tous les animaux de la même espèce à l'état adulte. Nous n'avons pas compté pour cela toutes les cellules du cerveau de l'*Helix pisana*, par exemple, mais nous disons que dans le lobe cérébro-pédieux se trouve une cellule géante ayant 120 μ environ, alors que les cellules de la même région n'ont pas plus de 20 μ. Cette cellule, d'autant plus caractéristique qu'elle est seule possédant cette taille, existe aussi bien à droite qu'à gauche, et tous les animaux de la même espèce la présentent, lorsque leur système nerveux est définitivement constitué. On peut faire le même raisonnement pour d'autres cellules à caractères également tranchés.

Ces cellules répondent à des dispositions anatomiques fondamentales et à des nécessités physiologiques qui, quoique identiques, ne peuvent pas se réaliser avec le même degré de perfection d'un individu à l'autre. Mais ceci devient un problème relatif à la qualité de l'élément nerveux plutôt qu'à la quantité. Si les différences sont d'un ordre trop intime, elles resteront inappréciables à l'examen microscopique.

(1) Ce fait est d'autant plus intéressant à signaler que le cerveau des gastéropodes a toujours été considéré comme asymétrique.

Il est probable qu'on trouvera encore de préférence cette fixité et cette symétrie des éléments nerveux chez les animaux les plus élevés en organisation. Les dissymétries seront d'ordre fonctionnel.

On sait que Leydig a cherché à caractériser le système nerveux des Invertébrés en disant qu'il n'existe pas chez ces animaux un rapport direct entre les prolongements des cellules nerveuses et les nerfs qui émanent des ganglions. Pour cet auteur, les prolongements se perdent en fibrilles très fines dans la substance centrale des ganglions nerveux (*Punksubstanz*) et les nerfs naissent de cette substance.

Les nombreux histologistes qui ont étudié, après Leydig, le système nerveux des Invertébrés, ont admis, tantôt l'origine directe des nerfs, c'est-à-dire la continuation dans les nerfs, sous forme de fibre nerveuse, du prolongement des cellules par analogie avec ce qui existe chez les Vertébrés (Hannover, Will, Bruch, Vedl, Faivre, Owsjannikow, Buchholz, Chéron, Brandt, Stieda, Berger, Yung, Claus, Lang, Spengel, Michels, Freud, Kœstler, Röhde, Poirier), tantôt l'origine indirecte se faisant par l'intermédiaire d'une substance fibrillaire interposée entre les cellules et les nerfs, comme l'avait indiqué Leydig (Hermann, H. Schultze, Krieger, Vignal, Pruvot, Viallanes, Wagner, F. Bernard), tantôt enfin l'origine directe dans certains cas et l'origine indirecte dans d'autres (Walter, Solbrig, Beilonci, Böhmig, Haller, Rawitz, Nansen). A l'exception de Nansen, ces derniers histologistes supposent même que l'origine indirecte est la plus commune (1). Les récents travaux de Retzius, Viallanes, von Lenhössek tendent à prouver que chez les Invertébrés comme chez les Vertébrés, les fibres centrifuges sont en continuation directe avec les cellules des ganglions, tandis que les fibres centripètes se terminent dans ces mêmes ganglions par une arborisation terminale. En 1892, au congrès de Pau, nous formulions des conclusions analogues (2). Mais nous n'en étions pas moins obligé de nous poser la question suivante : Pourquoi peut-on pratiquer à travers les centres nerveux des gastéropodes, un nombre considérable de coupes sans qu'il soit possible de saisir, sur aucunes d'elles, la continuation directe entre les prolongements des cellules et les fibres constituantes des nerfs? On ne voit qu'exceptionnellement la continuation directe, Leydig lui-même l'avait constatée sur certaines cellules. Mais l'on ignore ce que deviennent les prolongements cellulaires pour la presque totalité des éléments nerveux qui forment l'écorce des ganglions.

Nous avons cherché la solution de ce problème dans l'étude des gan-

(1) Voir au sujet de ces contradictions : F. Nansen. The structure and combination of the histological elements of the central nervous system. *Bergens Museums Aarsberetning*, 1886.

(2) B. de Nabias. Cerveau de l'*Helix aspersa* Müller. Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences, Pau, 1892.

glions viscéraux postérieurs de l'Aplysie (*Aplysia punctata*) pour les raisons suivantes : 1° ces ganglions, séparés par de longs connectifs des ganglions viscéraux antérieurs, sont parfaitement isolés; 2° ils ne donnent naissance qu'à un petit nombre de nerfs ; 3° ils sont de petit volume, ce qui permet de les débiter en un petit nombre de coupes sériées. On donne à ces coupes la plus grande épaisseur possible. L'épaisseur est graduée d'après l'intensité de la coloration.

Nous avons obtenu ainsi, en choisissant une orientation convenable,

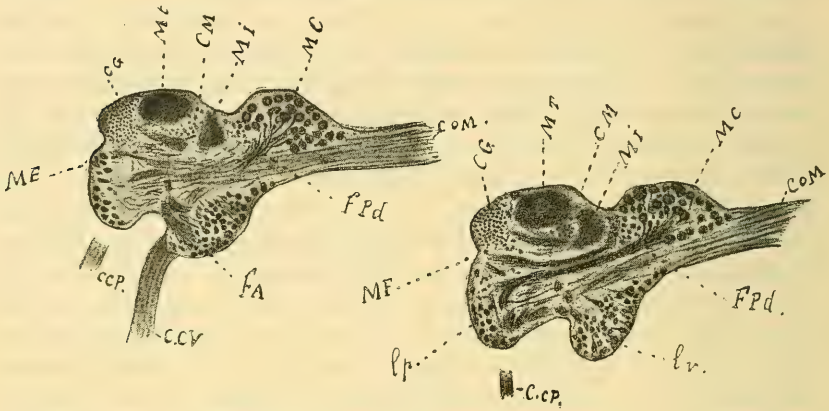


Fig. 2. — Coupe oblique profonde, pratiquée dans le cerveau de l'*Helix Aspersa* Müller.

La coupe ne prend que le ganglion cérébroïde de gauche. *Cg*, petites cellules sphériques du type II, dans la région protocérébrale; *Mt*, masse de substance ponctuée, fine et homogène, ou masse médullaire terminale; *Mi*, masse médullaire interne; *Me*, masse médullaire externe; *Mc*, masse ganglionnaire commissurale; *Fpd*, faisceau pyramidal direct; *Com*, commissure transverse sus-œsophagienne; *Fa*, faisceau ascendant antérieur du nerf olfactif; *Lv*, lobe cérébro-viscéral; *Ccv*, connectif cérébro-viscéral; *Lp*, lobe cérébro-pédieux ; *Ccp*, connectif cérébro-pédieux.

les coupes de la figure 3. Ces coupes dont les cylindraxes peuvent être reconnus par le fait même de la coloration sans qu'ils soient en rapport de continuité absolue avec les cellules, montrent : 1° que le passage des prolongements cellulaires *p d* se fait directement dans les nerfs *G* et *Br*; 2° que les cylindraxes *p d* n'ont pas un trajet rectiligne. Ils décrivent une anse dans l'épaisseur du ganglion avant de se rendre dans les nerfs correspondants.

Ces coupes ont été instructives pour nous.

La présence de ces anses a pu être constatée depuis dans tous les ganglions des centres nerveux des Gastéropodes, à la condition d'orienter les coupes dans le sens de leur longueur ou de faire des colorations intenses à l'hématoxyline. Dans la plupart des sections, les anses dont le trajet

varie avec la situation de la cellule d'origine (fig. 2, *mc-fa*) sont coupées à différents niveaux et l'on ne peut plus trouver la continuité qui existe

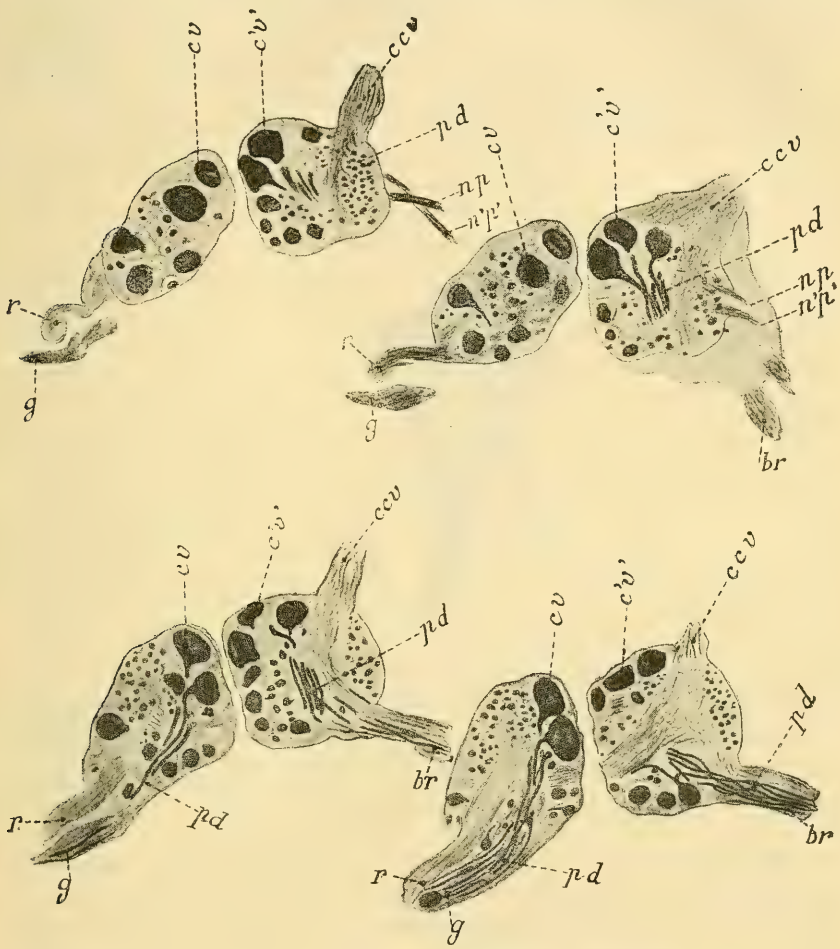


Fig. 3. — Coupes sériées, pratiquées à travers les ganglions viscéraux postérieurs de l'Aphysie (*Aphysia punctata*).

Ccv, connectif cérébro-viscéral; *Cv*, cellules volumineuses, envoyant leurs prolongements *pd* dans le nerf *G*; *C'v'*, cellules de même ordre envoyant leurs prolongements *Pd*, dans le nerf *Br*; *Np*, *n'p'*, nerfs péricardiaques; *R*, nerf rectal constitué par des fibres nerveuses fines; *G*, nerf génital recevant directement les gros cylindraxes des cellules *Cv*; *Br*, nerf branchial, présentant à l'origine une moitié interne à gros cylindraxes comme le nerf G et une moitié externe à fibres nerveuses fines comme le nerf *R*.

avec la cellule-mère au moyen des colorations carminées ordinaires. La figure 2 montre dans le cerveau de l'*Helix* un faisceau pyramidal *fpd*

qui descend de la masse ganglionnaire commissurale pour se rendre aux ganglions pédieux en décrivant une courbe remarquable.

L'origine directe des nerfs peut être masquée par la névroglie, par les collatérales et les terminales des cylindraxes, mais nous pensons que c'est en grande partie l'existence de ces anses qui a donné lieu à toutes les contradictions dont nous avons parlé plus haut.

Pour savoir comment se comportent les cylindraxes centripètes chez

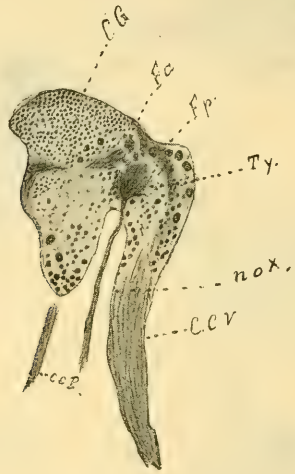


Fig. 4. — Coupe oblique superficielle, pratiquée dans la région postéro-externe du cerveau de l'*Arion rufus L.*

Cg, petites cellules sphériques de la région protocérébrale ou cellules du type II; *Fa*, faisceau antérieur du nerf olfactif; *Fp*, faisceau postérieur du même nerf; *Ty*, terminaison en Y du nerf de l'otocyste; *Not*, nerf de l'otocyste; *Ccv*, connectif cérébro-viscéral; *Ccp*, connectif cérébro-pédieux.

les Gastéropodes, nous avons étudié parmi les nerfs de la sensibilité spéciale le nerf de l'otocyste, les nerfs optique et olfactif n'étant pas favorables à cette étude à cause de leurs connexions intimes. Ce dernier présente, en outre, deux faisceaux ascendants centrifuges (*fa-fp.*, fig. 4), partant du lobe cérébro-viscéral comme si (de même qu'il y a chez les Crustacés des yeux sessiles et des yeux pédonculés) le véritable lobule olfactif était porté à l'extrémité du nerf.

La figure 4 reproduit une coupe du nerf de l'otocyste dont l'orientation est particulièrement heureuse. On voit les quelques cylindraxes dont se compose le nerf se terminer en Y dans une trame fine de substance ponctuée sans contracter aucune union directe avec les cellules voisines (1).

(1) Von Lenhössek a décrit une bifurcation en Y pour les fibres centripètes du Lombric (Ursprung, Verlauf und Endigung der sensibeln Nervenfasern bei Lumbricus. *Archiv für microscopische Anatomie*, 39, 1892).

Le schéma du réflexe nerveux dans lequel on suppose l'existence d'une fibre centripète se rendant à une cellule sensitive qui est à son tour en communication avec une cellule motrice pourvue d'un cylindraxe centrifuge n'est donc pas exact. Dans le cas actuel, il faut supprimer la cellule sensitive à la place indiquée et la reporter à l'origine du cylindraxe centripète, c'est-à-dire dans la vésicule auditive elle-même.

D'après ce qui précède, on peut dire que la substance ponctuée de Leydig n'est en réalité qu'une trame fibrillaire ayant pour substratum le tissu de névroglie. Le terme de substance ponctuée n'a pas de raison d'être puisqu'il s'agit d'un entrelacement de fibrilles protoplasmiques. La trame fibrillaire épaisse des ganglions viscéraux et pédieux est constituée par les prolongements centrifuges des cellules ganglionnaires, par les collatérales de ces prolongements quand ils en présentent et par les terminales des cylindraxes. Comme les prolongements ont une épaisseur variable avec le volume des cellules qui leur donnent naissance et que les cellules dans les centres sous-œsophagiens sont grandes, moyennes et petites, comme d'un autre côté les collatérales ont un diamètre moindre que le prolongement d'origine, il en résulte que le fouillis fibrillaire produit par ces divers éléments est très hétérogène et peut se présenter avec un aspect différent avec chaque nouvelle mise au point.

Les trames fibrillaires des régions sensorielles (fig. 2. *mt*, *mi*, *me*) (région protocérébrale et ganglions olfactifs) frappent au contraire par leur homogénéité et par leur finesse extrême. Les histologistes qui les ont étudiées chez les Arthropodes les ont trouvées si différenciées qu'ils ont créé pour elles des noms spéciaux (masses médullaires). Leur homogénéité et leur finesse peuvent s'expliquer de la manière suivante : 1° Les fibrilles qui entrent dans leur constitution sont d'une finesse extrême; leur épaisseur est proportionnelle, en effet, à celle de la couche protoplasmique qui leur donne naissance, et celle-ci est, comme on sait, extrêmement mince (cellules du type II, *cg*. fig., 2 et 4).

2° Toutes les cellules du type II offrant la même taille, les fibrilles sont aussi forcément semblables. Il y a bien des fibres provenant des cellules ganglionnaires qui s'y rendent, mais elles sont également fines, parce que, à ce niveau, elles sont réduites à leurs divisions ultimes comme cela a lieu, par exemple, d'une façon très nette pour les cylindraxes ascendants des nerfs tentaculaires avant leur épanouissement dans les ganglions correspondants.

Cette explication est générale. Elle peut s'étendre aux autres animaux et à l'homme lui-même. Les trames de la rétine adjacentes aux petites cellules granuleuses seront plus fines que celles qui seront formées par les grosses cellules nerveuses, en quelque région qu'on les observe.

ACTION DE L'ACIDE LACTIQUE

SUR

LE CHIMISME STOMACAL

PAR

MM. A. GILBERT et S. A. DOMINICI

Mémoire lu à la Société de Biologie dans la séance du 16 décembre 1893.

Nous avons étudié chez le chien l'action de l'acide lactique sur le chimisme stomacal (1).

Nos recherches comprennent trois séries d'expériences.

La première série a été poursuivie chez un chien auquel nous avions pratiqué une fistule gastrique. Dans chaque expérience, nous avons fait ingérer à cet animal, à jeun depuis vingt-quatre heures, 200 grammes de viande bouillie; puis aussitôt, par la voie fistulaire, nous avons introduit dans l'estomac 200 centimètres cubes d'une solution d'acide lactique, dont le titre acide, exprimé en acide chlorhydrique, a été de 6 puis de 3 p. 1000 (2).

Consécutivement à l'emploi de la solution forte, c'est-à-dire à 6 p. 1000, l'analyse du contenu stomacal, pratiquée selon la méthode de MM. Hayem et Winter, nous a donné les chiffres suivants :

Après un quart d'heure :

T = 0.088	C = 0	A = 0.345
F = 0.088	H = 0	$\alpha = \infty$
	0	

Après une demi-heure :

T = 0.161	C = 0.011	A = 0.256
F = 0.150	H = 0	α = 23.27
	0.011	

(1) Voir, sur le même sujet : A. Gilbert, *in* G. Hayem. *Leçons de thérapeutique*, t. IV. La médication antidyspeptique, page 413.

(2) Le titre acide 3 a été obtenu par l'addition à un litre d'eau de 10 grammes d'acide lactique, et le titre 6 par l'addition de 20 grammes.

Après trois quarts d'heure :

T = 0.106	C = 0.004	A = 0.297
F = 0.102	H = 0	α = 74.25
	0.004	

Dans chacune de ces trois expériences le liquide retiré de l'estomac s'est montré particulièrement abondant.

Consécutivement à l'emploi de la solution faible d'acide lactique, nous avons obtenu ces autres chiffres :

Après un quart d'heure :

T = 0.095	C = 0.008	A = 0.149
F = 0.087	H = 0	α = 18.6
	0.008	

Après une demi-heure :

T = 0.212	C = 0.043	A = 0.184
F = 0.139	H = 0.030	α = 3.58
	0.073	

Après trois quarts d'heure :

T = 0.335	C = 0.142	A = 0 309
F = 0.193	H = 0	α = 2.17
	0.142	

Après une heure :

T = 0.299	C = 0.165	A = 0.315
F = 0.134	H = 0	α = 1.9
	0.165	

Les chiffres ci-dessus doivent être comparés aux suivants qui expriment le chimisme stomacal de l'animal en expérience consécutivement à l'ingestion de 200 grammes de viande bouillie immédiatement suivie de l'introduction dans l'estomac de 200 grammes d'eau distillée.

Extraction après un quart d'heure :

T = 0.160	H = 0	A = 0.113
F = 0.124	C = 0.036	α = 3.14
	0.036	

Après une demi-heure :

T = 0.262	H = 0.014	A = 0.194
F = 0.138	C = 0.110	α = 1.64
	0.124	

Après trois quarts d'heure :

T = 0.401	H = 0.022	A = 0.292
F = 0.109	C = 0.270	α = 1
	0.292	

Après une heure :

T = 0.401	H = 0	A = 0.365
F = 0.116	C = 0.285	α = 1.28
	0.285	

La deuxième série d'expériences a été poursuivie chez un chien auquel nous faisions ingérer 200 grammes de viande bouillie et dans l'estomac duquel nous portions aussitôt 400 grammes d'une solution d'acide lactique au moyen d'une sonde, qui, munie d'un appareil aspirateur, était également utilisée pour l'extraction du contenu stomacal.

Nous avons employé dans cette série une solution du titre acide de 6 p. 1000 et une solution du titre de 1.5 p. 1000.

La solution forte nous a donné les chiffres suivants, le liquide extrait de l'estomac étant, notamment pendant la première heure, très abondant :

Après un quart d'heure :

T = 0.080	C = 0.018	A = 0.470
F = 0.062	H = 0	α = 26.11
	0.018	

Après une demi-heure :

T = 0.131	C = 0.040	A = 0.460
F = 0.091	H = 0	α = 11.5
	0 040	

Après une heure :

T = 0.190	C = 0.073	A = 0.460
F = 0.117	H = 0	α = 6.3
	0.073	

Après une heure et quart :

T = 0.182	C = 0.036	A = 0.432
F = 0.146	H = 0	α = 12
	0.036	

Après une heure et demie :

T = 0.190	C = 0.033	A = 0.405
F = 0.157	H = 0	α = 12.26
	0 033	

Après deux heures :

T = 0.256	C = 0.085	A = 0.405
F = 0.171	H = 0	α = 4.7
	0.085	

L'emploi de la solution faible nous a donné ces autres chiffres.

Après un quart d'heure :

T = 0.106	C = 0.033	A = 0.147
F = 0.073	H = 0	α = 4.45
	0.033	

Après une demi-heure :

T = 0.153	C = 0.073	A = 0.202
F = 0.080	H = 0	α = 2.76
	0.073	

Après une heure :

T = 0.314	C = 0.227	A = 0.350
F = 0.087	H = 0	α = 1.5
	0.227	

Au delà d'une heure il était impossible d'extraire de l'estomac une quantité suffisante de liquide pour l'analyse.

Aux chiffres ci-dessus doivent être comparés les ci-dessous obtenus avec l'eau simple, administrée comme les solutions lactiques en même temps que la viande à la dose de 400 grammes.

Après un quart d'heure :

T = 0.080	C = 0.029	A = 0.046
F = 0.051	H = 0	α = 1.5
	0.029	

Après une demi-heure :

T = 0.182	C = 0.102	A = 0.134
F = 0.080	H = 0	α = 1.3
	0.102	

Après une heure :

T = 0.365	C = 0.234	A = 0.304
F = 0.131	H = 0	α = 1.29
	0.234	

Après une heure, l'estomac ne renfermait plus une quantité de liquide suffisante pour l'analyse.

Ces deux séries d'expériences montrent que l'acide lactique possède sur le début de la digestion gastrique une action marquée. Il entrave cette digestion, ainsi que le prouve l'abaissement des chiffres qu expriment la richesse du contenu stomacal en chlore total et en acide chlorhydrique libre ou combiné. Ses effets sont d'autant plus sensibles que la dose en est plus élevée et, lorsque celle-ci est notable, il peut aller jusqu'à annihiler presque complètement le travail chimique de l'estomac.

L'acide lactique élève initialement le taux acide de la masse stomacale; cela se conçoit aisément. Très marquée, lorsque l'acide a été administré à haute dose, l'hyperacidité baisse ensuite peu à peu. Vraisemblablement l'acide lactique suscite dans la muqueuse stomacale un courant exosmotique qui a pour conséquence un afflux de liquide dans la cavité gastrique, la dilution de son contenu et aussi la diminution de son acidité. Cette hypothèse, du moins, est rendue plausible par la présence dans l'estomac d'une grande quantité de liquide consécutivement à l'emploi de l'acide lactique.

Il restait à déterminer la destinée du bol alimentaire dans les conditions expérimentales où nous nous étions placés. Était-il évacué par l'estomac dans l'intestin, non digéré, ou bien finissait-il par subir les modifications chimiques normales, en d'autres termes l'acide lactique occasionnait-il l'indigestion gastrique ou bien retardait-il seulement le processus gastrique physiologique? A ces questions répond notre troisième série d'expériences.

Cette série a été faite chez un animal dont le chimisme après l'ingestion de 200 grammes de viande bouillie et de 400 centimètres cubes d'eau distillée, était exprimée par les chiffres suivants :

Après une demi-heure :

T = 0.146	H = 0	A = 0.086
F = 0.073	C = 0.073	α = 1.17
	0.073	

Après une heure :

T = 0.255	H = 0	A = 0.150
F = 0.080	C = 0.175	α = 0.85
	0.175	

Nous avons fait ingérer à cet animal 200 grammes de viande bouillie, et nous avons introduit dans son estomac 400 centimètres cubes d'une solution d'acide lactique du titre acide 6. Au lieu de procéder comme précédemment, à savoir, extraire la totalité du contenu gastrique au bout d'un laps de temps déterminé, nous en avons, d'heure en heure, de la pre-

mière heure à la quatrième, retiré une partie minime, cependant suffisante pour l'analyse. Celle-ci nous a donné les chiffres suivants :

Au bout d'une heure :

T = 0.109	H = 0	A = 0.331
F = 0.080	C = 0.029	α = 11.4
	0.029	

Après deux heures :

T = 0.234	H = 0	A = 0.368
F = 0.117	C = 0.117	α = 3.14
	0.117	

Après trois heures :

T = 0.336	H = 0	A = 0.405
F = 0.143	C = 0.193	α = 2.09
	0.193	

Après quatre heures :

T = 0.511	H = 0	A = 0.423
F = 0.175	C = 0.336	α = 1.25
	0.336	

En procédant de même, la première extraction étant faite au bout de deux heures, nous avons obtenu ces autres chiffres :

Après deux heures :

T = 0.212	H = 0	A = 0.428
F = 0.117	C = 0.095	α = 4.5
	0.095	

Après trois heures :

T = 0.292	H = 0	A = 0.407
F = 0.182	C = 0.110	α = 3.7
	0.110	

Après quatre heures :

T = 0.380	H = 0	A = 0.407
F = 0.175	C = 0.205	α = 1.9
	0.205	

Enfin, en pratiquant la première extraction après quatre heures, nous avons eu ces derniers chiffres :

T = 0.409	H = 0	A = 0.418
F = 0.102	C = 0.307	α = 1.36
	0.307	

Après cinq heures, l'estomac ne contenait plus de chyme.

Ces résultats montrent avec une grande netteté que l'acide lactique à haute dose (8 grammes) n'occasionne pas l'*indigestion* gastrique. Il entrave le travail chimique de l'estomac au point de l'annihiler tout d'abord. Il lui permet ensuite de s'effectuer peu à peu, si bien qu'au bout de la troisième heure il atteint à peu près le point où le conduit en une heure le processus physiologique. Ultérieurement, il se parachève entièrement et l'intestin reçoit de l'estomac, comme à l'état normal, le bol alimentaire sous la forme de chyme (1).

En un mot, l'administration de l'acide lactique permet de réaliser une véritable *bradypepsie* et l'on conçoit que la thérapeutique puisse rationnellement l'utiliser dans certains cas pathologiques.

(1) Récemment, M. Winter a montré que la phase active de la digestion normale comprend deux périodes :

1° Une période préparatoire assez courte, pendant laquelle les divers éléments dissous du contenu gastrique, tendent à se mettre entre eux dans un état d'équilibre dont toutes les conditions ne sont pas encore bien déterminées. Pendant toute cette période préparatoire le rapport T/F reste *petit* (de 1 à 1.70; le plus souvent 1.25 normal) et *constant*.

2° Une période qui fait suite à la précédente et pendant laquelle s'accomplit la dissolution des matières alimentaires. Dans cette seconde période le rapport T/F croît jusqu'à une limite supérieure qui, normalement, oscille entre 3 et 3.6.

En appliquant ces données sur le rapport T/F aux expériences ci-dessus, on voit que l'aide lactique prolonge démesurément la première période, la période préparatoire et d'autant plus que la quantité d'acide ingérée est plus considérable.

(*Travail du Laboratoire de Thérapeutique de la Faculté.*)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ACTION IMMÉDIATE DES BAINS FROIDS

SUR

LES TEMPÉRATURES FÉBRILES

PAR

M. C. SIGALAS

(Mémoire lu à la Société de biologie dans la séance du 16 décembre 1893.)

I. — Au cours de recherches sur l'action des bains froids considérés au point de vue des abaissements de température et des pertes de chaleur qu'ils infligent à l'organisme, nous avons eu l'occasion d'administrer un certain nombre de bains à des sujets fébricitants et de relever sur eux les températures rectale et axillaire, avant, pendant et après l'application de l'eau froide (1).

Ce sont les résultats de ces déterminations, avec les tracés thermométriques qu'elles nous ont fournis, que nous avons l'honneur de soumettre à la Société.

Technique. — On sait que tous les partisans de la méthode des bains froids n'adoptent pas dans toute sa rigueur la formule de Brand : *Donner un bain de* 20 *degrés et de* 15 *minutes de durée toutes les fois que la température du malade dépasse* 39 *degrés.* « On ne donne plus invariablement les bains à 20 degrés, écrit le professeur Lépine ;... à l'Hôtel-Dieu de Lyon, la moyenne de la température des bains est plutôt 24 degrés que 20, peut-être même 25 degrés. On débute souvent à 25 ou 26 degrés et même 28°. Ce n'est pas là un bain *tiède*, mais ce n'est pas un bain froid intolérable, tant s'en faut » (2). Cette température voisine de 25 degrés est aussi celle qu'a adoptée M. le professeur Arnozan : le bain le plus froid, enseigne ce clinicien, même dans des cas à température très

(1) Nos expériences ont été faites à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, dans le service de M. le professeur Arnozan, et avec l'aide obligeante de son interne, M. Lafarelle.

(2) Lépine. Traitement de la fièvre typhoïde par le bain froid, *in Semaine médicale*, 24 août 1892.

élevée, n'est pas toujours le meilleur, et c'est l'eau de 25 à 30 degrés qui lui a fourni les plus heureux résultats (1).

Ceci dit, voici comment nous procédions : les deux températures, rectale et axillaire, étaient d'abord prises sur le malade couché dans son lit, au moyen de thermomètres à petit réservoir exactement vérifiés. Le sujet nu était ensuite introduit, avec toutes les précautions voulues, dans le bain à 25 degrés ou à une température voisine de 25 degrés ; la tête seule était laissée hors de l'eau et des affusions étaient constamment faites sur le crâne et sur la face avec une eau plus froide que celle de la baignoire. Pendant toute la durée du bain, le thermomètre à maxima était maintenu dans le rectum, dans le but de déterminer s'il se produisait, ou non, une élévation de la température centrale pendant l'immersion.

Lorsque le malade accusait une sensation de froid très vif ou qu'on le voyait *frissonner* fortement, on le retirait suivant les cas ou on lui disait de se retirer du bain. Il était ensuite légèrement essuyé puis recouvert d'une couverture de laine.

Deux thermomètres étaient aussitôt introduits, l'un dans le rectum, à la place du thermomètre à maxima, l'autre dans le creux axillaire, et on lisait les deux températures, toutes les cinq minutes, pendant des temps qui ont varié de une heure à deux heures et plus après la sortie du bain (2).

Il nous a été permis d'étudier ainsi sur quatre malades soumis au traitement par les bains froids — dans dix-huit expériences complètes — l'influence de la réfrigération sur la température fébrile : 1° pendant la durée de l'immersion ; 2° après la sortie du bain. Voici les résultats de cette étude :

Obs. I (résumée). — S... J..., dix-huit ans et demi, peintre, entre à l'hôpital Saint-André, salle 20, lit n° 9, dans le service de M. le professeur Arnozan. Température axillaire, 39°,2. Le malade insiste sur les violents maux de tête et les épitasxis qu'il a eus. Malgré l'absence de diarrhée et de taches rosées lenticulaires bien nettes, on porte le diagnostic de *fièvre typhoïde* et on décide de baigner le malade. La marche de la maladie vérifie ce diagnostic. A partir du 1er juin, les symptômes s'amendent, la température descend et le malade guérit sans complications. Il sort de l'hôpital le 21 juin.

On trouvera plus loin, résumées dans un tableau, les déterminations thermométriques que nous avons faites sur ce malade dans huit expé-

(1) Arnozan. *Cours de thérapeutique*, 1892-1893. Notes manuscrites.

(2) Nous n'avons pu employer que très rarement sur les sujets fébricitants, un thermomètre inscripteur de Richard, que nous avons fait construire pour obtenir directement la courbe des variations de la température centrale, à cause de la douleur occasionnée chez les malades par l'introduction de l'ampoule rectale, trop volumineuse.

riences. Nous nous bornons à donner ici un des tracés obtenus, celui qui correspond au bain n° 6. La ligne pleine représente les températures axillaires; la courbe des températures rectales est figurée par la ligne pointillée :

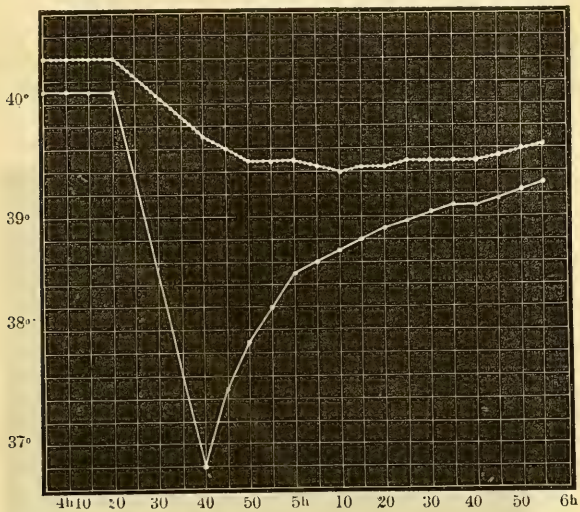


Fig. 1. — Courbes des températures axillaires et rectales.

Obs. I. *Exp.* 6. Début du bain : 4. h. 20. — Durée = 14 minutes.

(Les températures sont portées en ordonnées, les temps en abscisses.)

Ces deux courbes, et celles que l'on peut construire avec les chiffres du tableau relatifs aux huit premières expériences, permettent de définir ainsi l'effet thermique produit par l'eau froide : pendant l'immersion, les deux températures, axillaire et rectale, subissent un abaissement. Cet abaissement est, comme on doit s'y attendre, beaucoup plus marqué pour la température axillaire que pour la température rectale. Dans les moments qui suivent l'immersion, la *température rectale continue à baisser, tandis que la température axillaire remonte.* Après un temps variable, lorsque la différence entre les deux températures est redevenue voisine de celle du début, elles prennent toutes les deux une marche ascendante, pour atteindre les valeurs primitives. La lecture du thermomètre rectal à maxima, effectuée à la sortie du bain, n'a jamais indiqué une ascension de la température centrale pendant l'immersion.

Obs. II (résumée). — G. U..., vingt-sept ans, entre à l'hôpital Saint-André dans le service de M. le professeur Arnozan, le 15 juin 1893, avec le diagnostic de dothiénentérie ; température axillaire, 39,3. Malgré les doutes sur l'exactitude du diagnostic provoqués par l'absence de diarrhée, de taches

rosées..., etc..., et la présence de râles sous-crépitants très nombreux dans toute l'étendue du poumon gauche, on soumet le malade à la balnéation. Au bout de deux jours, il se produit une défervescence brusque ; les râles pulmonaires vont s'affaiblissant et la convalescence s'établit. Diagnostic rétrospectif probable : *broncho-pneumonie.*

Les expériences 9 et 10 du tableau se rapportent à ce malade. Voici les courbes des températures axillaire et rectale fournies par le neuvième bain.

Fig. 2.

Obs. II. *Exp.* 9. Début du bain : 2 h. 45. — Durée = 15 minutes.

On voit immédiatement que l'allure de ces deux courbes thermiques est la même que dans le cas qui précède. Les différences portent beaucoup plus sur la quantité que sur la qualité des phénomènes observés.

Pas d'élévation de la température centrale pendant l'immersion. Signalons l'abaissement relativement considérable de la température centrale provoqué chez notre pneumonique par des bains à température assez élevée : 27°,5 à 30 degrés.

Obs. III (résumée). — L. A..., trente-trois ans, entre à l'hôpital Saint-André, service de M. le professeur Arnozan, le 20 juin 1893. Son interrogatoire est impossible à cause du délire dans lequel il est plongé. Température axillaire : 39°,4. Quelques taches sans signification précise à la partie inférieure gauche de l'abdomen. Diarrhée très abondante. Abdomen douloureux. Du côté de l'appareil pulmonaire, submatité des deux côtés. Murmure vésiculaire très diminué, respiration rude et soufflante. Aux deux bases, congestion avec prédominance de râles fins. On incline vers le diagnostic de diothiénentérie et on décide d'employer les bains froids. Aucune amélioration; le malade

meurt le huitième jour. A l'autopsie, pas de lésions intestinales ; les poumons sont farcis de tubercules crus. Diagnostic : granulie aiguë.

Les expériences 11, 12, 13 et 14 ont été faites sur ce sujet. Le tracé ci-dessous est celui du onzième bain.

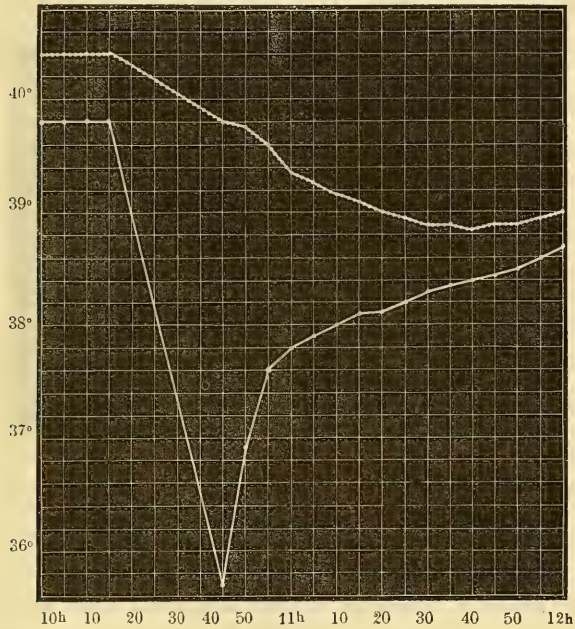


Fig. 3.

Obs. III. *Exp.* 11. Début du bain : 10 h. 20. — Durée = 13 minutes.

Les remarques que nous avons faites au sujet de l'observation I, applicables aux courbes prises sur le deuxième malade, sont aussi vraies pour les expériences 11 et 12.

Mais nous devons faire une mention spéciale des bains n°s 13 et 14 (voir tableau), les seuls dans lesquels nous ayons observé une élévation de la température rectale pendant l'immersion. Dans l'expérience 13, cette ascension a été de 0°,12 ; dans l'expérience 14, de 0°,15.

Obs. IV (résumée). — A..., Ch.... dix-sept ans, tourneur, entre à l'hôpital Saint-André, dans le service de M. le professeur Arnozan, le 3 juillet 1893. Facies très pâle, torpeur très grande. Depuis cinq ou six jours malaise général avec maux de tête et fièvre intense. Pas d'épistaxis. Diarrhée très abondante. Température : 39°,6. Langue rôtie. Douleurs dans la fosse iliaque droite. Taches rosées nombreuses et très nettes. Diagnostic : fièvre typhoïde. On

baigne le malade à partir du 3 juillet. Dès le 20 juillet, la température baisse à 36°,9 — 37°,5. On peut considérer le malade comme guéri.

Ce typhique nous a donné les résultats des expériences 15, 16, 17 et 18. La figure 4 représente les courbes des températures axillaire et rectale prises dans l'expérience 16.

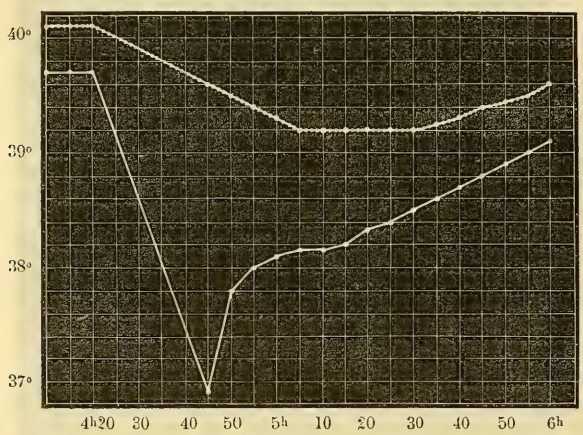


Fig. 4.

Obs. IV. *Exp.* 16. Début du bain : 4 h. 20. — Durée = 15 minutes.

Ici encore, absence constante d'élévation de la température centrale pendant l'immersion. Quant aux tracés thermométriques, leur interprétation entraîne les mêmes remarques que ceux des trois malades précédents relativement à la marche des températures centrale et axillaire pendant et après le bain.

Le tableau qui suit résume toutes nos déterminations.

II. — Si l'on fait les mêmes mesures thermométriques sur les sujets sains, les résultats auxquels on est conduit et qui corroborent ceux auxquels est arrivé le Dr Aubert (de Lyon), par une méthode semblable (1), sont différents de ceux observés sur les sujets fébricitants : 1° au point de vue de la marche de la température rectale pendant l'immersion ; *l'ascension est ici la règle ;* 2° au point de vue de la marche de cette température après la sortie du bain.

La température axillaire, au contraire, paraît être modifiée semblablement dans sa marche chez les sujets sains et chez les sujets fébricitants.

Nous avons cru inutile de faire un grand nombre d'expériences,

(1) Aubert. Physiologie des bains froids. *Lyon médical*, 1883.

Nos DES BAINS	TEMPÉRATURE DU BAIN	DURÉE DU BAIN	TEMPÉRATURES AXILLAIRE ET RECTALE — AVANT le bain.	TEMPÉR. rectale à la sortie.	DE 5 MINUTES EN 5 MINUTES APRÈS LA SORTIE DU BAIN	ABAISSEMENT DE TEMPÉRATURE	MALADIE ET TERMINAISON
1	26°	7′	A = 39°,2	Inférieure à	*(Cette expérience a été faite avec le thermomètre inscripteur.)*	0°,5	Observation I. *Fièvre typhoïde.* Guérison.
—	—	—	R = 39°,5	39°,5			
2	26°	11′	A = 39°,9		A. » » 37.3 37.6 38 » 38.2 38.4 38.6 38.8 38.9 38.9 38.9 38.95	0°,95	
—	—	—	R = 39°,95	39°,95	R. 39.1 39.1 39.05 39 » 39 » 39.1 39.1 39.1 39.1 39.1 39.15 39.15 39.2		
3	25°	11′	A = 38°,8		A. 35.9 36 » 36.2 36.6 36.6 36.8 37 » 37.2 37.2 37.25 37.35 37.4 37.5 37.5 37.8 38.1	0°,7	
—	—	—	R = 39°	39°	R. 38.7 38.7 38.6 38.5 38.4 38.35 38.3 38.35 38.4 38.4 38.4 38.45 38.5 38.55 38.6 38.7		
4	25°	10′	A = 40°,1		A. 36.5 37 » 37.4 37.5 37.7 38.2 38.35 38.4 38.6 38.7 38.7 38.7 38.75 38.8 38.9 39 »	0°,9	
—	—	—	R = 40°,2	40°,2	R. 39.8 39.7 39.55 39.4 39.35 39.3 39.3 39.3 39.3 39.3 39.35 39.4 39.4 39.5 39.55 39.6		
5	25°	15′	A = 39°,3		A. 36.15 37 » 37.35 37.5 37.6 37.6 37.7 37.75 37.85 37.85 37.9 38 » 38 » 38 » 38.1 38.2	0°,95	
—	—	—	R = 39°,45	39°,45	R. 39.05 39 » 38.9 38.8 38.7 38.6 38.55 38.55 38.5 38.5 38.5 38.5 38.6 38.6 38.65 38.7		
6	25°	14′	A = 40°,1		A. 36.8 37.5 37.9 38.2 38.5 38.6 38.7 38.8 38.9 38.9 39.05 39.1 39.1 39.15 39.25 39.3	1°	
—	—	—	R = 40°,4	40°,4	R. 39.7 39.6 39.5 39 5 39.5 39.45 39.4 39.45 39.45 39.5 39.5 39.5 39.5 39.55 39.6 39.65		
7	25°	15′	A = 38°,75		A. 36.5 37 » 37.2 37.25 37.4 37.45 37.6 37.6 37.6 37.7 37.75 37.8 37.8 37.85 37.9 37.9 38 »	0°,7	
—	—	—	R = 38°,95	38°,95	R. 38.6 38.4 38.3 38.3 38.3 38.25 38.25 38.25 38.25 38.3 38.3 38.35 38.4 38.4 38.45 38.5 38.6		
8	26°	17′	A = 39°,9		A. 37.6 37.8 37.95 38.1 38.15 38.25 38.4 38.5 38.6 38.7 38.85 38.85 39 » 39 » 39 » 39.1 39 1 39.1	0°,9	
—	—	—	R = 40°,1	40°,1	R. 39.6 39.55 39.4 39.35 39.3 39.3 39.25 39.2 39.2 39.2 39.25 39.3 39.35 39.4 39.45 39.5 39.6 39.6		
9	30°	15′	A = 39°,25		A. 36.8 37.3 37.6 37.65 37.7 37.8 37.85 37.95 38 » 38.15 38.2 38.2 38.3 38.4 38.5	1°,6	Obs. II. *Pneumonie.* Guérison.
—	—	—	R = 39°,8	39°,8	R. 38.8 38.7 38.5 38.4 38.3 38.25 38.2 38.3 38.3 38.3 38.4 38.45 38.5 38.6 38.65		
10	27°,5	15′	A = 39°,5		A. 36.7 37.1 37.15 37.2 37.3 37.5 37.65 37.7 37.85 37.9 38 » 38.1 38.2 38.3 38.4 38.5	2°,1	
—	—	—	R = 39°,9	39°,9	R. 38.3 38.05 37.9 37.75 37.75 37.8 37.8 37.9 38 » 38.05 38.1 38.2 38.3 38.4 38.5 38.6		
11	25°	13′	A = 39°,6		A. 35 5 36.7 37.4 37.6 37.7 37.8 37.9 37.9 37.9 38 » 38.1 38.15 38.2 38.25 38.3 38.4	1°,5	Obs. III. Granulie aiguë Mort.
—	—	—	R = 40°,2	40°,2	R. 39.6 39.6 39.4 39.15 39.1 39 » 38.9 38 8 38 75 38.7 38.7 38.65 38.7 38.7 38.7 38.8		
12	24°,5	10′	A = 39°,7		A. 36.6 37.2 37.4 37.8 37.9 38.1 38.1 38.3 38.4 38.5 38.6 38.6 38.7 38.8 38.9 39 » 39.1 39.1 39.2 39.2	1°	
—	—	—	R = 40°	40°	R. 39.7 39.6 39.5 39.4 39.2 39.1 39.05 39 » 39 » 39 » 39 » 39 » 39 » 39.1 39.2 39.3 39.3 39.4 39.5 39.6		
13	25°	10′	R = 39°,6	39°,8	» » » » » » »		
14	25°	12′	R = 40°	40°,15	» » » » » » »		
15	26°	9′	A = 39°,3		A. 36.1 37.1 37.7 37.7 37.8 37.8 37.9 38 » 38.1 38.1 38.2 38.3 38.4 38.6 38.7 38.8	0°,85	Observation IV. *Fièvre typhoïde.* Guérison.
—	—	—	R = 39°,9	39°,9	R. 39.4 39.3 39.2 39.2 39.1 39.05 39.05 39.1 39.1 39.1 39.2 39.2 39.2 39.3 39.4 39.4		
16	27°	15′	A = 39°,7		A. 36.9 37.8 38 » 38.1 38.15 38.15 38.2 38.3 38.4 38.5 38.6 38.7 38.8 38.9 39 » 39.1	0°,9	
—	—	—	R = 40°,1	40°,1	R. 39.6 39.5 39.4 39.3 39.2 39.2 39.2 39.2 39.2 39.2 39.25 39.3 39.4 39.4 39.5 39.6		
17	28°	10′	A = 39°,1		A. 36.8 37.3 37.7 37.85 37.9 38 » 38.1 38 2 38.2 38.2 38.4 38.45 38.5 38.6 38.7 38.7	0°,8	
—	—	—	R = 39°,7	39°,7	R. 39.2 39.2 39.1 39.05 39 » 38 9 39 » 39 » 39.05 39.1 39.1 39.2 39.2 39.3 39.3		
18	27°	10′	A = 39°,1		A. 37.6 37.8 37.9.....		
—	—	—	R = 39°,8	39°,8	R. 39.3 39.2 39.1.....		

le travail d'Aubert contenant beaucoup de documents sur ce point; nous donnerons cependant la courbe des températures rectale et axillaire relevées sur un sujet sain, âgé de vingt ans, soumis à un bain de 24 degrés de 10 minutes de durée.

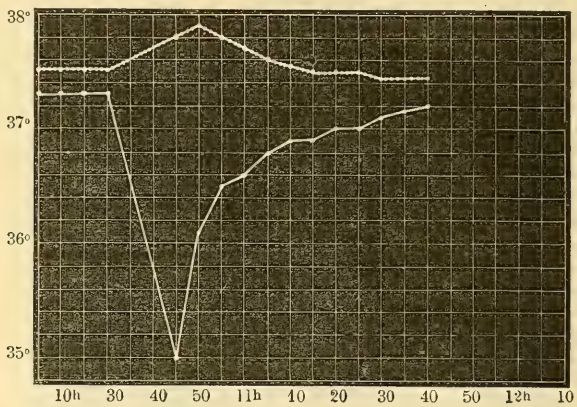


Fig. 5. — Sujet sain.

Bain à 24 degrés. — Durée = 10 minutes.

Ces deux courbes montrent, à première vue, par comparaison avec celles des figures 1, 2, 3 et 4, les différences dans la marche des températures centrales et la ressemblance dans celle des températures axillaires chez les sujets sains et chez les sujets fébricitants, effets sur lesquels nous avons cru utile d'appeler l'attention.

En résumé, les courbes qui sont représentées figures 1, 2, 3 et 4 et celles qu'on peut tracer avec les chiffres contenus dans le tableau récapitulatif et qui se rapportent aux sujets des observations I (fièvre typhoïde), II (pneumonie), III (tuberculose miliaire aiguë) et IV (fièvre typhoïde), présentent de légères différences; mais ces variations ne les empêchent pas d'avoir une grande ressemblance d'allures qui légitime les conclusions suivantes :

1° La température centrale du fébricitant ne s'élève qu'exceptionnellement pendant l'immersion dans le bain froid à 25-30 degrés.

2° Si on rapproche cette absence d'élévation de la température centrale pendant l'immersion des terminaisons heureuses de la maladie dans le cas des observations I, II et IV, et l'ascension thermique pendant le bain dans les expériences 13 et 14 de l'observation III (terminaison fatale), on trouve une confirmation de cette idée, déjà émise par MM. Bouveret et Tripier (1), à savoir qu'il est possible de tirer de l'observation de cette

(1) Bouveret et Tripier. *Traitement de la fièvre typhoïde par les bains froids*, p. 259.

température centrale, pendant l'immersion, quelques inductions pronostiques : élévation thermique, processus fébrile intense ; absence d'élévation et abaissement, formes moyennes et légères.

3° L'abaissement de la température centrale continue, pendant un temps variable, après la sortie de l'eau ; tandis que la température axillaire reprend immédiatement une marche ascendante. La température centrale ne recommence à s'élever que lorsque la différence entre les températures axillaire et rectale est redevenue voisine de celle qui existait avant le bain. Les données fournies par la thermométrie axillaire ne peuvent donc pas renseigner d'une façon précise sur l'effet thermique du bain froid.

4° La comparaison des deux courbes des températures axillaire et rectale, prises sur les fébricitants, montre que les résultats sont inexacts, ou du moins très particuliers, auxquels sont arrivés Fiedler et Hartenstein qui ont vu que, immédiatement après le bain, la température est plus élevée dans le rectum que dans l'aisselle ; tandis que, une demi-heure après le bain, et pendant trois quarts d'heure, la température de l'aisselle est plus élevée que celle du rectum (1). Nous n'avons jamais observé le croisement des deux courbes.

5° Enfin, les chiffres de la colonne du tableau dans laquelle sont inscrits les abaissements de température, montrent que si l'on veut adapter la température des bains froids à « l'indication fondamentale d'abaisser d'un degré environ la température centrale du malade (2) », les bains à une température de 25 degrés ou voisine de 25 degrés, prolongés jusqu'au *frisson*, sont suffisamment froids.

(1) *Archiv für heilkunde*, 1870. Bd. XI, cité in Juhel-Renoy. Paris, 1892, p. 141.

(2) Lépine. *Loc. cit.*

LES
PROPRIÉTÉS DU BACILLE PYOCYANOGÈNE
EN FONCTION
DES QUALITÉS NUTRITIVES DU MILIEU

PAR

MM. A. CHARRIN et A. DISSARD

(Mémoire lu à la Société de Biologie dans la séance du 23 décembre 1893.)

On peut faire varier à l'infini la composition des milieux de culture; de nombreux auteurs, avec Nœgeli, ont établi d'une façon générale que ces variations influençaient les diverses modalités de l'évolution des germes. Lœw a tenté une classification physiologique des bactéries, en la basant sur la nature des aliments utilisés par ces bactéries, classification d'après laquelle les agents pathogènes se nourrissent de substances albuminoïdes.

Nous nous sommes efforcés d'appliquer ces notions à l'étude du bacille pyocyanogène pour ajouter, d'une façon directe, s'il était possible, quelques faits de plus à la biologie de ce microbe, attendu qu'il n'est pas toujours prudent de conclure d'un germe à un autre. — Il était donc permis de voir dans quelle mesure ce bacille obéit aux règles connues; il était surtout intéressant de rechercher les considérations de pathologie générale que cette notion de l'aliment pouvait suggérer.

Ce bacille pyocyanogène s'accommode parfaitement, à des degrés divers toutefois, des éléments nutritifs les plus dissemblables au point de vue chimique; c'est ainsi que nos cultures sur peptone, sur asparagine, sur urée, sur glycose, sur glycogène, sur acide lactique, sur acide acétique, etc., ont fructifié.

Toutes ces cultures ont été faites dans une solution saline répondant à la formule Arnaud-Charrin :

$PO^4 KH^2$	$0^g 100$
$PO^4 Na^2H + 12 Aq$	0 100
$CaCL^2$	0 050
$Mg SO^4 + 7 Aq$	0 050
$CO^2 KH$	0 134

Eau, quantité suffisante pour faire un litre.

Des ballons, contenant 50 centimètres cubes de cette solution et 1 gr. ou 0 gr. 50 des substances que nous venons de citer, ont été stérilisés à l'autoclave à 120 degrés, puis, ensemencés et mis à l'étuve à 40 degrés. — Voici les résultats observés.

Nos d'ordre	Nature de l'aliment		Caractères de la culture	Réactions
A	Peptone. . .	1g »	Très abondante — peu chromogène	Alcaline.
A 2	— . .	0 50	Très abondante — peu chromogène	—
B	Asparagine .	1 »	Très abondante — très chromogène	—
C 1	Urée	1 »	Ne cultive pas	»
C 2	Urée	0 50	Ne cultive pas	»
C 3	—	0 25	Culture légère, transparente — pas chromogène	»
D	Glucose . . .	1 »	Culture très nette — légèrement chromogène	Acide.
E	Glycogène. .	0 50	Culture très nette — légèrement chromogène	—
F	Acide lactique. . .		Culture faible	—
G	— acétique. . .		—	Acide.

Variations de réaction des cultures. — Dans les cultures sur substances azotées, la réaction de neutre devient alcaline; il y a formation d'une petite quantité de $Az\,H^3$; la chaleur dégage ces vapeurs ammoniacales; un agitateur, trempé dans HCl, les met en évidence. — Inversement, la réaction des cultures sur substances hydrocarbonées de neutre devient acide.

Sélection nutritive. — Si le bacille pyocyanogène s'accommode de divers aliments, il a cependant des préférences. — Quand, en effet, on lui offre deux principes différents, par exemple de l'asparagine et du sucre, ce bacille utilise l'asparagine et dédaigne le sucre; il consomme, par sélection, l'aliment qui lui convient le mieux, celui qui lui permettra l'évolution la plus rapide, la plus complète — Ces remarques sont vraies non seulement pour ce schizomycète, mais encore pour un oomycète, tel que l'Oospora Guignardi. Comme l'a vu le professeur Bouchard, comme nous l'avons vu après lui, cet Oospora, qui est infiniment moins pathogène que la bactérie du pus bleu, préfère les corps hydrocarbonés. — Ces faits sont en accord avec les vues de Lœw.

Variations du pouvoir pathogène. — Dans quelles mesures observe-t-on, correspondant à ces variations de compositions du milieu nutritif, des variations dans les fonctions du microbe, en particulier dans sa virulence, c'est-à-dire, en partie, dans la quantité, dans la qualité des produits

nocifs formés par lui? — Pour établir ces relations entre la nature du milieu nutritif et les modifications toxiques de ce milieu, nous avons déterminé la dose de liquide de culture nécessaire, dans les différents cas, pour tuer 1 kilogramme d'animal, en injectant, d'une façon identique, bien entendu, des bouillons de même âge dans la veine de sujets de même espèce. — Or, pour amener la mort immédiate d'un lapin de 1,000 grammes, il faut : 45 centimètres cubes de culture avec peptone — 60 centimètres cubes de culture avec asparagine — 100 centimètres cubes de culture avec glucose.

Ces toxicités sont donc fonction de la valeur nutritive du milieu. — Il en est de même de la vitalité, de l'activité du parasite.

A la notion de Lœw qui veut que les bactéries pathogènes se nourrissent exclusivement de substances albuminoïdes, nous ajoutons cette remarque qui la complète : — Si l'on fait évoluer un bacille pathogène dans des bouillons dont la composition alimentaire diffère, la toxicité des sécrétions de ce bacille diminue avec la complexité des substances azotées de ces bouillons; elle tend à disparaître, si ces substances sont remplacées, si on leur substitue un hydrocarbone. — Peut-être trouvera-t-on dans ce parallélisme entre ce pouvoir pathogène et cette nature albuminoïde de l'aliment l'explication de l'exaltation de la virulence par le passage d'un germe à travers un organisme, les éléments de nutrition qu'il rencontre dans cet organisme appartenant principalement au groupe des quaternaires. — Peut-être aussi pourra-t-on comprendre, grâce à ces notions, pourquoi ce parasite du pus bleu se développe, persiste, dans le rein, dans la rate, plutôt que dans les muscles ou le foie.

Action sur les hydrocarbones. — Ces produits azotés ne sont pas les seuls principes que cette bactérie soit capable d'utiliser. Nos cultures sur glycose ou glycogène démontrent que, si elle se trouve dans un milieu pourvu de sucre, comme le sang, ou dans un organe riche en glycogène, tel que le tissu hépatique, elle aura recours, pour se nourrir, soit directement à ce sucre dont elle fera de l'alcool, soit indirectement à ce glycogène. Pour ce glycogène, elle le transforme au préalable en glucose, ainsi que le prouvent nos expériences, avant de s'en servir; cette transformation a-t-elle lieu à l'aide d'un ferment particulier ou autrement? c'est là une question à réserver.

Au point de vue de la pathologie générale, ces expériences montrent qu'un microbe agit sur un organisme par des processus différents : il est pathogène par les substances spécifiques qu'il sécrète; cette modalité d'action est de beaucoup la plus importante, la mieux connue. Néanmoins, il peut encore être offensif d'une manière secondaire assurément, par sa vitalité nutritive, par la valeur des produits détruits ou transformés dans l'économie; il peut nuire en consommant, en modifiant, notre oxygène, notre sucre, nos albumines, notre glycogène, nos acides.

Influence antiseptique de l'urée. — Pour les bactéries pathogènes,

d'après Lœw, l'urée est un antiseptique faible. — Cette notion s'applique au bacille pyocyanogène, bacille qui ne pullule pas dans les solutions contenant 20 à 10 grammes de ce corps, par litre, mais qui se développe si cette proportion tombe à 5. Ce développement a lieu sans apparition de pigment, pendant que la réaction devient alcaline.

Il est possible que cette propriété de l'urée joue un rôle dans l'asepsie des voies urinaires.

Variations du pouvoir chromogène. — Des expériences déjà nombreuses ont appris que cette fonction chromogène la plus sensible, la plus frappante de toutes, était, au fond, essentiellement mobile, contingente, sans relations nécessaires avec la virulence. — La vieillesse des cultures, la présence d'antiseptiques, les agents physiques agissent sur elle; à ces influences il faut ajouter celle des aliments.

Cette fonction chromogène si nette dans les cultures sur bouillon ou sur asparagine existe encore dans celles sur glycose et sur glycogène, tout en se montrant considérablement réduite. Du premier au second jour on aperçoit une légère teinte verdâtre qui disparaît promptement. — Où on introduit de l'urée, des acides gras, aucun pigment ne prend naissance, le liquide est transparent; on reconnaît toutefois ces cultures grâce à leurs caractères chimiques. Cependant le bacille, dans ces circonstances, n'a pas perdu son pouvoir chromogène, car si on le transporte sur agar, il fabrique de la pyocyanine; il a conservé un certain degré de vitalité ainsi mis en évidence.

Influence des anesthésiques. — L'action des anesthésiques sur l'évolution du bacille pyocyanogène est différente suivant qu'on fait agir ces substances en solution ou à l'état de vapeurs.

L'action de ces vapeurs d'éther ou de chloroforme empêche le développement du germe sur gélose ou sur pomme de terre, même lorsque l'ensemencement a eu lieu après l'exposition à ces vapeurs. — En solution, pour empêcher la culture, il faut employer jusqu'à 5 grammes pour mille de ces corps; souvent même l'évolution est simplement retardée.

Une légère proportion de ces anesthésiques ajoutée aux bouillons à asparagine diminue de moitié la toxicité de ces bouillons et la quantité d'ammoniaque qui se forme, sans empêcher l'apparition des matières colorantes.

En somme, la nature des aliments influence la réaction des milieux de culture du bacille pyocyanogène, la richesse de son développement, la toxicité de ses sécrétions, par suite sa virulence ; elle influence également ses fonctions secondaires, telles que sa puissance chromogène.

Appelé à choisir entre des principes albuminoïdes et des éléments hydrocarbonés, ce bacille préfère les premiers, tandis que l'oospora Guignardi, parasite peu pathogène, prend plutôt les seconds. — Au sein des bouillons azotés, il forme des produits plus nocifs; dans les liquides

sucrés, l'acidité remplace l'alcalinité de ces bouillons azotés ; cette acidité met un frein à la pullulation de ce germe ; cependant il fait fermenter le glucose, transforme le glycogène, agit sur les acides gras.

Ces expériences font comprendre pourquoi cette bactérie s'exalte dans un organisme animal, milieu riche en albumines; elles permettent de saisir les motifs qui font que ce parasite se multiplie plus vite, persiste plus longtemps dans le rein, dans la rate, viscères relativement pauvres en hydrocarbones, que dans le muscle ou le foie, tissus pourvus d'acides ou de matières ternaires. — Ces mêmes expériences mettent en évidence un des modes d'action des microbes. — Ces microbes consomment de l'oxygène, des produits azotés, des sucres, du glycogène ; ils transforment ces composés ainsi que les acides gras. — S'ils opèrent aux dépens du monde extérieur, cela nous touche médiocrement; toutefois, s'ils empruntent ces matériaux à notre propre économie, il pourra en résulter des faits de concurrence vitale, des lésions de tissus, des altérations humorales, et cela en dehors du rôle des toxines spécifiques.

Les anesthésiques, aussi bien que le glucose, sont peu favorables au bacille pyocyanogène, plus encore à l'état de vapeurs qu'en solution; cette donnée met en évidence le pouvoir de certains corps volatils.

L'urée s'oppose également à la pullulation de ce parasite; ce principe, si décrié, est non seulement diurétique, mais encore antiseptique.

DE QUELQUES EXPÉRIENCES

RELATIVES A LA PROPORTION RELATIVE

DES LEUCOCYTES ET DES HÉMATIES

DANS LE SANG DU CHIEN

Note de MM. J. **HÉRICOURT** et **Charles RICHET.**

(Mémoire lu à la Société de biologie dans la séance du 23 décembre 1893.)

Nous avons vérifié et complété quelques-uns des faits précédemment énoncés par nous dans la séance du 8 décembre 1893.

D'abord nous avons constaté que l'injection intra-péritonéale d'une solution de chloral et de morphine, suffisante pour anesthésier l'animal, ne change pas les proportions des leucocytes et des hématies. Il est intéressant de le constater; car, au point de vue de l'humanité (dont les vivisecteurs doivent toujours se préoccuper) comme pour la facilité de l'expérience, il est important de pouvoir opérer sur des chiens endormis et immobiles.

Exp. I. —	Avant l'injection de chloral . . .	1/410	1/330
	Après l'injection de chloral . . .	1/380	
Exp. II. —	Avant l'injection de chloral . . .	1/430	
	Après l'injection de chloral . . .	1/400	
Exp. III. —	Avant l'injection de chloral . . .	1/340	
	Après l'injection de chloral . . .	1/300	

En réunissant alors toutes les mesures prises, sur des chiens normaux, ou chloralo-morfinisés, nous avons, comme moyenne de trente-deux expériences, le chiffre de 1/485; qui se rapproche sensiblement du chiffre rond de 1/500. Telle nous paraît être à peu près la proportion des leucocytes ou des hématies dans le sang du chien (nous ne donnons pas ces divers chiffres obtenus, *brevitatis causâ*).

Nous avons alors cherché si d'autres substances que la térébenthine pouvaient amener cette passagère disparition des leucocytes que pour simplifier nous proposons d'appeler *hypoleucémie*.

Le bouillon à cet égard est très remarquable. Même à la faible dose (très faible dose) de 2 centimètres cubes par kilogramme d'animal, il fait fuir aussitôt les leucocytes du sang, comme le prouvent les expériences ci-jointes.

Exp. IV. — Avant l'injection.	1^h45.	1/450
	3	1/420
	3 30.	1/400

A 4h on injecte 20 centimètres cubes de bouillon simple.

4 5	0/1750
4 7	0/2000
4 11	1/4500
4 18	1/450
4 26	1/270
4 40	1/500

L'expérience qui va suivre prouve que ce ne sont pas les sels de potasse qui ont cet effet de faire disparaître les leucocytes.

Exp. V. — Chien de 8 kilogrammes. Avant l'injection : 1/600 et 1/550.

A 3h45 on injecte dans la veine saphène tibiale 15 centimètres cubes d'une solution contenant par litre 15 grammes de potassium, sous forme de phosphate neutre.

A 3h48	1/500
3 50	1/560
3 54	1/640
4	1/710
4 13	1/580

Ces chiffres peuvent être regardés comme identiques. Alors on injecte la partie de l'extrait de Liebig qui est insoluble dans l'alcool, à la dose de 2 grammes d'extrait insoluble, à 4 h. 15.

4h18	1/4250
4 24	1/5000
4 27	1/1300
4 35	1/1000
4 45	1/650

Exp. VI. — L'expérience suivante prouve que ce ne sont pas, sans doute, les peptones qui agissent.

Chien de 9 kilogrammes. Avant l'injection, 3 heures, 1/650.

A 3h30. Injection de 0 gr. 32 de peptone.

3 32	1/1000
3 34	1/810
3 38	1/300 (?)
3 43	1/670
4 2	1/700

Alors (à 4 h. 5), injection de 3 grammes d'extrait insoluble.

4h 7	1/1350
4 9	1/4500
4 11	0/4000
4 15	1/1350
4 20	1/2000
4 35	1/2500
5	1/1170

Alors on lui injecte dans la veine du chloral et de la morphine jusqu'à résolution complète.

A 5h 8	1/1600
5 30	1/1000
6 15	1/550 (t = 36°).
6 20	Nouvelle injection de chloral.
6 25	1/1080
6 30	1/900

Alors on injecte de nouveau 2 grammes d'extrait de Liebig.

A 6h34	1/7000
6 37	1/1025

L'injection de glycérine est sans effet appréciable, de même que l'injection de sérum artificiel (solution de NaCl à 6 grammes par litre).

Exp. VII. — Ch. de 7 kilogrammes (légère suppuration).
Avant l'injection, 1/190.
Injection à 2 h. 35 de 24 c. c. de sérum.

2h38	1/340
2 42	1/330
2 45	1/330
2 51	1/340
3 45	1/230

Alors injection de 1 gr. 6 de glycérine (en dissolution à 10 0/0 dans de l'eau).

3h48	1/430
3 52	1/270
3 57	1/620
4 »	1/310
4 17	1/420

A 4h50. Injection de 20 c. c. de bouillon.

4 53	1/1000
4 58	0/4000
4 15	1/400
4 30	1/180
4 45	1/430

Exp. VIII (destinée à montrer que le sucre de canne est sans grand effet).
Avant l'injection, 1 h. 45, 1/500.

3h5. Injection de 3.2 de sucre de canne, en solution dans 16 grammes d'eau.

3 7	1/1450
3 8	1/570
3 9	1/550
3 11	1/260
3 14	1/450
3 19	1/250
3 27	1/375

L'expérience suivante a été faite, en présence de notre collègue, le professeur Stirling, de Manchester.

Exp. IX. — Très jeune chien de 6 kilogrammes, chloralomorphinisé par le péritoine.

2 heures. Avant l'injection, 1/450.

Alors, injection de 20 centimètres cubes de bouillon.

2h 2	1/1500
2 5	1/1000
2 8	1/2750
2 14	1/1075
2 21	1/540
3 »	1/650

Alors, injection de 0,001 de sulfate de strychnine, qui détermine, au bout d'une demi-minute, une assez forte convulsion.

3h 3	1/2750
3 7	0/2250
3 15	1/2006
3 30	1/1500
4 »	1/3000
4 50	1/2000

L'état convulsif, quoique diminué, persiste.

Alors, on injecte par la veine saphène, du chloral jusqu'à résolution complète.

5h 50	1/2500	
6 10	1/2500	
6 50	0/4250	(t. = 34°)

Alors, on le réchauffe et on élève sa température à 36°,4.

7h 5	1/900

Nous avons cherché à savoir si le sang des capillaires, artérioles et veinules de l'oreille, différait, au point de vue qui nous occupe, du sang artériel (carotide). Nous n'avons pas trouvé de différence essentielle.

Exp. X. — Chien de 22 kilogrammes, chloralomorphinisé par le péritoine.

3h. Oreille. . . . . 1/550 Artère carotide. . . 1/330

Alors, injection de 5 centimètres cubes d'une solution de térébenthine dans l'alcool à 10 0/0.

3h 4	Art.	1/3000
3 7	Or.	1/3000
3 8	Art.	1/4250
3 12	Or.	0/3250
3 13	Art.	0/2500
3 17	Or.	1/2600
3 20	Art.	1/1500
4	Or.	1/600
4	Art.	1/400

Pour expliquer l'hypoleucémie, nous avions supposé que les leucocytes pouvaient se localiser dans la rate ; mais l'expérience nous a prouvé que cette hypothèse était erronée.

Exp. XI. — Chien de 8 kilogr. 5, chloralomorphinisé par le péritoine.

3h 15 . . . . . 1/610

Alors ligature de la rate par un fil double fort.

3h 30 . . . . . 1/380
3 45 . . . . . 1/640

Alors injection de 16 centimètres cubes de bouillon.

3 48 . . . . . 1/580
3 51 . . . . . 1/1080
3 55 . . . . . 1/3750
3 57 . . . . . 1/3500
4 2 . . . . . 1/1625
4 15 . . . . . 1/920
4 35 . . . . . 1/850

Au contraire la ligature de la veine-porte entraîne rapidement (par quel mécanisme?) l'hypoleucémie.

Exp. XII. — Chien de 16 kilogrammes, chloralomorphinisé par le péritoine.
Avant l'expérience (sang de la carotide) 1/650

3h 10 . . . . . Ligature de la rate.
3 11 . . . . . 1/810
3 20 . . . . . 1/700
3 35 . . . . . 1/550
3 65 . . . . . 1/350
4 . . . . . 1/800
4 30 . . . . . 1/450

A 5h 15, on lie la veine porte et les vaisseaux du hile du foie.
5 17 . . . . . 1/1300
5 24 . . . . . 1/1400
5 40 . . . . . 1/2750
5 50, mort du chien. Le sang de la veine porte contient 1/850

Exp. XIII. — Chien de 8 kilogrammes, chloralomorphinisé par le péritoine.

2h . . . . . 1/590 (t. = 36°,6)

A 2 30 on fait la ligature du hile du foie.
2 45 . . . . . 1/1000 (t. = 35°,2)
3 10 . . . . . 1/2500 (t. = 34°)
3 25 . . . . . 1/2750

L'animal meurt à 3h 45. Le sang de la carotide contient 0/6000.

Exp. XIV. — Chien de 9 kilogrammes, chloralomorphinisé par le péritoine.

4h » . . . . . 1/310 carot. (t. = 37°).
4 29 . . . . . Ligature du hile du foie.
4 30 . . . . . 1/3000 (t. = 37°).
4 37 . . . . . 1/800
4 48 . . . . . 1/1500
5 15 . . . . . 1/970 (t. = 36°,75).
5 35 . . . . . 1/500 (t. = 36°,60).

On injecte du bouillon, 20 centimètres cubes, mais cette injection détermine la mort immédiate.

Exp. XV. — Chien de 8 kilogrammes, chloralomorphinisé par le péritoine.

3h30	1/700	
3 45	Ligature du hile du foie.	
3 46	1/1300	(t. = 37°,25).
3 57	1/2000	
4 15	1/870	
4 30	1/1700	(t. = 37°,4).

Alors, on enlève la ligature.

4h32	0/6250	(t. = 37°.2).
4 40	1/2100	
4 50	1/4000	
5 45	1/1300	(t. = 36°,80).

Si nous cherchons à résumer le sens de ces expériences, nous pouvons en déduire quelques conclusions.

1° Le sang de la carotide et le sang des capillaires contiennent à peu près la même proportion de leucocytes, 1/485 en moyenne, avec des variations normales du simple au triple, de 1/300 à 1/800.

2° Le chloral, la morphine, la glycérine, les sels de potasse, de soude, le sucre, les peptones ne modifient pas sensiblement ces proportions.

3° La térébenthine, le bouillon, amènent (après injection intra-veineuse) une hypoleucémie immédiate, qui atteint son maximum au bout de cinq à dix minutes, pour à peu près complètement disparaître au bout d'une demi-heure ou une heure.

4° Les globules blancs qui disparaissent ainsi ne se localisent pas dans la rate, puisque la ligature de la rate n'empêche pas l'hypoleucémie.

5° La ligature du hile du foie amène l'hypoleucémie.

6° Quoique toute théorie soit assez fragile, on peut supposer qu'il s'agit d'un effet vaso-moteur ; les capillaires se rétrécissant de manière à empêcher les leucocytes de circuler, alors que les hématies continuent à passer librement. Une autre hypothèse, assez vraisemblable aussi, consisterait à admettre que les leucocytes, ayant absorbé, par affinité élective, telle ou telle substance, deviennent moins aptes à circuler librement dans les vaisseaux capillaires.

SUR L'ORIGINE CORTICALE

ET LE TRAJET INTRA-CÉRÉBRAL

DES FIBRES DE L'ÉTAGE INFÉRIEUR

OU PIED DU PÉDONCULE CÉRÉBRAL

PAR

M. J. DEJERINE

AVEC FIGURES

Mémoire lu à la Société de Biologie dans la séance du 30 décembre 1893.

Je me propose d'exposer à la Société, le résultat des recherches que je poursuis depuis plusieurs années, sur le trajet de certains faisceaux encéphaliques, étudié au moyen de la méthode des dégénérescences secondaires; la présente communication aura trait à l'origine corticale et au trajet intra-cérébral, des fibres qui constituent l'étage inférieur ou pied du pédoncule cérébral. Dans des communications ultérieures, j'exposerai les résultats auxquels m'a conduit cette méthode, soit pour l'étage supérieur ou calotte du pédoncule, soit pour différents autres faisceaux encéphaliques. Les recherches dont j'expose aujourd'hui un résumé, et qui seront publiées en détail dans un travail d'ensemble sur ce sujet, reposent sur l'étude de vingt-trois hémisphères porteurs de lésions corticales anciennes (1). La méthode employée au cours

(1) Lorsqu'on parle de lésions corticales, il est bien entendu que la substance blanche sous-jacente participe toujours, dans une certaine étendue, à la lésion, mais, dans les vingt-trois cas de lésions corticales que j'ai examinés, la lésion s'arrêtait toujours à une certaine distance des masses centrales, — ganglions et capsule interne; — j'ai en effet éliminé, au cours de ces recherches, un assez grand nombre d'autres cas dans lesquels, la méthode des coupes en séries, montrait que ces masses centrales avaient été envahies par la lésion corticale. Je ne saurais trop insister, sur la nécessité absolue où nous nous trouvons aujourd'hui d'employer cette méthode, soit

de ces recherches, a été celle des coupes microscopiqnes sériées, pratiquées au microtome après durcissement et colorées par les méthodes de Weigert ou de Pal. Dans tous ces cas, les coupes sériées ont été pratiquées depuis l'endroit où siégeait la lésion, jusqu'au niveau du bord supérieur de la protubérance et, dans tous ces cas, la partie inférieure de la protubérance, le bulbe rachidien et la moelle épinière, ont été également étudiés par le même procédé. L'imbibition des pièces par le collodion, suivant la méthode de M. Duval, ainsi que le procédé du collodionnage des coupes du même auteur, m'ont rendu de très grands services au cours de ces recherches.

L'étage inférieur ou pied du pédoncule a été, assez arbitrairement du reste, divisé en un certain nombre de faisceaux. L'aspect fasciculé que présente à sa surface cet étage inférieur et qui, ainsi que l'a fait très justement remarquer Féré (1), n'a rien de régulier, ne se retrouve pas, en effet, lorsqu'on étudie le pédoncule sur des coupes microscopiques transversales, et il est facile de constater dans ce dernier cas, que le pied du pédoncule ne contient pas de faisceaux nettement séparés les uns des autres. Les rapports qu'affectent les fibres de cet étage inférieur soit avec les fibres de la capsule interne, soit avec la corticalité, sont encore loin d'être complètement élucidés, et c'est dans le but de chercher à combler cette lacune que j'ai entrepris les recherches que j'expose ici.

Pour rendre plus claire la description qui va suivre, je crois devoir revenir en quelques mots sur l'anatomie de la capsule interne, étudiée sur des coupes horizontales microscopiques et sériées, colorées par les méthodes de Weigert ou de Pal. L'aspect que présente cette capsule est en effet très différent, suivant qu'on l'étudie dans sa partie thalamique proprement dite, ou dans sa partie sous-thalamique — région sous-optique.

Dans sa région thalamique (fig. 2), la capsule interne se présente avec les caractères suivants : elle comprend un *segment antérieur* et un *segment postérieur* qui, par leur réunion, forment un angle obtus ouvert en dehors. Le sommet de cet angle correspond au genou de la capsule

en anatomie normale, soit en anatomie pathologique. La méthode des coupes sériées microscopiques est en effet, la seule qui fournisse des résultats rigoureusement précis. Pour ce qui concerne l'étude des dégénérescences secondaires, d'origine corticale ou centrale, que de fois, en effet, ne voit-on pas, lorsqu'on emploie cette méthode, une lésion étiquetée *corticale* à l'œil nu, pénétrer en réalité dans les ganglions centraux, et une lésion *centrale*, que l'on croyait nettement localisée, empiéter en réalité plus ou moins sur les régions voisines, soit au-dessus, soit au-dessous de l'endroit où elle apparaissait à l'œil nu sous forme de foyer nettement circonscrit.

(1) Féré. *Traité élémentaire d'anatomie médicale du système nerveux*, 1re et 2e édition.

interne. Le *segment antérieur* (C i a) est formé de fibres horizontales ou très obliques, qui pénètrent dans l'extrémité antérieure de la couche optique, et représentent le système de fibres cortico-thalamiques désigné sous le nom de *pédoncule antérieur* de la couche optique.

Le *segment postérieur* (C i p) comprend deux parties bien distinctes. La première, étendue du genou de la capsule jusqu'à l'extrémité postérieure du troisième segment du noyau lenticulaire (*putamen*, N L 3), est formée de fibres vues en section transversale, sous forme de faisceaux ou de fascicules, séparés les uns des autres par des fibres à direction horizontale, reliant le *globus pallidus* à la couche optique. Les fibres vues en section transversale, appartiennent à des systèmes de projection différents. Les unes relient la corticalité à la couche optique et aux ganglions de la région sous-optique, — système cortico-thalamique et sous-thalamique. Les autres relient directement, ainsi qu'on le verra plus loin, la corticalité à la protubérance, au bulbe et à la moelle épinière, et comprennent entre autres les fibres du faisceau pyramidal, dont l'étendue est plus grande qu'on ne l'admet généralement.

La deuxième partie du segment postérieur de la capsule interne, que je désignerai sous le nom de *segment rétro-lenticulaire*, s'étend de la limite postérieure du *putamen* (N L 3) jusqu'à la *queue* du noyau caudé (N C'). Elle est formée par des fibres à direction horizontale, appartenant pour la plus grande partie aux radiations thalamiques postérieures ou radiations optiques de Gratiolet, et pour une petite partie au faisceau longitudinal inférieur (1).

Dans la région *sous-thalamique* (de Forel) (fig. 3), la capsule interne n'est plus représentée que par son segment postérieur (C i p) et son segment rétro-lenticulaire (C i r l). Le segment antérieur (C i a), qui représente essentiellement un système de fibres cortico-thalamiques, disparaît en effet avec la couche optique. Dans ce segment postérieur, nous trouvons, de même que dans la région thalamique, des fibres horizontales et des fibres verticales. Les premières relient le *globus pallidus*, le *putamen* et le noyau caudé, à la calotte du pédoncule et concourent à former, entre autres, le faisceau H^2 de Forel, que je désignerai sous le nom de *faisceau lenticulaire* de Forel, et l'*anse du noyau lenticulaire*. Les fibres verticales se rendent, les unes dans la calotte du pédoncule — radiations de la calotte d'Edinger, — les autres au noyau rouge, ainsi que j'ai pu le constater dans un cas de lésion corticale ancienne, les autres enfin, et ce sont de beaucoup les plus nombreuses, descendent et constituent le pied du pédoncule cérébral. Quant aux fibres du segment rétro-lenticulaire (C i r l), elles

(1) Cette division de la capsule interne en région thalamique et sous-thalamique, ainsi que la division de son segment postérieur en segment postérieur proprement dit et en segment rétro-lenticulaire sont empruntées à mon *Traité d'anatomie des centres nerveux*, actuellement sous presse.

se rendent au pulvinar, au corps genouillé externe et au tubercule quadrijumeau antérieur, noyaux de substance grise qui constituent les centres d'origine des fibres visuelles. Dans cette même région sous-optique enfin, on voit apparaître un faisceau horizontal, appartenant à la partie antérieure de ce segment rétro-lenticulaire, et venant se jeter dans la partie postérieure du segment postérieur de la capsule. Ce faisceau, qui constitue le faisceau dit « *de Türck* », prend peu à peu en descendant une direction verticale, et correspond au cinquième externe environ du pied du pédoncule.

Tels sont les renseignements que nous fournit à l'état normal, l'étude des coupes microscopiques sériées pratiquées dans le sens horizontal. Sur des coupes vertico-transversales microscopiques et sériées de tout un hémisphère, il est facile en outre de se rendre compte des particularités de texture des régions thalamique et sous-thalamique de la capsule, et de voir entr'autres, que le faisceau de Türck ne fait pas partie de la capsule interne, car il passe au-dessous du noyau lenticulaire, et va se jeter directement dans la partie supéro-externe du pied du pédoncule. J'arrive maintenant à l'exposé des résultats que m'a fournis, sur la constitution de la capsule interne et du pied du pédoncule, l'étude des dégénérescences produites par des lésions corticales, résultats que je résumerai sous forme de conclusions.

1° *L'étage inférieur du pédoncule, est formé de fibres qui toutes viennent directement de la corticalité et sans interruption au niveau des ganglions centraux.* — Cette proposition est basée sur un cas de dégénérescence totale du pied du pédoncule d'origine corticale, observé dans un cas d'hémiplégie droite avec aphasie totale, remontant à onze ans.

Toute la face externe de l'hémisphère gauche, ainsi que la moitié antérieure de la circonvolution frontale interne et le lobe orbitaire étaient transformés en une plaque jaune; l'hémisphère était très réduit de volume. Sur cet hémisphère débité en coupes sériées après durcissement, je pus constater : 1° une dégénérescence totale des fibres verticales du segment postérieur de la capsule interne dans les régions thalamique et sous-thalamique, avec intégrité des fibres horizontales dans les mêmes régions (1); une dégénérescence totale du segment antérieur et du segment rétro-lenticulaire de la capsule interne; une dégénérescence totale du pied du pédoncule, dont il ne restait pas une seule fibre saine; une dégénérescence d'un secteur du noyau rouge; une atrophie secondaire très marquée de la couche optique ainsi que des corps genouillés externe et interne; l'intégrité du ruban de Reil; une dégénérescence secondaire bulbo-protubérantielle avec atrophie totale de la pyramide; une dégénéres-

(1) Cette intégrité des fibres horizontales est constante dans tous les cas de dégénérescence secondaire de la capsule, à la suite de lésions corticales.

cence secondaire médullaire, occupant le faisceau pyramidal croisé dans toute la hauteur, et le cordon de Türck jusqu'au niveau de la région lombaire.

Ce cas qui, à ma connaissance, est le seul jusqu'ici connu, de dégénérescence totale du pied du pédoncule d'origine *exclusivement corticale* — car dans les faits de von Bechterew et de Rossolymo, les ganglions centraux et la capsule interne participaient à la lésion, — démontre donc, que les fibres qui constituent l'étage inférieur du pédoncule, viennent *toutes et sans exception*, directement de la corticalité.

Mais comme la lésion corticale était ici extrêmement étendue, on ne pouvait se baser sur ce cas pour établir la topographie corticale exacte des fibres constituant cet étage inférieur et, pour arriver à établir cette topographie, j'ai étudié successivement, et toujours par la même méthode, des cas à lésion corticale limitée et dans lesquels cette dégénérescence faisait défaut, et d'autres à lésions corticales limitées également, et dans lesquels cette dégénérescence existait non plus totale, mais limitée à telle ou telle partie du pédoncule et de la capsule interne.

Tout d'abord, pour ce qui concerne le lobe occipital, le cunéus, les lobules lingual et fusiforme, l'étude de quatre cas de lésions corticales limitées à ces régions, m'a montré que les lésions du lobe occipital, ne retentissent ni sur l'étage inférieur du pédoncule qui est toujours sain dans ces cas, ni sur le segment postérieur de la capsule interne ; le segment rétro-lenticulaire est en effet seul altéré dans ces cas. Viallet, dans ses recherches sur les centres cérébraux de la vision, pratiquées sous ma direction, est arrivé aux mêmes résultats (1).

La description des dégénérescences, dans les cinq cas d'hémianopsie étudiés dans cet important travail, montre qu'il faut établir une distinction entre le lobe occipital et les lobes temporal et pariétal, au point de vue du trajet des fibres de projection émanées de ces différents territoires corticaux. Tant que la lésion est limitée au lobe occipital, ainsi que les trois premières observations de son travail en fournissent la preuve, — que l'on ait affaire à une atrophie partielle du cunéus (obs. I), à un ramollissement total de ce dernier (obs II), à une destruction des lobes lingual et fusiforme et de la pointe occipitale (obs. III), la dégénérescence de la capsule est toujours cantonnée — dans la région rétro-lenticulaire de cette dernière, elle se poursuit dans le pulvinar, le corps genouillé externe, le tubercule quadrijumeau antérieur, mais respecte absolument le pied du pédoncule. Il en est de même pour les lésions situées à la convexité du lobe occipital, jusqu'au pli courbe inclusivement.

Par contre, dès que les altérations corticales empiètent sur les lobes temporal et pariétal, la topographie de la dégénérescence capsulaire

(1) Vialet. *Les centres cérébraux de la vision et l'appareil nerveux visuel intra-cérébral*, avec 90 fig. Paris, 1893.

change, la zone dégénérée gagne le segment postérieur de la capsule interne, et se poursuit dans la région correspondante du pied du pédoncule. C'est donc au niveau du lobe pariétal, que s'opère la division entre les fibres capsulaires proprement dites qui continuent leur trajet dans le pédoncule, et les fibres rétro-lenticulaires qui s'arrêtent dans les noyaux gris centraux.

2° *Le faisceau interne du pédoncule, comprenant environ le cinquième de ce dernier, reçoit ses fibres de l'opercule rolandique et de la partie adjacente de l'opercule frontal.*

Cette proposition est basée sur l'examen en coupes sériées, de trois cas de lésions limitées à l'opercule frontal et rolandique. Dans deux de ces cas il s'agissait de porencéphalie acquise, empiétant de 1 centimètre environ sur la substance blanche sous-jacente; dans le troisième, d'une plaque jaune. Dans ces trois cas la lésion, très exactement limitée, — surtout dans les deux premiers où elle était taillée pour ainsi dire à l'emporte-pièce, — occupait le pied de la troisième frontale et l'extrémité tout à fait inférieure des frontale et pariétale ascendantes.

Dans ces trois cas, on avait noté pendant la vie une paralysie du facial inférieur et de la langue du côté opposé à la lésion, ainsi que des troubles de la déglutition. Dans un de ces cas où la lésion siégeait à gauche, le malade était atteint depuis sept ans d'aphasie motrice, avec agraphie totale pour l'écriture spontanée et sous dictée, et conservation de la faculté de copier.

Sur les coupes sériées de la capsule interne, on constatait dans ces trois cas l'existence d'une zone de dégénérescence occupant le genou de la capsule en entier, ainsi que la partie externe du cinquième antérieur de son segment postérienr. Le segment antérieur de la capsule était normal ainsi que son segment rétro-lenticulaire. La zone dégénérée se limitait, en descendant, à la partie antérieure du segment postérieur de la capsule et, au niveau du pied du pédoncule, occupait le segment le plus interne de ce dernier, dans une étendue équivalant environ à son cinquième interne. La protubérance présentait des fibres dégénérées dans son segment antérieur et les coupes du bulbe ne dénotaient pas d'une manière nette, l'existence de fibres dégénérées dans la pyramide correspondante, qui paraissait cependant très légèrement diminuée de volume, par rapport à celle du côté sain.

Il résulte donc des trois cas précédents, que le faisceau interne du pédoncule tire son origine corticale du pied de la troisième frontale, ainsi que de l'extrémité tout à fait inférieure des frontale et pariétale ascendantes, et que ce faisceau correspond au genou de la capsule interne dans la région thalamique de cette dernière. Ce faisceau interne, désigné aussi quelquefois sous le nom — de faisceau psychique ou intellectuel — n'est ni plus ni moins psychique ou intellectuel que les autres faisceaux du pédoncule. Il correspond en effet, non pas au segment antérieur de la cap-

sule interne qui était sain dans ces trois cas, et qui relie l'écorce frontale à la couche optique — fibres cortico-thalamiques — mais bien au genou et à la partie antérieure — le cinquième environ — de son segment postérieur. Ce faisceau interne du pédoncule, n'est pas davantage constitué par l'anse du noyau lenticulaire ainsi que Huguenin, dont l'opinion a été admise par Brissaud, l'a avancé. Sur des coupes microscopiques sériées de pièces normales, on voit en effet que l'anse du noyau lenticulaire appartient, non au pied du pédoncule mais à l'étage supérieur ou calotte, dont elle occupe la partie antéro-interne. Le *locus niger* en effet, sépare l'anse lenticulaire du pied du pédoncule. Dans les cas que je viens de rapporter l'anse du noyau lenticulaire était intacte, ainsi que l'anatomie normale le faisait du reste prévoir.

3° *Le faisceau externe du pédoncule ou faisceau « de Türck », tire son origine de la partie moyenne du lobe temporal, et en particulier de l'écorce des deuxième et troisième circonvolutions temporales.*

Cette conclusion est basée sur l'examen en coupes sériées, de la capsule interne et du pédoncule, dans quatre cas de lésions anciennes — plaques jaunes, — limitées à la partie moyenne des circonvolutions temporales et prédominant dans trois de ces cas, sur les deuxièmes et troisièmes circonvolutions de cette région.

L'origine corticale du faisceau externe du pédoncule est encore très discutée. Pour Meynert, dont les idées ont été adoptées par Huguenin, ce faisceau viendrait de l'écorce occipitale, et serait constitué par des fibres sensitives, opinion qui a été admise et développée depuis par Charcot, Ballet, Brissaud. Pour Zacher, ce faisceau externe viendrait à la fois de l'écorce occipitale et de l'écorce temporale.

Les recherches pratiquées dans les quatre cas dont je viens de parler, démontrent d'une manière évidente, que le faisceau externe du pédoncule ou faisceau de Türck, naît exclusivement de la partie moyenne de l'écorce temporale, et surtout de la partie moyenne des deuxième et troisième circonvolutions temporales. Dans ces quatre cas, l'examen en coupes sériées de la capsule interne et du pédoncule dénotait les particularités suivantes : dans toute la région thalamique, le segment postérieur de la capsule était intact dans toute son étendue, et la dégénérescence de la partie postérieure de ce segment, n'apparaissait que dans la région sous-thalamique moyenne, et se continuait de haut en bas jusqu'à l'étage inférieur du pédoncule, dont le cinquième externe était totalement dégénéré. Dans ces quatre cas enfin, le segment antérieur et le segment rétro-lenticulaire de la capsule étaient intacts.

Les résultats précédents étaient du reste à prévoir, en se basant sur l'anatomie normale, car, sur des coupes vertico-transversales microscopiques et sériées d'un hémisphère entier, il est facile de voir que les fibres du segment externe du pédoncule, viennent de l'écorce temporale et abordent le pédoncule à la partie externe de la région sous-optique,

En résumé, le faisceau externe du pédoncule ou faisceau de Türck, vient du lobe temporal et non du lobe occipital, et nous savons aujourd'hui de par l'observation clinique et de par la physiologie expérimentale, que ce faisceau n'est pas un faisceau sensitif.

Mes malades, en effet, ne présentaient pas de troubles de la sensibilité générale, et on sait que Ferrier n'a pas constaté de troubles de la sensibilité chez les singes auxquels il avait sectionné le faisceau externe du pédoncule cérébral. Ce faisceau constitue un faisceau de projection temporo-protubérantiel. Les fibres qui viennent de la première temporale s'arrêtent dans le corps genouillé interne, ainsi que l'ont montré von Monakow et Zacher, et sont vraisemblablement en rapport avec la fonction auditive, mais nous ne savons pas quelles sont les fonctions des fibres qui constituent le faisceau de Türck proprement dit, et qui viennent de la partie moyenne des deuxième et troisième temporales, ainsi que le montrent les faits que je viens de rapporter. Ce faisceau s'épuise dans la protubérance, et si quelques-unes de ses fibres vont jusqu'au bulbe, elles ne passent pas par la pyramide, car dans les cas que j'ai observés, la pyramide bulbaire était intacte.

4° *La partie moyenne du pied du pédoncule cérébral, est constituée par des fibres qui tirent leur origine corticale des cinq sixièmes supérieurs de la région rolandique, — frontale et pariétale ascendantes, — la partie tout à fait postérieure des deuxième et troisième frontales y comprises, du lobule paracentral et de la partie antérieure du lobe pariétal.* Ces fibres descendent directement dans le pied du pédoncule, et s'y trouvent d'autant plus rapprochées du faisceau de Türck, qu'elles proviennent de régions plus élevées de l'écorce. *Toutes ces fibres appartiennent au faisceau pyramidal.* Cette conclusion est basée sur l'examen en coupes sériées de onze cas de lésions corticales, occupant la région rolandique dans une étendue variable.

La démonstration anatomique de l'existence d'un système de fibres cortico-pyramidales, fut établie expérimentalement par Gudden en 1872. En pratiquant sur des chiens nouveau-nés l'ablation du gyrus sigmoïde, Gudden montra qu'on observait constamment, dans ce cas, une atrophie totale de la pyramide bulbaire correspondante. J'eus moi-même en 1875 (1), l'occasion de constater la même dégénérescence de la pyramide, dans un cas de lésion pathologique du gyrus sigmoïde rencontrée chez un chien, et en 1876, mon illustre et regretté maître Vulpian, reproduisit expérimentalement cette dégénérescence chez l'animal adulte.

Les recherches de Flechsig (1876), basées sur l'anatomie de développement, nous montrèrent quel était chez le nouveau-né le trajet du faisceau pyramidal dans le pédoncule et dans la capsule interne, et Charcot (1876) (2)

(1) Soc. de Biologie, 1875.

(2) *Arch. de Phys. norm. et pathol.*, 1876.

établit que chez l'homme, le faisceau moyen du pédoncule dégénérait à la suite des lésions de la zone corticale motrice.

Si nous savons donc actuellement, que le faisceau moyen ou pyramidal du pied du pédoncule dégénère à la suite de lésions de l'écorce, par contre, nous ne savons pas encore quel est le trajet intra-cérébral exact de ce faisceau, et c'est dans le but de rechercher ce trajet que j'ai étudié, à l'aide de coupes microscopiques sériées, onze hémisphères cérébraux porteurs de lésions anciennes de la zone rolandique, et qui se décomposent de la manière suivante :

A. — Trois cas de lésions corticales, localisées à la partie moyenne des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, avec participation de la partie tout à fait postérieure de la deuxième frontale.

Dans ces trois cas, la dégénérescence occupait dans la région thalamique et sous-thalamique de la capsule interne, le tiers moyen du segment postérieur de cette capsule. A ce niveau, les fibres verticales avaient complètement disparu, tandis que, comme toujours du reste dans ces cas, les fibres à direction horizontale étaient respectées. Dans le pied du pédoncule la lésion occupait le deuxième quart interne. Le segment antérieur et le segment rétro-lenticulaire de la capsule étaient intacts.

B. — Quatre cas de lésions corticales, localisées au tiers supérieur de la région rolandique, y compris le pied de la première frontale. Dans ces quatre cas, la zone de dégénérescence occupait dans la région thalamique de la capsule la partie postérieure du segment postérieur de cette dernière, qui contenait cependant encore un certain nombre de fibres saines, dans son extrémité tout à fait postérieure. Dans la région thalamique inférieure, par suite de l'arrivée du faisceau de Türck normal, la zone de dégénérescence du segment postérieur était refoulée en avant, et le cinquième postérieur de ce segment était intact. Dans ces différents cas, le segment antérieur et le segment rétro-lenticulaire de la capsule étaient normaux. Dans le pédoncule, la zone dégénérée occupait le troisième quart interne du pied, en dedans du faisceau externe, contenant plus de fibres que le faisceau de Türck proprement dit.

C. — Deux cas de lésions corticales, localisées à l'extrémité tout à fait supérieure de la zone rolandique, avec participation à la lésion du lobule paracentral et de l'extrémité antérieure du lobe pariétal. Ici, la zone de dégénérescence occupait, dans la région thalamique de la capsule, la partie postérieure du segment postérieur de cette dernière, jusqu'au niveau de la région sous-optique, région où, par suite de l'apparition du faisceau de Türck normal, la zone de dégénérescence était repoussée un peu en avant, et était limitée en arrière par les fibres saines du faisceau précédent. Dans ces deux cas, comme dans les précédents, le segment antérieur et le segment rétro-lenticulaire étaient intacts, et la zone de dégénérescence dans le pied du pédoncule, limitée en dehors par le faisceau de

Türck, dont la dimension était normale, occupait par conséquent une situation un peu plus externe que dans le cas précédent, et correspondant assez exactement au quatrième cinquième interne de ce pied.

Dans deux cas de lésion corticale, occupant les deux tiers supérieurs de la zone rolandique, la dégénérescence occupait, dans la partie thalamique de la capsule, les deux tiers postérieurs du segment postérieur sauf au niveau de la partie tout à fait postérieure de ce dernier. Ici, encore, au niveau de la région sous-optique, la zone de dégénérescence se déplaçait en avant par suite de l'arrivée des fibres saines du faisceau de Türck, et dans le pied du pédoncule la zone dégénérée correspondait au tiers moyen.

Dans ces onze cas enfin, il existait une dégénérescence secondaire très accusée dans la protubérance, le bulbe et la moelle épinière, et la pyramide bulbaire présentait au microscope, des lésions dégénératives extrêmement accusées.

L'étude de ces onze cas montre donc que les fibres du faisceau pyramidal sont des fibres de toute longueur, venant de la corticalité et descendant directement dans le pied du pédoncule, sans s'arrêter dans les ganglions centraux. En d'autres termes, ces fibres pyramidales se comportent de la même manière que celles qui constituent les faisceaux interne et externe du pied du pédoncule, qui, elles aussi, descendent directement de la corticalité.

Pour ce qui concerne l'étendue occupée dans le pied du pédoncule par les fibres pyramidales, mes recherches confirment l'opinion de Charcot, qui admettait que ces fibres occupaient une étendue plus grande que celle que leur assignait Flechsig. Pour Charcot, le faisceau pyramidal représentait « au moins les deux quarts moyens de l'étage inférieur », et j'admets, pour ma part, que son étendue est un peu plus grande. Si on divise le pied du pédoncule en cinq parties, je crois que les trois cinquièmes moyens appartiennent au faisceau pyramidal.

Il me resterait maintenant à établir, quel est le rapport qui existe dans les régions thalamique et sous-thalamique de la capsule interne, entre les fibres qui appartiennent au système du pied du pédoncule, et celles qui appartiennent au système cortico-thalamique et cortico-sous-thalamique. Ces deux systèmes de fibres sont-ils isolés en faisceaux et partant plus ou moins séparés les uns des autres, ou ce qui est plus que probable, sont-ils intimement mélangés entre eux? La solution de cette question ne peut être donnée par la méthode des dégénérescences secondaires, car le système cortico-pédonculaire et le système cortico-thalamique et sous-thalamique dégénèrent ensemble à la suite de lésions corticales. La méthode des dégénérescences ne peut nous indiquer qu'une chose et je viens de la montrer, c'est que les fibres du pied du pédoncule ont toutes leurs origines dans la corticalité.

Les recherches que je viens d'exposer, et qui ne sont que le résumé

succinct d'un travail complet que je publierai plus tard, démontrent donc que *tout l'étage inférieur du pédoncule*, est formé par des fibres venant directement de la corticalité et sans interruption aucune sur leur trajet. En d'autres termes, le pied du pédoncule représente un système de neuromes corticaux formés de fibres de toute longueur, contrairement à ce qu'admettent encore quelques anatomistes, pour lesquels les fibres de la corticalité ne descendraient pas directement de l'écorce dans le pied du pédoncule, mais pénétreraient en grande partie dans les ganglions centraux. Cette opinion, qu'il est difficile de comprendre, lorsque l'on étudie des coupes microscopiques sériées, traitées par les méthodes de Weigert et de Pal, ne peut tenir devant les résultats que fournissent l'étude des dégénérescences secondaires par lésions corticales, la pathologie et la physiologie expérimentales.

Ces neurones corticaux sont disposés dans la corticalité comme suit. (Voy. schéma.)

Le système de neurones qui constitue le cinquième interne du pied du pédoncule, correspond à l'opercule rolandique et à la partie adjacente de l'opercule frontal.

Le système de neurones qui constitue le cinquième externe du pied du pédoncule ou faisceau « de Türck », correspond à la partie moyenne du lobe temporal, et surtout à la partie moyenne des deuxième et troisième circonvolutions temporales.

Le système de neurones qui constitue les trois cinquièmes moyens du pied du pédoncule ou neurones du système pyramidal, correspond aux quatre cinquièmes supérieurs de la région rolandique, au lobule paracentral et à la partie antérieure du lobe pariétal. Dans le pied du pédoncule, ces fibres se rapprochent d'autant plus du faisceau de Türck, sans toutefois jamais l'atteindre, qu'elles proviennent de parties plus élevées de la corticalité motrice.

Cette division de l'étage inférieur du pédoncule est du reste arbitraire, et ne s'applique réellement qu'au faisceau de Türck. En effet, les fibres qui constituent les quatre cinquièmes internes du pied du pédoncule appartiennent à un seul et même système de neurones corticaux, étendu de l'opercule rolandique et de la partie adjacente de l'opercule frontal, jusqu'au bord supérieur des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, et comprenant en outre la portie tout à fait posiérieure des première et deuxième circonvolutions frontales, le lobule paracentral et la partie antérieure du lobe pariétal. Les fibres de ces neurones occupent, ainsi que je viens de le montrer, dans le segment postérieur de la capsule interne, une situation d'autant plus antérieure, qu'elles proviennent de régions moins élevées de la zone rolandique et, par la même raison, occupent dans le pied du pédoncule une situation d'autant plus interne.

Le système de neurones corticaux qui donne naissance au faisceau de Türck constitue seul un système à part, et le faisceau de Türck peut être

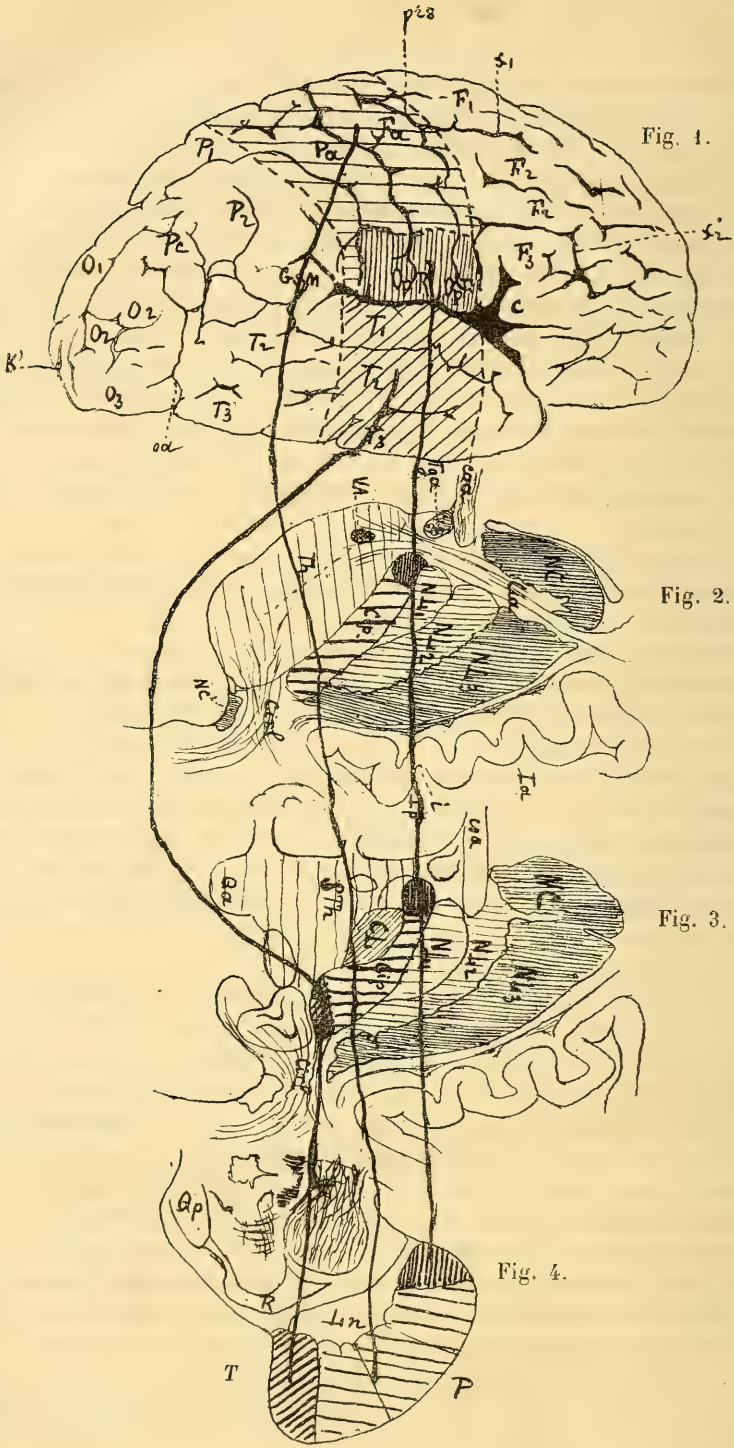


Fig. 1.
Fig. 2.
Fig. 3.
Fig. 4.
T
P

considéré comme un faisceau spécial, pour une raison, d'ordre purement anatomique du reste, qu'il tire de son origine particulière — partie moyenne du lobe temporal et principalement des deuxième et troisième temporales — et de ce fait, qu'il n'appartient pas, comme les autres parties du pied du pédoncule, à la région thalamique de la capsule interne. Le faisceau de Türck, en effet, passant au-dessous du noyau lenticulaire, ne peut aborder la capsule interne que dans la région sous-optique.

L'origine et le trajet de ce ce faisceau de Turck, expliquent pourquoi on a cru pendant longtemps, que ce faisceau ne dégénérait jamais, et c'était là encore un argument qu'on invoquait en faveur de sa fonction sensitive. En réalité ce faisceau dégénère comme les autres (1), et s'il dégénère moins souvent que ces derniers, surtout que le faisceau moyen du pédoncule, cela tient uniquement à ce fait, que les lésions de l'écorce temporale, et en particulier des deuxième et troisième circonvolutions de cette région, sont sensiblement moins communes que celles de la région rolandique. S'il dégénère plus rarement encore à la suite de lésions des masses centrales, cela tient à ce qu'il n'apparaît que dans la région sous-optique. C'est aujourd'hui, en effet, un fait bien connu, que les lésions de la partie postérieure du segment postérieur de la capsule interne dans la région thalamique, se traduisent par une dégénérescence secondaire de la partie du pied du pédoncule contiguë au faisceau de Türck, sans que ce dernier participe à l'altération. Mais, que par une éventualité, que je crois très rare, la lésion porte sur la partie postérieure de la capsule interne dans la région sous-optique, c'est-à-dire dans la région où ce faisceau de Türck aborde la partie postérieure de la capsule, alors ce faisceau dégénérera dans toute son étendue, ainsi que j'ai pu le constater dans deux cas, étudiés au moyen de la méthode des coupes microscopiques sériées.

EXPLICATION DES FIGURES

Le schéma ci-contre, est destiné à représenter l'origine corticale et le trajet intra-cérébral des fibres de l'étage inférieur du pédoncule, étudié dans vingt-trois cas de lésions corticales, par la méthode des coupes microscopiques sériées.

La figure 1 représente une face externe d'hémisphère droit, sur laquelle a été représentée l'origine corticale des fibres de cet étage inférieur. Le lobule paracentral n'a pas été représenté, et doit être compris dans la zone supérieure de la région rolandique.

Les figures 2 et 3 représentent, réduite, une coupe horizontale microscopique de la capsule interne, colorée par la méthode de Weigert, passant pour la figure 2 par la région thalamique, et pour la figure 3 par la région sous-thalamique. La figure 4 représente une coupe horizontale, traitée par la

(1) Cas de Jelgersma, Winkler, Zacher.

même méthode et passant par la partie inférieure du pédoncule cérébral. Le pied du pédoncule a été divisé en cinq segments.

Cia, segment antérieur de la capsule interne; Cip, segment postérieur de la capsule interne; Cirl, segment rétro-lenticulaire de la capsule interne; CL, corps de Luys; coa, commissure antérieure; F1, F2, F3, les trois circonvolutions frontales; Fa, frontale ascendante; f1, f2, premier et deuxième sillons frontaux; i, sillon insulaire; Ia, Ip, circonvolutions antérieure et postérieure de l'insula; io, sillon inter-occipital; NC, noyau caudé; NC', queue du noyau caudé; NL3, *putamen;* NL2, NL1, *globus pallidus;* O1, O2, O3, les trois circonvolutions occipitales; o2, deuxième sillon occipital; OpF, opercule frontal; OpR, opercule rolandique; P, étage inférieur du pédoncule; P1, P2, circonvolutions pariétales supérieure et inférieure; Pc, pli courbe; por, sillon post-rolandique; pri, prs, sillons prérolandiques inférieur et supérieur; Qa, tubercule quadrijumeau antérieur; Qp, tubercule quadrijumeau postérieur; R, scissure de Rolando; S, scissure de Sylvius; STh, région sous-optique; T, faisceau de Türck; T1, T2, T3, les trois circonvolutions temporales; t1, t2, premier et deuxième sillons temporaux; Tga, pilier antérieur du trigone; VA, faisceau de Vicq-d'Azyr.

RECHERCHES SUR UN MICROBE

TROUVÉ DANS

DEUX CAS D'ICTÈRE GRAVE

PAR

RANGLARET

INTERNE DES HOPITAUX

ET

J. MAHEU

PRÉPARATEUR AU LABORATOIRE DE M. CHAUVEAU

Mémoire lu à la Société de Biologie dans la séance du 30 décembre 1893.

Après les travaux de Lancereaux (1882), Landouzy (1883), Rondot (1884), Deschamps (1890), tendant à prouver la nature infectieuse de l'ictère grave, la solution de ce problème intéressant semblait ne pouvoir être résolue que par une étude bactériologique approfondie.

Nous avons déjà rapporté à la Société de Biologie (1) un cas d'ictère grave où l'examen bactériologique nous a permis d'isoler un microorganisme spécial.

Depuis lors un deuxième cas d'ictère grave s'étant présenté dans le service du Dr Ferrand, à l'Hôtel-Dieu, nous avons pu retrouver ce même microbe et l'étudier complètement.

Ce sont les résultats de ces recherches précédées des deux observations cliniques que nous nous proposons d'exposer dans ce travail.

I

OBSERVATIONS

Obs. I. — La nommée Mirabel (Yvonne), âgée de vingt-cinq ans, giletière, entre à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le Dr Ferrand, le 23 décembre 1893.

Cette malade est apportée à l'hôpital dans un état d'adynamie complet. De son entourage on ne peut avoir que les renseignements suivants : Cette femme était accouchée, depuis environ trois mois ; son enfant était en nourrice, bien portant ; les suites de couches avaient été normales. Vers le 21 décembre elle est prise brusquement de malaise général avec courbature, frissons, fièvre, céphalée. Elle n'a ni diarrhée, ni point de côté. Le lendemain elle perd complètement connaissance, et le 23 elle est conduite à l'Hôtel-Dieu, où elle occupe le lit n° 18 de la salle Sainte-Anne.

Le 24 décembre, à l'examen on se trouve en présence d'une femme à facies un peu jaune pâle, la respiration sans être gênée est bruyante, le coma com-

(1) Séance du 8 juillet 1893.

plet, les membres soulevés retombent comme des masses inertes; les pupilles ne sont ni dilatées, ni contractées anormalement; le ventre est un peu ballonné, il semble qu'il y ait du gargouillement dans la fosse iliaque droite.

On retire, par le cathétérisme, un peu d'urine, ne contenant, ni sucre, ni albumine.

Dans les poumons, légers râles de congestion aux bases. Pas d'autre bruit anormal.

Au cœur, on ne trouve aucun souffle pathologique; il y a une tachycardie qui se manifeste par un pouls battant de 120 à 125 pulsations.

La température est de 40 degrés le matin. Il n'y a pas d'exagération des réflexes et le coma n'est interrompu par aucune crise épileptoïde.

Le 25 décembre, la malade semble revenue un peu à elle; elle est dans un état subcomateux. Elle peut avaler elle-même le lait et le bouillon qu'on lui présente. La température est toujours très élevée, 39°,8 le matin.

La teinte jaune pâle semble s'être prononcée, elle est subictérique.

Le 26 décembre, la température est tombée à 37 degrés, le pouls reste à 120, irrégulier, petit, dépressible.

La teinte subictérique se fonce de plus en plus; elle est particulièrement nette sur la conjonctive. L'attention étant ainsi portée du côté du foie, la percussion de cet organe permet de constater une diminution de la zone de matité normale.

Le 27. Même état d'adynamie et de prostration.

La température reste à 37°,5 le matin. Le pouls est de plus en plus fréquent et dépressible.

La teinte subictérique persiste sans augmenter.

Les urines sont fortement colorées, elles contiennent des traces d'albumine.

Dans la nuit du 27 au 28. Epistaxis légère.

Le 28. — La malade meurt au cours d'une hémoptysie abondante.

Autopsie.

Poumons. — Congestion des bases. Impossible de déterminer le point de l'hémorragie terminale.

Cœur. — Petit. Myocarde pâle, teinte feuille morte. Rien dans les valvules.

Intestin. — Pas trace d'hémorragie.

Reins. — Paraissent normaux à la coupe.

Rate. — Légèrement hypertrophiée.

Utérus. — Rien de spécial.

Cerveau et méninges. — Congestion cérébrale, mais aucune lésion de méningite.

Foie. — Teinte jaunâtre. Atrophie manifeste, 1,150 grammes (y compris la vésicule biliaire). Au microscope les cellules hépatiques ont disparu et sont remplacées par une gangue amorphe dans certaines parties, les plus gravement atteintes; ailleurs, les cellules persistent, mais le protoplasma a disparu et elles sont infiltrées de granulations graisseuses et de pigment biliaire.

Obs. II. — Le nommé D... (Louis), soixante-deux ans, journalier, entre le 30 juin à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Thomas, lit n° 17, dans le service de M. le Dr Ferrand.

Cet homme, qui est de grande taille, d'apparence robuste, bien constitué, ne donne que peu de renseignemeuts sur ses antécédents héréditaires et personnels. Il assure n'avoir jamais été malade; pas d'affection syphilitique antérieure; pas de jaunisse.

Maladie actuelle.

Sa maladie actuelle aurait débuté assez brusquement le mercredi 28 juin. Cet homme, bien portant jusque-là, éprouve, ce jour-là, une lassitude extrême; il a, dit-il, mal partout, dans la tête, les membres, sans qu'il lui soit possible de localiser sa douleur; son appétit est brusquement supprimé, la constipation est opiniâtre : pas de douleur abdominale.

Tous ces symptômes persistant le lendemain 29 juin, le malade se décide à se présenter à l'hôpital, où il est admis d'urgence le vendredi soir 30 juin.

Examen du malade à son entrée, le 1er juillet.

Outre les signes fonctionnels déjà énumérés, on note chez ce malade un abattement considérable; une perte totale de forces. Ses réponses sont lentes et difficiles; il semble y avoir un peu de stupeur cérébrale. La pression est douloureuse sur les masses musculaires, les membres et sur la face interne des tibias.

L'examen successif de tous les organes reste absolument négatif.

Les poumons et le cœur sont sains.

Le ventre, un peu sensible à la pression, ne présente aucun point particulièrement douloureux.

Le foie est normal et ne dépasse pas le rebord des fausses côtes.

A ce moment, il n'existe pas trace d'ictère.

Cependant l'état général du malade paraît mauvais; la langue est sèche et saburrale, la température est assez notablement abaissée, le thermomètre marque en effet 35°,8 sous l'aisselle. Le pouls est à 80 pulsations.

2 *juillet*. — Ictère des conjonctives; teinte subictérique de la peau; pouls plus rapide, légère dyspnée.

La constipation persiste; les urines, rares, sont de couleur très foncée.

Ces urines sont traitées par le réactif de Gmelin : on y voit apparaître les diverses couches caractéristiques de la présence des matières colorantes de la bile; la coloration verte en particulier est très nette.

Au-dessus des disques de matière colorante, on aperçoit un léger nuage blanchâtre qui semble indiquer la présence de l'albumine. Celle-ci est retrouvée par la chaleur, et son dosage donne 0 gr. 50 par litre.

3 *juillet*. — L'ictère a beaucoup augmenté, les téguments sont d'un aspect jaune foncé. Depuis le milieu de la nuit, le malade a du délire; de temps à autre, il se lève de son lit, comme s'il se disposait à partir; on le fait se recoucher sans peine.

Il est calme et tranquille; mais demande plusieurs fois d'un ton suppliant qu'on le laisse partir, il est attendu au Palais-Royal, dit-il.

La température axillaire marque 38°,3. La respiration est précipitée, le pouls, petit, rapide, presque incomptable.

On diagnostique un ictère grave et on ordonne un « *lavement des peintres* »; le lavement, administré à onze heures, est suivi de selles absolument décolorées.

Dans les heures qui suivent, l'agitation et le délire augmentent rapidement. On est obligé de lui mettre, pour le maintenir, la camisole de force.

Enfin, vers quatre heures de l'après-midi, le malade meurt au milieu d'une crise épileptiforme.

Trois heures après la mort, le corps est *absolument brûlant*. La température n'a pas été prise.

Les téguments sont devenus jaunes noir, aucune hémorragie n'a été observée dans le cours de l'affection.

Autopsie.

Les poumons sont congestionnés, mais on n'y trouve aucun point d'induration.

Le cœur est mou, la couleur du myocarde est un peu pâle, se rapprochant de la teinte feuille morte. Les valvules de l'aorte sont remarquablement saines.

Le péricarde contient un peu de liquide hémorragique.

L'intestin et l'estomac sont marbrés, verdâtres, en état manifeste d'altération cadavérique.

Le foie pèse 1,650 grammes ; sur la face externe, rien d'appréciable.

La vésicule biliaire est remplie d'un liquide vert foncé, très fluide ; on n'y trouve aucun calcul.

Les voies biliaires sont libres.

A la coupe, le tissu hépatique présente une coloration jaune verdâtre ; il se déchire avec une extrême facilité, et la surface de déchirure est granuleuse.

Les reins sont augmentés de volume, le droit pèse 220 grammes, le gauche 210.

A la coupe, le parenchyme est un peu congestionné ; les substances médullaire et corticale paraissent saines.

La rate est petite, diffluente, formant une sorte de bouillie d'un rouge vineux.

Les autres organes ne présentent rien d'anormal.

II

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE

I. — Les recherches portent, pour le premier cas, sur le foie, la rate et les poumons. Les cultures sur plaques nous mettent en présence d'espèces absolument différentes que nous isolons.

1° Colonies blanc sale, saillantes, liquéfiant la gélatine, bacilles gros, étranglés, mobiles, aérobies, que nous reconnaissons comme étant le *Bacterium termo*.

2° Colonies d'abord blanches, puis devenant de plus en plus jaunes pour arriver au jaune d'or, liquéfiant la gélatine. C'est le *Staphylococcus pyogenes aureus*.

3° Colonies blanches, saillantes, ayant l'apparence de gouttelettes à la surface de la gélatine et ne la liquéfiant pas. Ces colonies qui n'ont été retrouvées que dans le poumon sont constituées par le B. de la pneumonie.

4° Enfin une colonie spéciale qu'il est impossible d'identifier et que nous soupçonnons être l'un des agents pathogènes de l'ictère grave.

II. — Dans le second cas, nous avons obtenu d'emblée des cultures pures du microbe dont nous avons parlé dans le premier cas. Ici nos recherches ont porté sur le foie, la rate, le poumon droit et le cœur droit, nous l'avons en même temps retrouvé dans les reins, mais associé à un B. septique de Passet.

L'examen histologique des pièces nous a montré la présence, dans les coupes, du même bacille disposé en petits groupes, et rarement isolé.

III

CARACTÈRES DES CULTURES

Culture sur plaques. — Sur plaques les colonies mettent de 24 à 48 heures à se développer, à une température de 20 degrés. Examinées à un grossissement de 30 diamètres, elles ont au bout de 24 heures l'apparence d'un disque légèrement transparent. Après 20 heures elles ont l'apparence d'un disque transparent renfermant un noyau opaque, s'étendant de plus en plus à mesure que la culture vieillit. Ce noyau est ridé et granuleux; c'est alors que la culture devient saillante. Dans certains cas, il peut naître des prolongements très légers de la périphérie; la colonie perd alors ses contours réguliers. Ces colonies, blanches ou légèrement jaunâtres, sont composées de Bacille liquéfiant la gélatine (fig. 1).

Culture sur gélose. — Au bout de 36 heures de culture à 35 degrés, il se forme une culture allongée suivant la strie d'inoculation; cette culture est crémeuse, à contours réguliers, elle est formée de colonies rondes agglomérées. La surface en est légèrement ridée.

Culture sur gélatine. — Sur la gélatine ensemencée en strie et maintenue à 20 degrés la culture est la même que sur agar, mais plus blanche, et plus humide.

Au bout de 48 heures, il se forme un sillon blanc qui prend du relief au bout de 2 ou 3 jours; il est formé par la réunion d'une grande quantité de colonies rondes, ses bords sont comme taillés à l'emporte-pièce; 5 ou 6 jours après la gélatine se liquéfie.

Sur gélatine ensemencée en profondeur on remarque un léger entonnoir entre 38 et 52 heures. L'entonnoir est rempli de colonies. La culture a l'apparence d'un clou à bords irréguliers; autour de ce clou, qui est brillant, se forme une zone ronde, qui est plus claire, et qui n'atteint jamais les bords du tube. La traînée est toujours un peu plus fortement accentuée est très visible le troisième jour.

La liquéfaction commence alors et s'opère très lentement de haut en bas. Quand elle est totale, il se forme des disques gélatineux résultant de l'agglomération de colonies, puis, le tout tombe au fond du liquide; si l'on remet ce dépôt en suspension il prend l'apparence de flocons.

BIBLIOTHÈQUE NATIONALE

D'autrefois, dans les ensemencements en profondeur d'une grande quantité de gélatine, dans un ballon d'Erlenmeyer par exemple, la traînée offre sur son parcours de gros renflements en boules lui donnant l'apparence d'une corde à nœuds. Ces boules se forment dès le commencement de la liquéfaction.

Culture sur pommes de terre. — Au bout de vingt-six heures, on a des

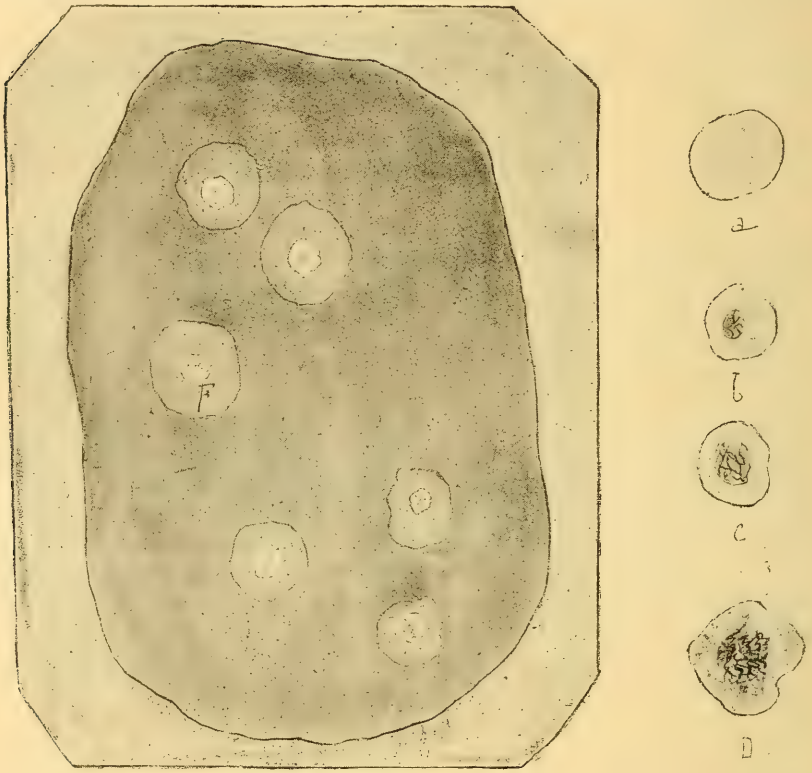


Fig. 1.
Culture sur plaque de gélatine.

a. — Colonie examinée au microscope après 24 heures de culture.
b. — — — — — 26 — —
c. — — — — — 2 jours —
d. — — — — — 4 — —
f. — Gélatine se liquéfiant autour de la colonie au 4e jour.

colonies en plaques blanches plissées, sèches et saillantes se détachant pour tomber dans l'eau de cuisson. Ces colonies se composent de bacilles primitifs, présentant cependant des tendances à l'allongement.

Milieux liquides. Culture dans le bouillon. — Le bouillon de viande peptonisé se trouble totalement après une exposition de 48 heures à l'étuve à 33 degrés, un voile boursouflé non adhérent au ballon se forme à la surface. Au bout d'une semaine, des flocons se forment dans le

ballon et tombent au fond. En même temps, le bouillon devient de plus en plus alcalin. Il renferme des bacilles en filaments, un peu plus gros que les bacilles primitifs. Si on ensemence du bouillon dans lequel on a ajouté du glucose ou du saccharose, la réaction devient de plus en plus acide ; en outre, si l'on ajoute du carbonate de chaux dans la liqueur, il y a formation immédiate et légère de bulles gazeuses.

La lactose n'est pas décomposée.

Fig. 2.
Bacille cultivé sur pomme de terre, examiné après 26 heures de culture.
Object. 1/16 Verick. oc. 1.

Fig. 3.
Culture sur bouillon au 5e jour.
Object. 1/16 Verick. oc. 1.

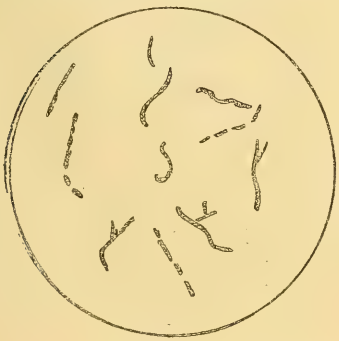


Fig. 4.
Culture sur bouillon sucré au 3e jour.
Object. 1/16 Verick. oc. 1.

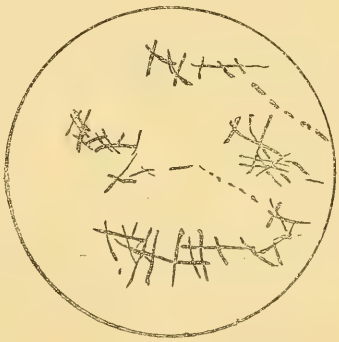


Fig. 5.
Culture sur bouillon sucré au 5e jour.
Object. 1/16 Verick. oc. 1.

Culture sur bouillon glycériné. — Dans ce milieu, le développement est bien moins rapide et surtout bien moins abondant que dans le bouillon ordinaire.

Culture en bouillon sucré. — Dans les bouillons renfermant 30 p. 100 de sucre, ou bien encore dans les bouillons préparés suivant la formule suivante :

Par litre de bouillon :

Viande de veau . . . . . 500 grammes.

Chlorure de sodium	5 grammes.
Sucre candi.	25 —
Peptone.	5 —
Phosphate de chaux	Traces.
Eau.	Q. S.

des traînées blanchâtres gélatineuses prennent naissance 48 heures après une incubation à 35 degrés. Cependant 15 heures après l'ensemencement le bouillon ne renferme que des bacilles primitifs; après 24 heures, ce sont des chaînettes de bacilles; enfin après 45 heures, on ne voit plus que de longs filaments affectant la forme d'S.

L'ensemencement de tubes de gélatine avec ce bouillon ne donne que des types primitifs.

Culture dans l'urine. — Dans ce milieu, on remarque le même développement que dans le bouillon; la réaction est, de même, alcaline.

Culture dans le lait. — Les caractères changent, en même temps que la forme des vases dans lesquels se font les cultures.

Dans les tubes, il se forme un coagulum épais à la surface, puis ce coagulum, au bout de quelque temps gagne le fond et le sérum se trouve absolument limpide et presque incolore; puis le précipité se redissout en grande partie. Le liquide présente une réaction acide.

Dans un grand ballon d'Erlenmeyer où le liquide se trouve répandu, en grande surface et sur une faible épaisseur, la coagulation ne se produit qu'au bout d'un mois de culture et il n'y a pas de réaction chromogène.

Nous nous proposons de donner plus tard les résultats de l'action chimique des produits solubles de ce microbe sur les éléments du lait.

IV

DIFFÉRENCIATION AVEC LE *bacillus subtilis.*

De tous les microbes connus, le *bacillus subtilis*, seul, offre beaucoup de points d'analogie avec le microbe dont nous nous occupons ici.

Voici donc les caractères pouvant servir à différencier ces deux bacilles.

Le *B. subtilis* donne un aspect moins crémeux sur la gélose.

Dans le bouillon, le voile est plus épais, adhère aux parois du ballon, le liquide reste limpide.

Le *B. subtilis* ne fait fermenter ni la glucose, ni la saccharose, ni la lactose.

Tandis que le bacille qui nous occupe est aérobie-anaérobie, se reproduit sous une couche d'huile, le *B. subtilis*, lui, reste stérile dans les mêmes conditions sur plaque. Les colonies du subtilis donnent des expansions nombreuses, alors que celui-là donne des colonies circulaires, ou très légèrement irradiées.

Le *B. subtilis* coagule le lait quelle que soit la forme du vase et dans un temps maximum de 3 jours.

Notre microbe ne présente pas de cils vibratils et se reproduit par segmentation ; le *B. subtilis* donne naissance à des spores très apparentes.

De plus, le microbe que nous avons isolé se décolore très légèrement par le Gram, tandis que le subtilis reste pleinement coloré.

V

MORPHOLOGIE.

Les bacilles mesurent de 1 μ à 2 μ de long sur 0.5 μ de large ; ils sont droits, ou légèrement incurvés, les bouts sont ronds. Ils présentent un léger étranglement. Ils sont souvent aussi réunis en chapelets ou chaînettes (Streptobacillus). Ils fixent assez bien les couleurs d'aniline et prennent le Gram.

Sur les coupes nous nous sommes toujours servis avec succès de la méthode de Kühne. La coloration des cultures âgées est très difficile.

VI

POLYMORPHIE.

Tous les caractères morphologiques que nous venons d'énumérer ne sont pas stables, étant donné que le bacille en question peut passer par différentes formes ; en un mot, il est polymorphe.

Ainsi dans la culture sur pomme de terre les bacilles présentent de la tendance à l'allongement. Mais dans les bouillons sucrés, comme on l'a vu plus haut, ces variations sont plus facilement visibles.

En effet, après 15 heures de culture il existe seulement des bacilles primitifs mais, 24 heures après ensemencement, on trouve dans le liquide de longs filaments en forme d'S présentant des ramifications; 5 jours après, tous ces filaments s'enchevêtrent pour former des arabesques.

C'est à ce moment que la reproduction s'opère par sectionnement. En effet une goutte de la culture colorée par le violet de gentiane ou la méthode de Gram montre les bacilles colorés dans toute leur masse, sauf aux points qui vont se sectionner. Il se forme à cet endroit une espèce de cloison.

VII

ACTION PATHOGÈNE

L'expérimentation a porté sur des cobayes, des souris et lapins.

1° L'ingestion par les voies digestives a toujours donné des résultats négatifs ;

2° Les inoculations par scarification ont amené la formation d'un nodule assez volumineux. Ce noyau d'inflammation a évolué assez rapidement vers la suppuration. L'autopsie des animaux sacrifiés ne révèle aucune lésion des organes;

3° Les inoculations intra-veineuses sont très septiques. La mort survient du quatrième au cinquième jour ; ces inoculations déterminent des granulations dans le foie et la rate;

4° Deux cobayes sur quatre sont morts en quarante-huit heures après inoculations sous-cutanées au niveau du foie.

L'autopsie des cobayes permet de découvrir les lésions suivantes : œdème au point d'inoculation; autour de cet œdème, abcès périhépatique.

Le foie est atrophié, gris à la coupe; les cellules hépatiques sont légèrement atrophiées dans les parties superficielles.

La bile est fluide; examinée après fixation à l'alcool et l'éther et colorée sur lamelles, on remarque une grande quantité des microbes que nous venons d'étudier. La rate et le poumon renferment aussi ce même microbe (autopsie faite cinq heures après la mort).

Un lapin sacrifié après cinq jours offre des lésions à peu près analogues. Les ensemencements des différents organes provenant de ces autopsies (rate, foie, poumon, bile) ont reproduit des cultures généralement pures de ce microbe. Du vivant des animaux, leur sang, servant à ensemencer des tubes de gélatine, n'ont donné aucun résultat.

Les recherches sont poursuivies en ce moment pour parvenir à découvrir les produits solubles sécrétés par ce microbe, cependant nous avons remarqué que les cultures devenaient de plus en plus faibles; en effet, si l'on reprend sur des animaux des cultures pures et qu'on les réinocule à un second animal, les lésions seront les mêmes, mais avec diminution considérable des effets. Plus on fait de cultures de ce microbe, moins il est virulent, à l'encontre de ce qui a lieu généralement.

Toutes les cultures isolées dans les deux cas ont donné lieu à des recherches similaires et ont fourni des résultats semblables.

IX

CONCLUSIONS

En résumé, nous nous sommes trouvés en présence d'un microbe spécial recueilli dans deux cas d'ictère grave; nous avons pu isoler complètement ce microbe et nous avons suffisamment montré qu'il a des caractères parfaitement distincts. Nos inoculations, elles-mêmes, nous ont donné des résultats précis et importants puisque les animaux inoculés sont morts, et que, chez eux, à l'autopsie, nous avons trouvé une légère atrophie des cellules hépatiques. Est-ce à dire que nous voulons donner ce microbe comme l'agent spécifique de la maladie? Assurément non.

Cependant nous avons tenu à faire connaître les résultats de nos recherches sur ce microorganisme, pour montrer qu'il s'agit là d'un nouvel agent pathogène, intéressant et peut-être utile à connaître. Le hasard nous l'a fait rencontrer dans deux cas d'ictère grave, où il a dû jouer tout au moins le rôle d'infection surajoutée. Peut-être le retrouverait-on dans d'autres infections secondaires, si nombreuses, dont les éléments microbiens sont encore peu connus.

SUR LES GANGLIONS

ET

PLEXUS NERVEUX DE L'INTESTIN

PAR

M. RAMON Y CAJAL

Mémoire lu à la Société de Biologie dans la séance du 30 décembre 1893 (1).

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Biologie, comme mémoire, un résumé des travaux, encore inédits, du professeur Ramon y Cajal, de la Faculté de Madrid, sur la structure des ganglions viscéraux et en particulier des plexus de Meissner et d'Auerbach, chez les Mammifères. Ces recherches ont été exécutées à l'aide de la méthode de Golgi et surtout de l'imprégnation double de Cajal chez le cobaye, le lapin, le chien, le rat, la souris et le bœuf.

GANGLIONS VISCÉRAUX

Les ganglions du plexus cœliaque (semi-lunaires et solaires), ceux du plexus hypogastrique, le ganglion ophtalmique, le sphénopalatin et probablement aussi les ganglions du cœur appartiennent à la catégorie des ganglions du grand sympathique vertébral. Les cellules de ceux-ci possèdent, comme nous l'avons déjà montré, deux ordres d'expansions : les *ramifications protoplasmiques*, se terminant dans l'épaisseur du ganglion lui-même, et le *prolongement nerveux cylindraxile* ou *fibre de Remak* qui sort du ganglion pour former en grande partie la commissure longitudinale sympathique et les *rami communicantes*.

Il existe cependant encore deux espèces de ganglions, dont on ne connaît les cellules que d'une façon incomplète; on en ignore la morphologie et on ne sait si elles sont bâties sur le type du sympathique vertébral ou si elles possèdent des caractères particuliers. A l'une de ces deux espèces de ganglions appartiennent ceux de l'intestin (plexus d'Auerbach et de Meissner), de la vessie et de l'œsophage; à l'autre, les petits ganglions monocellulaires qui se trouvent dans les interstices du tissu glan-

(1) Traduit et présenté par M. le Dr L. Azoulay.

dulaire ou dans l'épaisseur des villosités : cellules interstitielles des glandes de Lieberkün, du pancréas, des glandes salivaires, etc.

Pour éviter toute périphrase, nous appellerons ces derniers *ganglions interstitiels* et les premiers *ganglions viscéraux proprement dits.*

Ganglions viscéraux proprement dits. — On peut considérer comme type

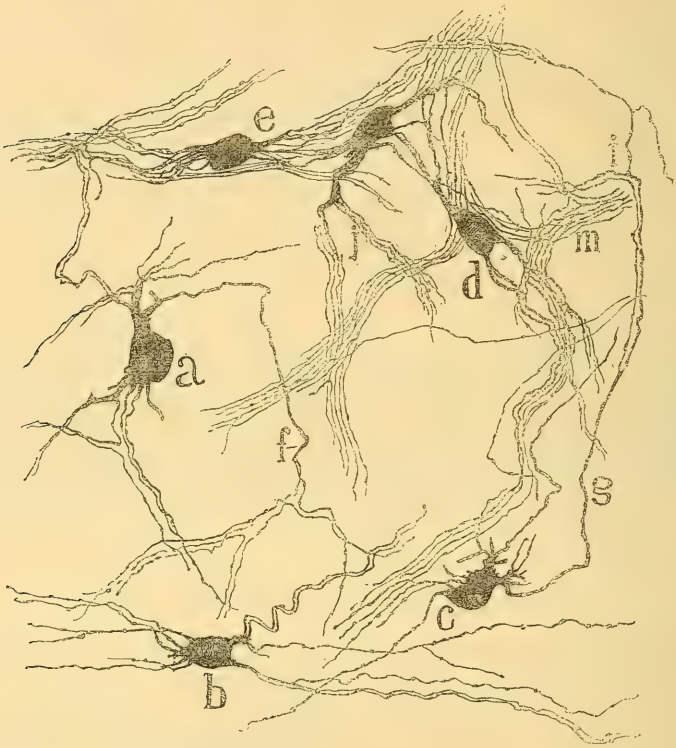


Fig. 1.
Cellules des ganglions de Meissner du cobaye. (On n'a pas représenté le ganglion lui-même.)

a, *b*, *c*, cellules imprégnées isolément, multipolaires, avec des expansions qu'on peut suivre très loin; *d*, *e*, cellules imprégnées en même temps que quelques fascicules du plexus de Meissner; *f*, *g*, fibres ramifiées; *j*, expansion cellulaire donnant naissance à un fascicule de fibres.

de ce genre les ganglions du plexus d'Auerbach et de Meissner de l'intestin. Nous allons décrire, pour plus de clarté, les ganglions du plexus de Meissner seulement; cela ne présente aucun inconvénient, la structure des ganglions de ces deux plexus étant tout à fait analogue.

Le *plexus de Meissner*, situé comme chacun sait, au-dessous des glandes de Lieberkün, dans le tissu conjonctif sous-muqueux, offre à l'étude deux éléments: les *fascicules de fibres nerveuses*, et les *ganglions.*

Fascicules. — Les auteurs qui les ont étudiés spécialement avec la méthode des acides et du chlorure d'or, E. Müller et Berckley qui leur ont appliqué la méthode au chromate d'argent, en ont exposé la plupart des détails; aussi y insisterons-nous peu pour n'avoir pas à répéter des faits par trop connus.

Chaque petit faisceau est composé d'un nombre variable de fibres nerveuses, bien isolées, d'épaisseurs diverses, variqueuses, dépourvues de myéline et réunies dans le sens de leur longueur par un ciment, qui ne prend nullement l'imprégnation au chromate d'argent dans les préparations bien réussies.

Il se forme, au point de rencontre de plusieurs faisceaux, des *chiasmas*, entre-croisements au niveau desquels, comme l'a fait remarquer E. Müller, chaque fibre nerveuse conserve son indépendance absolue, tout en passant d'un fascicule à l'autre, situé du même côté ou du côté opposé du chiasma. Quelques-unes des fibres nerveuses, épaisses, se bifurquent, en arrivant à un chiasma, fournissant des branches égales ou inégales qui pénètrent dans deux fascicules distincts.

Ganglions. — Ils sont formés, chez le cobaye qui a été principalement notre matériel d'étude, par trois éléments : des cellules nerveuses au nombre de deux à huit, des fibres de passage, et des collatérales.

a) *Cellules.* — Leur volume variable est d'ordinaire assez considérable; leur forme est franchement étoilée, c'est-à-dire qu'elles sont multipolaires, comme l'avaient déjà signalé plusieurs auteurs (Schwalbe, Ranvier, Toldt, etc.); les expansions auxquelles elles donnent ainsi naissance varient entre trois et huit. On peut cependant voir des cellules bipolaires, mais c'est l'exception.

Quel que soit le nombre des expansions, celles-ci se comportent toujours de la même façon si l'imprégnation est complète, on peut suivre chaque expansion à une grande distance, et on observe alors que soit près, soit loin du corps cellulaire, elle se ramifie pour donner lieu à deux, trois ou plusieurs fibres variqueuses. Ces dernières conservent indéfiniment leur même diamètre, même après avoir pénétré dans les fascicules du plexus.

D'ordinaire, les plus grosses expansions se résolvent à peu de distance de leur origine en un petit faisceau de fibres qu'il n'est pas possible de distinguer de celles des fascicules du plexus de Meissner dans lesquels elles s'incorporent. Les expansions plus grêles se ramifient au contraire; néanmoins, en suivant quelques-unes d'entre elles à travers le plexus, nous avons été à même d'apercevoir deux ou trois dichotomies qu'elles formaient au niveau des chiasmas.

Quant à la nature des expansions des cellules de ces ganglions, nous dirons seulement que malgré toute notre attention nous n'avons rien pu trouver qui les différenciât en expansions courtes ou protoplasmiques et longue ou fibre de Remak.

b) *Fibres de passage.* — En outre des expansions produites par les cellules, tout ganglion possède une infinité de fibres fines et grosses, simple continuation des fibres amenées au ganglion par les fascicules.

Ces fibres traversent parfois le ganglion pour faire partie des faisceaux qui sortent du côté opposé ; d'autres passent d'un fascicule à l'autre sans s'insinuer entre les cellules. Il n'est pas rare, non plus, de voir quelques-unes de ces fibres se bifurquer, en arrivant au ganglion, et fournir ainsi une branche à deux faisceaux différents.

Nous devons faire observer que ni les cellules, ni leurs expansions ne prennent le précipité de chromate d'argent, lorsque les fibres de passage

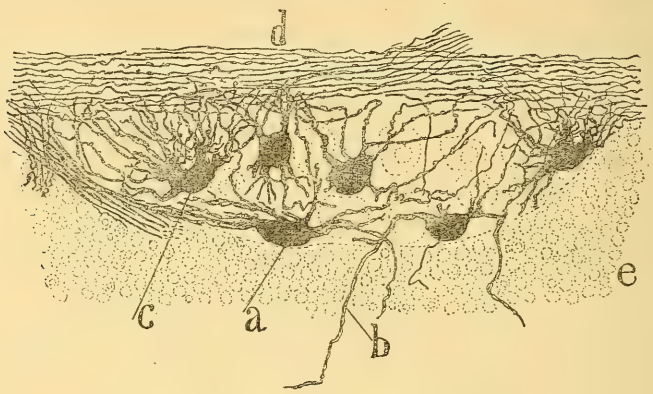


Fig. 2.
Coupe longitudinale d'un ganglion d'Auerbach du cobaye de 4 jours.

a, cellule inférieure avec des expansions peu nombreuses; *c*, cellule extrêmement riche en expansions; *b*, expansion extra-ganglionnaire d'une cellule; *d*, fibres de passage; *e*, fibres musculaires circulaires coupées en travers.

se trouvent bien colorées dans une préparation, ce qui a lieu très souvent. Cela semblerait indiquer une différence de nature entre ces fibres et celles qui naissent des cellules.

c) *Collatérales.* — On parvient à distinguer, à l'aide d'objectifs apochromatiques, dans l'intérieur des ganglions des fibres extrêmement fines, à varicosités très abondantes. Au lieu de traverser de part en part le ganglion comme les fibres de passage, ces fibres ont un trajet flexueux entre les cellules autour desquelles elles produisent un riche plexus de grande complication. Beaucoup de ces fibres se ramifient sur leur parcours et se terminent par des extrémités libres renflées, situées sur le corps des cellules.

D'où proviennent ces fibres singulières, éléments importants de la structure des ganglions? Pour quelques-unes, nous ne pouvons en indiquer l'origine d'une façon décisive, tant leur trajet est compliqué ; pour

d'autres, nous affirmons résolument que ce sont des collatérales des fibres de passage, collatérales nées à angle droit ou aigu au nombre de deux et même de trois. Faisons remarquer cependant que la plupart des fibres de passage sont dépourvues de collatérales.

On retrouve dans le plexus d'Auerbach, avec de légères variantes, la structure que nous venons de décrire dans le plexus de Meissner, c'est-à-dire, des cellules multipolaires, des fibres de passage et des collatérales. Nous ne ferons qu'ajouter une donnée qui a peut-être une certaine importance : c'est que, dans à peu près toutes les préparations du plexus d'Auerbach, les fibres qui sont les seules exclusivement à s'imprégner sont les fibres procédant du grand sympathique général, amenées par les nerfs mésentériques dans les ganglions et les fascicules interganglionnaires du plexus. Dans certaines occasions, il est possible de poursuivre une fibre sympathique générale à travers deux ou trois ganglions du plexus, et d'assurer alors qu'une bonne partie, sinon la totalité, des fibres de passage des ganglions sont simplement des fibres de Remak venus du dehors pour se mettre en rapport avec les cellules du ganglion au moyen de collatérales et peut-être aussi d'arborisations terminales (fibres venant peut-être du plexus solaire ou des ganglions du sympathique abdominal). Toutes les fibres de passage appartiennent-elles au grand sympathique général ? Cela nous paraît vraisemblable, mais nous ne saurions l'affirmer sans crainte, car nous manquons encore de preuves plus convaincantes.

De toutes nos observations il semble donc résulter très probablement qu'il existe dans la charpente des ganglions intestinaux deux facteurs : Des cellules nerveuses dont les expansions se distribueraient aux fibres musculaires lisses ou aux cellules glandulaires, et des fibres du sympathique général, répandues dans tous les ganglions intestinaux qu'elles mettent en rapport avec la gaine ganglionnaire du sympathique vertébral ou avec d'autres centres nerveux.

Ganglions interstitiels. — Ils sont représentés par des cellules nerveuses, isolées, abondamment disséminées entre les acini des glandes salivaires (Fusari et Panarci), dans le tissu conjonctif interstitiel du pancréas (Cajal, Cl. Sala, E. Müller) et enfin entre les glandes de Lieberkühn et dans l'épaisseur des villosités intestinales (Drasch, Cajal, Müller). Nous les avons retrouvés aussi en grand nombre sur la face interne de la couche musculaire des fibres circulaires, où elles forment, en s'unissant à de nombreux fascicules parallèles aux fibres contractiles, un plexus extrêmement riche (plexus musculaire profond).

Toutes ces cellules sont tantôt fusiformes, tantôt triangulaires, tantôt étoilées. Leurs expansions, épaisses à l'origine, ne tardent pas à se diviser et à se subdiviser, formant ainsi un plexus enchevêtré, qui s'ajoute à celui des ganglions viscéraux voisins. Ces expansions semblent s'anastomoser entre elles pour constituer des réseaux très serrés. C'est donc dans

l'intestin que nous verrions se produire pour la première fois de véritables réseaux anastomotiques. Mais n'oublions pas qu'il se pourrait très bien que ces anastomoses ne soient qu'apparentes et qu'elles ne représentent en réalité que de simples chiasmas ou entre-croisements de fibres fines émanées des fascicules voisins. Les fibres plus ténues semblent se termi-

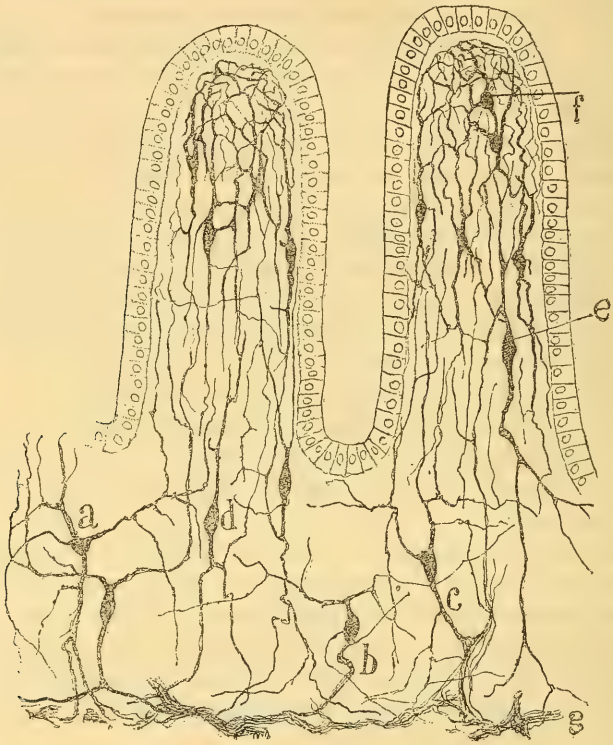


Fig. 3.
Cellules nerveuses du plexus périglandulaire et des villosités de l'intestin du cobaye.

a, *c*, cellules triangulaires et étoilées; *b*, *d*, cellules fusiformes du plexus périglandulaire; on voit les prolongements de ces cellules donner lieu à de véritables fascicules; *e*, cellule fusiforme; *f*, cellule triangulaire ou étoilée de la villosité, dont les expansions forment un réseau peut-être apparent.

ner soit dans les fibres lisses : cellules musculaires de la villosité, couche musculaire de la muqueuse, couche des fibres contractiles circulaires, etc., soit dans les cellules glandulaires : glandes de Brunner et de Lieberkühn, au moyen d'extrémités libres garnies d'une varicosité. Celles-ci s'appliquent sur le protoplasma des éléments auxquels les fibres sont destinées. Disons en passant que les auteurs qui ont opéré avec le bleu de méthylène (Arnstein, Cajal et Retzius) ou avec la méthode au chromate

d'argent (Müller, Berckley et Cajal) sont unanimes à admettre que les fibres nerveuses sympathiques se terminent librement aussi bien sur les cellules musculaires que sur les cellules glandulaires.

Du reste, il est très difficile de déterminer, même dans les préparations les meilleures, des fibres nerveuses du plexus des villosités et du plexus périglandulaire si ces fibres proviennent exclusivement de cellules interstitielles ou de fibres venues du plexus de Meissner.

En résumé, quoique nos recherches sur les ganglions viscéraux et interstitiels soient bien loin d'être terminées, nous pouvons donner comme probables les propositions suivantes.

1. Les ganglions viscéraux sont constitués par des cellules multipolaires dont les expansions, après s'être ramifiées plusieurs fois, passent dans les plexus qui se terminent dans les fibres musculaires lisses ou dans les cellules glandulaires.

2. Tout ganglion possède aussi des fibres de passage (qui se continuent peut-être avec les fibres du grand sympathique vertébral) et des collatérales se terminant entre les cellules nerveuses.

3. Toute glande, et peut-être tout groupe, si petit soit-il, de fibres lisses, contient des cellules nerveuses interstitielles dont les expansions renforcent le plexus formé par les ganglions viscéraux et les fibres du grand sympathique vertébral.

4. Tout chiasma représente non seulement un point d'entre-croisement mais encore un point de bifurcation pour quelques fibres nerveuses de passage et pour des expansions des cellules ganglionnaires viscérales.

5. Il n'existe d'anastomoses ni entre les cellules des ganglions viscéraux, ni entre les fibres de passage, ni entre les collatérales. Il en est probablement de même pour les cellules interstitielles.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

5 WHSE 03902